



Baština Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

Aerozagađenje i zdravlje - interdisciplinarni pristupi i savremeni izazovi

Mesihović-Dinarević, Senka

2026

<https://bastina.anubih.ba/handle/123456789/873>

Preuzeto s Baštine Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

<https://bastina.anubih.ba/>



AEROZAGAĐENJE I ZDRAVLJE:
INTERDISCIPLINARNI PRISTUPI
I SAVREMENI IZAZOVI

AEROZAGAĐENJE I ZDRAVLJE: INTERDISCIPLINARNI PRISTUPI I SAVREMENI IZAZOVI

Izdavači

Akademija nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine
TDP Sarajevo

Za izdavače

Muris Čičić
Narcis Pozderac

Urednica

acc. Senka Mesihović-Dinarević

Autori i autorice:

Nihad Fejzić, Amy Estlund, Senka Mesihović-Dinarević, Aida Pilav, Muhamed
Hadžiabdić, Dejan Bokanjic, Enisa Hodžić, Arzija Pašalić, Amina Šeta, Amina
Kurtović-Kozarić, Lutvo Sporišević, Anes Jogunčić, Sabina Šečić-Selimović

Recenzenti

Prof. dr. med. sci. Vjekoslav Krželj
Prof. dr. med. sci. Mehmed Kulić

Lektorica

Zenaida Karavdić

Štampa

TDP Sarajevo

DTP

TDP Sarajevo

EBSCO

Sarajevo, 2026.

ISBN 978-9926-574-24-6 Akademija nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine
ISBN 978-9958-553-75-2 TDP

CIP zapis dostupan u COBISS sistemu Nacionalne i univerzitetske biblioteke BiH
pod ID brojem 70527494





AEROZAGAĐENJE I ZDRAVLJE: INTERDISCIPLINARNI PRISTUPI I SAVREMENI IZAZOVI



Sarajevo, 2026.

AUTORI

Prof. dr. Nihad Fejzić

Univerzitet u Sarajevu – Veterinarski fakultet
Fejzic@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-3310-6835>

Prof. dr. Amy Estlund

Associate Professor, Public Health College of Science Technology and Health, Lindenwood
University in St. Charles, Missouri, United States
AEstlund@lindenwood.edu
<https://orcid.org/0000-0002-8005-1216>

Prof. dr. med. sci. Senka Mesihović-Dinarević

Akademija nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine; Medicinski fakultet Sveučilište Mostar,
Univerzitet Ujedinjenih nacija
dsenka@bih.net.ba
<https://orcid.org/0000-0002-0862-0103>



Prof. dr. med. sci. Aida Pilav

Zavod za javno zdravstvo Kantona Sarajevo, Univerzitet u Sarajevu – Fakultet zdravstvenih studija,
Univerzitet “Sarajevska škola za nauku i tehnologiju” (SSST)
aida.pilav@fzs.unsa.ba
<https://orcid.org/0000-0002-6765-0812>

Prof. dr. Muhamed Hadžiabdić

Internacionalni Univerzitet Sarajevo
mhadziabdic@ius.edu.ba
<https://orcid.org/0000-0002-2726-3914>

Prof. dr. med. sci. Dejan Bokonjic

MD PhD, Medicinski fakultet Foča, Istočno Sarajevo
Dbokonjic@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-7749-5326>

Doc. dr. med. sci. Enisa Hodžić

Univerzitet u Sarajevu – Medicinski fakultet, KCU Sarajevo
enisahodzic2@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-7436-7708>

Prof. dr. Arzija Pašalić

Univerzitet u Sarajevu – Fakultet zdravstvenih studija
arzija.pasalic@fzs.unsa.ba
<https://orcid.org/0000-0001-7819-5117>

Dr. med. sci. Amina Šeta

Univerzitetska poliklinka (UniMed) Univerziteta “Sarajevska škola za nauku i tehnologiju” (SSST)
aminagodinjak@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-3697-8006>

Prof. dr. sci. Amina Kurtović-Kozarić

International Burch University, Sarajevo
amina.kurtovic@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-6063-7260>

Prof. dr. med. sci. Lutvo Sporišević

JU Domovi zdravlja Kantona Sarajevo, Farmaceutsko-zdravstveni fakultet Univerzitet Travnik
dr.sporisevic@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-8666-2819>

Mr. dr. med. sci. Anes Jogunčić

Zavod za javno zdravstvo Kantona Sarajevo, Univerzitet “Sarajevska škola za nauku i tehnologiju” (SSST)
anes.jogucic@zzjuks.ba
<https://orcid.org/0000-0001-6926-0079>

Asist. Sabina Šečić-Selimović

Univerzitet u Sarajevu – Fakultet zdravstvenih studija
sabinasecic@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0001-0260-2975>



SADRŽAJ

PREDGOVOR	9
<i>Prof. dr. Muhamed Hadžiabdić</i>	
FIZIKA AEROZAGAĐENJA SARAJEVA: IZVORI, TRANSPORT I ULOGA URBANIH FORMI	17
<i>Nihad Fejzic, Amy Estlund, Senka Mesihovic Dinarevic</i>	
AIR POLLUTION IN THE CONTEXT OF ONE HEALTH.....	42
<i>Prof. dr. med. sci. Aida Pilav</i>	
JAVNOZDRAVSTVENI ASPEKTI ZAGAĐENJA ZRAKA I MJERE JAVNOZDRAVSTVENOG ODGOVORA.....	66
<i>Prof. dr. Arzija Pašalić, prof. dr. Azrudin Husika, dr. sci. Jasmina Čomić</i>	
PRINCIPI I METODE MODELIRANJA IZLOŽENOSTI STANOVNIŠTVA ZAGAĐUJUĆIM MATERIJAMA.....	75
<i>Prof. dr. med. sci. Dejan Bokonjić</i>	
AEROZAGAĐENJE I POSLJEDICE NA RESPIRATORNI SISTEM DJECE I ODRASLIH	89
<i>Doc. dr. med. sci. Enisa Hodžić</i>	
AEROZAGAĐENJE I REPERKUSIJE NA KARDIOVASKULARNI SISTEM	107
<i>Prof. dr. med. sci. Senka Mesihović-Dinarević</i>	
UTICAJ ONEČIŠĆENOG ZRAKA I KLIMATSKIH PROMJENA NA KARDIOVASKULARNO ZDRAVLJE.....	127
<i>Dr. med. sci. Amina Šeta</i>	
AEROZAGAĐENJE I METABOLIČKE BOLESTI — DIABETES MELLITUS.....	157

PROJEKAT NAUČNOG ISTRAŽIVANJA:

OBSERVACIONA STUDIJA PREVALENCE KARDIOVASKULARNIH I PLUĆNIH BOLESTI KAO POSLJEDICA VISOKIH KONCENTRACIJA POLUTANATA U ZRAKU U KANTONU SARAJEVO.....	175
---	-----

PUBLIKACIJE/RADOVI:

UTICAJ KLIMATSKIH PROMJENA I ZAGAĐENOG ZRAKA NA KARDIOVASKULARNO ZDRAVLJE	215
--	-----

IV SIMPOZIJ O PLANIRANJU KVALITETA ZRAKA/VAZDUHA
U GRADOVIMA

<i>Prof. dr. med. sci. Senka Mesihović-Dinarević, Prof. dr. med. sci. Aida Pilav</i> “ZDRAVSTVENI RIZICI AEROZAGAĐENJA”	216
--	-----

*Senka Mesihović-Dinarević, Aida Pilav, Amina Kurtović-Kozarić,
Nihad Fejzić, Amy Estlund, Muhamed Hadžiabdić, Dejan Bokonjić,
Enisa Hodžić, Amina Šeta, Arzija Pašalić, Lutvo Sporišević, Anes Jogunčić,
Sabina Šečić Selimović*

AIR POLLUTION AND RESPIRATORY HEALTH IN SARAJEVO CANTON: CROSS-SECTIONAL STUDY OF CHILDREN AND ADULTS	241
---	-----

ZAKLJUČCI/PREPORUKE.....	266
--------------------------	-----

ZAHVALNICA.....	271
-----------------	-----

PREDGOVOR

Aerozagađenje, tj. zagađenje vazduha predstavlja alarmantan globalni izazov koji duboko utiče na zdravlje čovječanstva širom svijeta. To je jedan od vodećih ekoloških faktora rizika po zdravlje stanovništva, s ozbiljnim akutnim i hroničnim posljedicama, posebno u Bosni i Hercegovini i Gradu Sarajevu koji se ubraja među najzagađenije u Evropi. Najznačajniji zagađivači vazduha su suspendovane čestice (engl. particulate matters) PM 10 i PM 2,5, sumpor-dioksid (SO₂), ugljen-monoksid (CO), ozon (O₃), azotni oksidi (NO₂), teški metali i amonijak koji potječu iz industrije, individualnih ložišta i saobraćaja. Dakle, prisutnost jedne ili više onečišćujućih tvari u atmosferi, poput prašine, isparenja, plina, magle, mirisa, dima ili pare, u određenim količinama i trajanju, može biti štetna za ljudsko zdravlje. Udisanje ovih onečišćujućih tvari dovodi do upale, oksidativnog stresa (tijelo reagira na strane čestice kao na infekciju, što dovodi do hronične upale i oštećenja tkiva), disfunkcije endotela, ubrzanog razvoja ateroskleroze (unutrašnja ovojnica krvnih sudova, tj. endotel, gubi sposobnost pravilnog širenja i skupljanja, što ubrzava taloženje plaka i dovodi do ateroskleroze), povećane sklonosti artmijama (otrovne tvari narušavaju električnu aktivnost srca, a povišen krvni pritisak u kombinaciji s oštećenim krvnim sudovima potiče zgrušavanje krvi i stvaranje opasnih ugrušaka, što direktno vodi do srčanih i moždanih udara). Gotovo svaki organ u tijelu može biti pogođen onečišćenjem zraka. Zbog svoje male veličine, neke onečišćujuće tvari zraka mogu prodrijeti u krvotok putem pluća i cirkulirati cijelim tijelom, što dovodi i do sistemske upale, tj. povećanog rizika od razvoja dijabetesa, imunosupresija i kancerogenosti. Respiratorne bolesti, uključujući astmu, hroničnu opstruktivnu bolest pluća i upalu pluća, često su povezane sa zagađenjem vazduha. Onečišćenje zraka predstavlja rizik za smrtnost od svih uzroka, kao i za specifične bolesti. Specifični ishodi bolesti koji su najsnažnije povezani s izloženosti onečišćenju zraka uključuju: moždani udar, ishemijsku bolest srca, hroničnu opstruktivnu bolest pluća, karcinom pluća, upalu pluća i kataraktu.

Posebna briga leži u izloženosti djece zagađenju vazduha, budući da je osjetljivost djece najčešće posljedica nezrelosti njihovog respiratornog,

imunološkog, reproduktivnog, centralnog nervnog i probavnog sistema. Oni provode više vremena napolju, gdje su koncentracije zagađenja obično više, stoga, kao i u mnogim drugim zemljama, neophodno je preduzeti integrirane međusektorske mjere kako bi se smanjilo zagađenje vazduha i zaštitilo zdravlje građana. Postoje sugestivni dokazi koji također povezuju izloženost onečišćenju zraka s povećanim rizikom od nepovoljnih ishoda trudnoće (tj. prijevremenog porođaja i porođaja s malom težinom za gestacijsku dob), drugih vrsta raka, dijabetesa, kognitivnih oštećenja i neuroloških bolesti. Povezanost između izloženosti majke zagađenom zraku tokom trudnoće i učestalosti urođenih srčanih anomalija predmet je mnogih studija. Urođene srčane anomalije imaju multifaktorijalnu uzročnost sa snažnom genetskom komponentom i mnogim okidačima iz okoline. Dvadeset i šest sistemskih studija i metaanaliza iz epidemiološke literature u 2020. istražilo je odnos između majčine izloženosti onečišćenju zraka i rizika od urođenih srčanih anomalija kod potomaka. Rezultati istraživanja empirijskih studija sugeriraju da je onečišćenje zraka važan riziko faktor koji doprinosi razvoju urođenih srčanih anomalija. Sve veći broj dokaza također sugerira da onečišćenje zraka može uticati na dijabetes i neurološki razvoj kod djece. Zdravstveni problemi kod djece i odraslih mogu se pojaviti zbog kratkotrajne i dugotrajne izloženosti onečišćujućim tvarima zraka. Nivoi i trajanje izloženosti koje se mogu smatrati „sigurnima“ razlikuju se ovisno o polutantima, kao i povezanim ishodima bolesti. Za neke onečišćujuće tvari ne postoje pragovi ispod kojih se ne javljaju štetni učinci. Izloženost visokim nivoima čestica može dovesti do smanjene funkcije pluća, respiratornih infekcija i pogoršane astme zbog kratkotrajne izloženosti. Dugotrajna ili hronična izloženost finim česticama povećava rizik od bolesti s dužim početkom, poput nekih nezaraznih bolesti, uključujući: moždani udar, bolesti srca, hroničnu opstruktivnu plućnu bolest i karcinom. Djeca, starije osobe, alergičari, hronični bolesnici (srčani i plućni) i trudnice podložniji su bolestima povezanim s onečišćenjem zraka i najviše su ugroženi. Genetika, komorbiditeti, prehrana i sociodemografski faktori također utiču na osjetljivost osobe na zagađenje zraka.

Kardiovaskularno opterećenje povezano s klimatskim promjenama predstavlja jedan od najnovijih izazova u preventivnoj kardiologiji. Prepoznavanje aerozagađenja kao glavnog faktora kardiovaskularnog rizika koji se često zanemaruje u kliničkoj praksi otvara višestruke mogućnosti za prevenciju i kontrolu. Razumijevanje uloge aerozagađenja može voditi timski: liječnike, medicinska društva, institucije javnog zdravstva, agencije za zaštitu okoliša, odgovorne zdravstvene organizacije, zdravstvena osiguranja i vlade u razvoju

društvenih strategija za prevenciju kardiovaskularnih bolesti, utemeljenih na dokazima koje povezuju prevenciju aerozagađenja s kontrolom bihevioralnih i metaboličkih faktora rizika. Prevencija kardiovaskularnih bolesti povezanih s onečišćenjem putem opsežnog prelaza s fosilnih goriva na čistu, obnovljivu energiju ne samo da će smanjiti kardiovaskularne bolesti i povezane smrtnne slučajeve već će također usporiti tempo klimatskih promjena i tako koristiti cijelom čovječanstvu. Kardiovaskularna medicina je područje kliničke prakse s kontinuirano brzim širenjem znanja, smjernica, najboljih praksi i novih tehnologija u kardiovaskularnoj medicini odraslih, kao i u pedijatrijskoj kardiologiji. Kardiovaskularne bolesti su vodeći uzrok smrtnosti u svijetu i uzrokuju velike troškove za zdravstveni sektor i gospodarstvo. Iako su se tokom posljednja dva desetljeća stope smrtnosti od kardiovaskularnih bolesti smanjile u mnogim razvijenim zemljama, porasle su u zemljama s niskim i srednjim prihodima. Prepoznavanje faktora rizika povećalo je svijest o kardiovaskularnim bolestima, poboljšalo rano otkrivanje i usmjereno liječenje i prevenciju. Kao dio procesa cjeloživotnog učenja za sve profesionalce u kardiovaskularnoj medicini, imperativ je kontinuirano pratiti novosti, s rezultatima istraživanja, kako bi se pacijent liječio u skladu s najboljim praksama i medicinom utemeljenom na dokazima. Liječnici, i primarne, i sekundarne, i tercijarne zdravstvene zaštite, suočavaju se s izazovom optimalnog tretiranja (upravljanja) mnoštva bolesti koje uključuju kardiovaskularni sistem (od zatajenja srca, aritmija, kongenitalnih srčanih anomalija, bolesti valvula, vaskularnih bolesti), gojaznost, dislipoproteinemiju, na što utiču metabolizam holesterola, pušenje i hipertenzija. Većina kardiovaskularnih bolesti može se spriječiti rješavanjem bihevioralnih faktora rizika poput: nezdrave ishrane, pušenja, pretilosti, tjelesne neaktivnosti, štetne upotrebe alkohola, primjenom strategija u cijeloj populaciji.

Dok otkrivamo zamršene veze između faktora stresa iz okoliša i kardiovaskularnih bolesti, zakonodavci, službenici za javno zdravstvo i medicinski stručnjaci moraju rekonceptualizirati i integrirati zdravlje u kontekst dugoročnih ciljeva održivosti okoliša. Uticaj klimatskih promjena na kardiovaskularno i cjelokupno zdravlje višestruk je problem kojim se treba pozabaviti na različitim nivoima. Veliki broj provedenih istraživanja jasno ukazuje na povezanost između izloženosti toksičnim, odnosno zagađujućim materijama iz okruženja i razvoja akutnih i hroničnih oboljenja kod ljudi. Podaci krovne zdravstvene institucije, Svjetske zdravstvene organizacije, ukazuju na to da devet od deset ljudi udiše zrak u kojem koncentracije zagađujućih materija premašuju ograničenja data u smjernicama, a slabo i srednje razvijene zemlje pate

od najveće izloženosti. Glavna znanstvena društva objavila su preporuke za smanjenje negativnih posljedica. Uz globalne programe, neophodne su lokalne inicijative koje uključuju opću populaciju. Evropskim Zelenim planom iz decembra 2019. klimatske su promjene dobile važno mjesto u političkom programu Evropske unije. Predstavljen je i plan za daljnje smanjenje emisija za najmanje 55% do 2030. Glavni je cilj evropskog Zelenog plana da Evropa do 2050. postane prvi klimatski neutralan kontinent, uz istovremeno osiguravanje pravednog, zdravog i prosperitetnog društva za buduće generacije. EU pomaže u povećanju pripravnosti i kapaciteta za odgovor na učinke klimatskih promjena na nacionalnom, regionalnom i lokalnom nivou, sarađuje s drugim zemljama i regijama kako bi se unaprijedile mjere u području klime na globalnom nivou te pružila potpora radu partnerskih zemalja, posebno onih najosjetljivijih. Mnogi akteri tvrde da bi promjena trebala biti pravedna tranzicija i donošenje strategije koja se bavi društvenim teretom koji stvara nasukana imovina industrije fosilnih goriva. Međunarodna strategija, u obliku ciljeva održivog razvoja Ujedinjenih naroda za pristupačnu i čistu energiju i klimatske akcije, kao i Pariškog sporazuma o klimi, osmišljena je kako bi olakšala ovu tranziciju na globalnom nivou. Svjetska federacija za srce (engl. *World Heart Federation* – WHF) predana je smanjenju uticaja onečišćenja zraka na zdravlje ljudi i postavila ga je kao prioritarno područje u globalnim naporima zagovaranja. WHF poduzima radnje u tri ključna područja za rješavanje problema zagađenja zraka i kardiovaskularnih bolesti: istraživanje, zagovaranje i obrazovanje. Onečišćenje zraka zahtijeva višesistemski i višesektorski odgovor. Zdravstveni sektor u cjelini, koji snosi uticaj onečišćenja zraka, može pružiti prijeko potrebnu potporu ministarstvima okoliša, energije i prometa. Svjetska federacija za srce zalaže se za više donositelje odluka u nacionalnim, regionalnim i globalnim vladinim institucijama. Bolesti srca povezane sa zagađenjem su prioritet te je potrebno identificirati intervencije za smanjenje onečišćenja zraka i njegovog uticaja na nezarazne bolesti. Ciljevi održivog razvoja UN-a su da do 2030. godine smanje preuranjenu smrtnost od nezaraznih bolesti za trećinu. Uprkos poboljšanjima u primarnoj i sekundarnoj prevenciji, kardiovaskularne bolesti ostaju vodeći uzrok smrti u svijetu.

Uticaj aerozagađenja na zdravlje populacije ispoljava se kroz respiratorni sistem tako da povišene koncentracije zagađujućih materija izazivaju: trajni kašalj, otežano disanje, bol u grudima, bronhitis, upale pluća i astmu. Što se tiče kardiovaskularnog sistema, više od 20% smrtnih slučajeva od kardiovaskularnih bolesti dovodi se u vezu sa zagađenjem vazduha, uključujući

infarkte i moždane udare. U BiH oko 3.300 ljudi umire prerano svake godine zbog izloženosti zagađenom vazduhu. Izloženost visokom nivou zagađenja povezana je i s rizikom od karcinoma pluća, demencije i gojaznosti. Zima je period najvišeg zagađenja zbog kućnih ložišta na ugalj i drva te geografskog položaja koji zadržava zagađenje (smog). Gradovi kao što su Sarajevo, Tuzla, Ilijaš, Zenica često bilježe prekoračenja dozvoljenih graničnih vrijednosti. Stoga su neke od Preventivnih mjera za smanjenje štetnog uticaja: 1. smanjiti boravak na otvorenom tokom jutarnjih i večernjih sati, posebno za osjetljive grupe; 2. koristiti zaštitne maske (standardizovane) pri boravku napolju; 3. izbjegavati fizičke aktivnosti na otvorenom, jer duboko disanje unosi više čestica u pluća; 4. provjetravati prostorije kada je zagađenje niže, a zatvarati prozore u vrijeme najvećeg smoga; 5. smanjiti upotrebu fosilnih goriva (ugalj) u domaćinstvima i preći na čistije izvore energije; 6. ograničiti upotrebu privatnih automobila.

Istraživanja uticaja aerozagađenja na zdravlje građana u gradu Sarajevo u posljednje vrijeme nisu vršena. Na stranicama koje slijede predstavljeno je prospektivno istraživanje provedeno u Sarajevu, u periodu od oktobra 2024. do jula 2025. godine, na 2700 ispitanika (1800 djece i 900 odraslih osoba) temeljeno na metodološkim rješenjima prethodnih sličnih istraživanja i saznanjima iz relevantne literature. Prilikom istraživanja grupa istraživača se oslonila i na saznanja iz ekologije koja se odnose na aerozagađenja, njegove uzročnike i posljedice, kao i na saznanja iz oblasti medicine koja su u vezi sa zdravljem ljudi. Dobiveni rezultati su poređeni s rezultatima o morbiditetu i mortalitetu. Ovaj projekt istraživanja uticaja aerozagađenja na zdravlje građana KS predstavlja jedinstven i originalan pokušaj da se na ozbiljan način razmišlja i pristupi ovoj temi. Stoga je ovo jedno od prvih prospektivnih istraživanja u oblasti preventivne kardiologije, provedeno u Kantonu Sarajevo, koje na znanstven način vodi čitatelje kroz evaluiranje faktora rizika aerozagađenja i njegovog uticaja na populaciono zdravlje od respiratornih, kardiovaskularnih bolesti, malignih, metaboličkih bolesti. Predstavljene rezultati istraživanja poboljšavaju znanstveno razumijevanje veze aerozagađenja i kardiovaskularnog zdravlja, uz praktične smjernice za unapređenje javnog zdravlja, obrazovanja i društveno-ekonomskog razvoja. Također, doprinose znanstvenoj zajednici, obrazovnim institucijama, zakonodavcima i široj javnosti, pružajući temelj za razvoj efikasnijih strategija za promociju zdravlja srca i smanjenje kardiovaskularnih rizika među mladima. Zagađenje zraka utiče na skraćenje životnog vijeka i značajno povećava smrtnost, što iziskuje ogromne troškove za zdravstveni sistem, stoga se zagađenje zraka ne smije

posmatrati samo kao ekološko pitanje već i kao javnozdravstveni prioritet koji zahtijeva sistemska rješenja (prelazak na ekološki prihvatljivije energente i smanjenje emisije iz saobraćaja i industrije).

Šira medicinska zajednica također se mora uključiti u razgovor i debatu o klimatskim promjenama, što u osnovi počinje s obukom na medicinskom fakultetu. Liječnici moraju biti prenositelji klimatskih informacija tokom medicinske obuke, ali i izvan medicinskog fakulteta u forumima o politici, uz pozive za integriranje klimatskih promjena i njihovih učinaka na zdravlje u nastavne planove i programe u cijelom spektru medicinskog obrazovanja. Akreditacijsko vijeće za postdiplomsko medicinsko obrazovanje u Americi, kao i relevantna vijeća u drugim zemljama, trebalo bi usvojiti okvir koji uključuje podatke o tome kako klimatske promjene mogu naštetiti zdravlju te zahtijevati prilagodbu u kliničkoj praksi. Medicinska zajednica, posebno kardiolozi, trebali bi se uključiti u razgovor o politici. Multinacionalno istraživanje provedeno na 4654 zdravstvena djelatnika pokazalo je dosljedno razumijevanje štete klimatskih promjena po zdravlje u njihovim zemljama i otkrilo da osjećaju odgovornost da educiraju javnost i zakonodavce o ovom problemu. Zdravstveni djelatnici moraju biti kanal obrazovanja i informacija koji naglašava individualne posljedice dugoročnih štetnih učinaka koje klimatske promjene mogu imati na sve ljude.

Neophodno je da se u Bosni i Hercegovini uspostavi jedinstven sistem za upravljanje kvalitetom zraka, zakonodavstvo uskladi s EU zakonima, sveobuhvatno uvežu svi strateški planovi s međunarodnim konvencijama koje je potpisala BiH, obezbijedi jasna komunikacija i koordinacija djelovanja na svim nivoima vlasti, obezbijedi održivo i stabilno finansiranje, umreže sve zainteresirane strane, zdravlje prepozna kao jedno od najvažnijih prioriteta, obezbijedi zdravija okolina za život te iskoristi prilika za cirkularni lokalni ekonomski razvoj.

Sinergija eksperata iz područja znanosti o okolišu, zdravstva, tehnologija, prava i politike, industrijskih i tehničkih profesionalaca, medicinske i društvene ekonomije, uz promociju zdravlja, javnozdravstvenih strategija, planirane edukacije medicinskog kadra, obogaćenih kurikuluma, novih istraživanja te propagiranja zdravog načina života, u godinama koje slijede sigurno će doprinijeti unapređenju zdravlja i djelovanja na suzbijanju faktora rizika. S obzirom na to da su mnogi izvori zagađenja povezani i s emisijama stakleničkih plinova, smanjenje aerozagađenja predstavlja važan korak u zaštiti javnog zdravlja i ublažavanju klimatskih promjena. Neophodne su promptne strategije za suprotstavljanje globalnom zatopljenju i klimatskim promjenama, uključujući:

doktore medicine različitih specijalnosti, naučnike, inženjere, istraživače, javno zdravstvo, zakonodavce, koji bi multidisciplinarno trebali raditi zajedno na ublažavanju uticaja klimatskih promjena i očuvanju javnog zdravlja, uz integrisanje i savremenih alata poput vještačke inteligencije u predikciji mogućeg. Nužno je provođenje više studija o uticaju aerozagađenja na zdravlje stanovnika, kako bi spomenute strategije bile „evidence based“ u lokalnim uslovima u zemlji.

Sarajevo, maj 2026.

Prof. dr. med. sci. Senka Mesihović-Dinarević



FIZIKA AEROZAGAĐENJA SARAJEVA: IZVORI, TRANSPORT I ULOGA URBANIH FORMI

Prof. dr. Muhamed Hadžiabdić

Uvod

Aerozagađenje u Sarajevu najčešće se posmatra kroz njegove zdravstvene, ekološke i društvene posljedice. Međutim, iza izmjerenih koncentracija polutanata stoji složen fizikalni sistem u kojem se međusobno prepliću mehanika fluida, turbulentni transport, prenos toplote i mase, osobine terena, meteorološke prilike i urbana morfologija. Upravo zbog toga problem aerozagađenja nije moguće u potpunosti razumjeti bez inženjerskog pristupa koji povezuje izvore emisije, mehanizme transporta i karakteristike prostora kroz koji se polutanti kreću. U tom smislu, fizika aerozagađenja predstavlja važan temelj za pravilno razumijevanje problema aerozagađenja u sarajevskoj kotlini, kao i pojava koje u Sarajevu dovode do epizoda povišenih koncentracija štetnih materija u zraku.

Iz inženjerske perspektive, centralno pitanje nije samo koliko je zrak zagađen nego i kako se zagađenje formira, prenosi, miješa, zadržava i lokalno akumulira. Kretanje polutanata u urbanom prostoru određeno je djelovanjem strujanja zraka, turbulentnim miješanjem, lokalnim recirkulacionim zonama iza objekata, interakcijom vjetra sa zgradama i tlom, kao i termičkim efektima koji mogu biti posebno važni pri slabom vjetru i stabilnoj atmosferi. U gradskim sredinama sa složenom konfiguracijom objekata i terena, polje strujanja je trodimenzionalno, izrazito nehomogeno i gotovo uvijek nestacionarno, zbog čega su pojednostavljeni opisi disperzije često nedovoljni za pouzdano objašnjenje stvarnih obrazaca rasprostiranja polutanata. (Hadžiabdić et al., 2022a; Tominaga i Stathopoulos, 2013)

Sarajevo je u tom pogledu posebno osjetljiv slučaj. Grad je smješten u kotlini složene orografije, uz prisustvo riječnog koridora, padinskih naselja, različitih tipova tla i izgrađenih urbanih segmenata. Takva konfiguracija prostora snažno utiče na lokalna strujanja zraka, na prostornu raspodjelu brzine vjetrova i na mogućnost provjetravanja pojedinih dijelova grada. Svako odstupanje od realne orografije i stvarne urbane strukture može dovesti do pogrešne procjene polja brzine i, posljedično, do nepouzdatih zaključaka o rasprostiranju polutanata. U ranijim istraživanjima Sarajeva pokazano je da oblik, visina i međusobni raspored zgrada, zajedno s konfiguracijom terena, bitno utiču na pojavu zona usporenog strujanja, recirkulacije i lokalne akumulacije zagađenja. (Hadžiabdić et al., 2022a; Hadžiabdić et al., 2020)

Dodatnu složenost predstavlja raznolikost izvora aerozagađenja i promjenjivost njihovog intenziteta u vremenu. U Sarajevu se među najvažnijim izvorima izdvajaju saobraćaj, individualna ložišta, grijanje objekata, industrijske aktivnosti i drugi lokalni izvori, pri čemu njihov relativni doprinos zavisi od godišnjeg doba, meteoroloških uslova i karaktera urbanog prostora. Osim same količine emitovanih polutanata, za inženjersku analizu od posebne je važnosti i priroda izvora: da li se emisije javljaju kao linijski izvori uz saobraćajnice, tačkasti izvori na određenoj visini, ili kao prostorno raspodijeljeni izvori pri tlu. Od toga direktno zavise početni uslovi rasprostiranja i kasniji obrasci transporta i zadržavanja zagađenja u gradu.

Za razumijevanje aerozagađenja jednako je važna i sama priroda polutanata. U urbanom zraku prisutni su gasoviti polutanti i lebdeće čestice različitih dimenzija, porijekla i ponašanja. Njihovo kretanje i transformacije ne zavise samo od emisija već i od turbulencije, taloženja, međusobnih interakcija i, u određenim slučajevima, hemijskih reakcija u atmosferi. Zbog toga aerozagađenje ne treba posmatrati kao jedinstvenu pojavu, nego kao skup procesa u kojima se transport, razrjeđivanje, akumulacija i eventualne transformacije odvijaju istovremeno i međusobno zavisno.

Savremene kompjuterske simulacije zasnovane na računarskoj dinamici fluida omogućavaju da se ovi procesi analiziraju na nivou koji nije dostižan isključivo klasičnim mjerenjima ili pojednostavljenim disperzionim modelima. Raniji radovi posvećeni Sarajevu pokazali su da su za pouzdanu analizu kvaliteta zraka potrebni realistično zadani meteorološki uslovi, vjerna reprezentacija terena i urbanih formi, odgovarajući modeli turbulencije i pažljivo konstruisana računarska mreža. Posebno je naglašeno da verifikacija i validacija numeričkih modela predstavljaju preduslov za njihovu smislenu primjenu u procjeni provjetravanja grada, identifikaciji ventilacijskih koridora

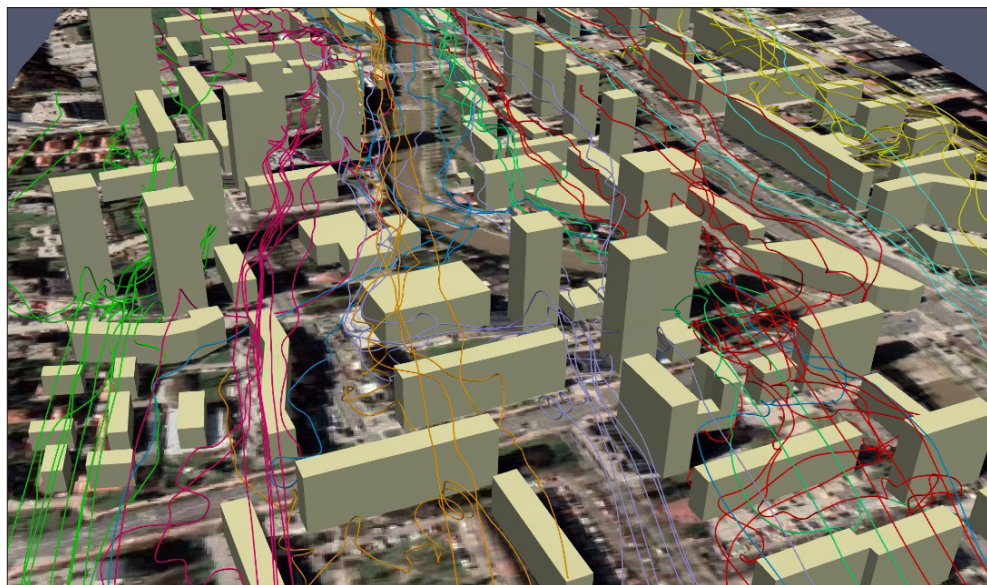
i određivanju zona povećanog rizika od akumulacije zagađenja. (Hanjalić i Kenjereš, 2005; Hadžiabdić et al., 2022a)

Cilj ovog poglavlja je da prikaže aerozagađenje Sarajeva iz ugla fizike transportnih procesa, s posebnim osvrtom na izvore emisija, mehanizme transporta polutanata i ulogu urbanih formi u oblikovanju lokalnog kvaliteta zraka. U fokusu poglavlja nisu samo koncentracije polutanata kao krajnji ishod nego i fizikalni razlozi zbog kojih se u pojedinim dijelovima grada javljaju nepovoljni uslovi provjetravanja i povećane koncentracije zagađujućih materija. Takav pristup omogućava da se aerozagađenje ne posmatra samo kao posljedica emisija već kao rezultat složene interakcije između izvora, atmosferskih prilika, terena i izgrađene strukture grada.

Osnovni mehanizmi transporta i disperzije polutanata u urbanom prostoru

Aerozagađenje u gradu nije određeno samo količinom emitovanih polutanata nego i načinom na koji se oni prenose, miješaju, razrjeđuju i lokalno akumuliraju u prostoru. Iz fizikalne perspektive, raspodjela koncentracije polutanata u urbanom okolišu rezultat je zajedničkog djelovanja srednjeg strujanja zraka, turbulencije, geometrije terena i objekata, termičkih efekata, kao i osobina samog polutanta. Upravo zbog toga analiza aerozagađenja u gradovima zahtijeva razumijevanje osnovnih transportnih mehanizama, a ne samo registrovanje koncentracija na mjernim mjestima. U urbanim konfiguracijama fizika strujanja je izrazito složena i uključuje interakciju vjetera s tlom i objektima, masivnu separaciju, recirkulaciju i u određenim situacijama istovremeno djelovanje prisilne i slobodne (prirodne) konvekcije. (Tominaga i Stathopoulos, 2013; Hanjalić i Kenjereš, 2005)

Najosnovniji mehanizam prenosa polutanata je advekcija, odnosno prenošenje zagađujućih materija srednjim strujanjem zraka. U najjednostavnijem smislu, polutant se kreće onako kako ga nosi lokalno polje brzine. Međutim, u urbanim sredinama to polje nije ni približno uniformno. Prisustvo zgrada, uličnih kanjona, otvorenih prostora, prolaza između objekata i lokalnih prepreka dovodi do usporavanja toka, njegovog skretanja, ubrzavanja u uskim prolazima, kao i do formiranja stagnacionih i recirkulacionih zona. Zato se u gradu polutant ne prenosi samo „niz vjetar“ nego prati složen trodimenzionalni obrazac lokalnog strujanja, koji može biti vrlo različit i na malim međusobnim udaljenostima.



Slika 1: Prikaz strujnih linija u dijelu urbanog područja Sarajeva za tipičan istočni vjetar brzine 1 m/s. Izvor: M. Hafizović, privatna komunikacija

Drugi ključni mehanizam je turbulentno miješanje. Za razliku od molekularne difuzije, koja je u atmosferskim i urbanim uslovima uglavnom vrlo slaba, turbulencija predstavlja dominantan proces kojim se polutanti raznose poprečno u odnosu na srednji tok, razmjenjuju između različitih zona strujanja i miješaju s okolnim zrakom. Upravo turbulencija u velikoj mjeri određuje brzinu disperzije polutanta i prostorni oblik oblaka zagađenja. Predviđanje obrazaca strujanja i kvaliteta zraka u gradskim sredinama predstavlja naučni izazov upravo zbog prisustva turbulencije i koherentnih vrtložnih struktura, koje presudno utiču na miješanje i rasprostiranje aeropolutanata u urbanim sredinama. (Hanjalić i Kenjereš, 2005; Hadžiabdić et al., 2022a; Tominaga i Stathopoulos, 2013)

Posebno važni u urbanim tokovima su procesi separacije i recirkulacije. Kada zračna struja naiđe na zgradu ili grupu objekata, dolazi do odvajanja strujnica od površine, formiranja zone sniženog pritiska u zaleđu objekta i nastanka vrtložnih struktura u njegovom zaleđu. Ti vrtlozi nisu samo lokalna aerodinamička pojava nego i glavni nosioci količine kretanja, turbulentne kinetičke energije i polutanata u prostoru iza objekata. Kada je miješanje slabo, a izvor polutanta smješten pri tlu u blizini takvih recirkulacionih regija, koncentracije mogu lokalno značajno porasti. U radu Hadžiabdić et al. (2022) pokazano je da se lokalne zone akumulacije polutanata naročito pojavljuju tamo gdje se jaki izvori pri tlu preklapaju s masivnim recirkulacionim

zonama nastalim u zaleđima velikih objekata, kao i u uličnim kanjonima sa slabom ventilacijom.

Ulični kanjoni zaslužuju posebnu pažnju jer predstavljaju jednu od najvažnijih mikrolokacija za akumulaciju aerozagađenja u gradovima. Kada su zgrade postavljene tako da ograničavaju slobodnu razmjenu zraka između ulice i viših slojeva atmosfere, ventilacija postaje slaba, a polutanti emitovani iz saobraćaja ostaju duže u zoni disanja ljudi. U takvim prostorima nastaju karakteristične recirkulacione ćelije koje mogu zadržavati polutante u blizini tla ili ih transportovati uz fasade i prema krovnim nivoima, zavisno od geometrije kanjona i pravca vjetera. U analizama Sarajeva identifikovano je da su upravo ulični kanjoni među najtipičnijim lokacijama povećanih koncentracija, naročito kada se snažne emisije iz saobraćaja kombinuju s nepovoljnom orijentacijom zgrada u odnosu na dominantni vjetar. (Hadžiabdić et al., 2022a)

Pored advekcije i turbulentnog miješanja, na sudbinu polutanata utiču i drugi procesi. Za čvrste čestice važni mogu biti gravitaciono taloženje i resuspenzija, posebno kada je riječ o krupnijim frakcijama. Pri određenim meteorološkim uslovima značaj mogu imati i suho i mokro taloženje. Ako se posmatraju gasoviti polutanti ili fine čestice na kraćim vremenskim i prostornim skalama, tada se oni često mogu tretirati kao pasivni skalari, što predstavlja čest pristup u kompjuterskim simulacijama PM_{10} iz saobraćaja u urbanim sredinama, uključujući i Sarajevo. Takav pristup je koristan kada je fokus na mehaničkoj disperziji i identifikaciji zona akumulacije, ali pri širem sagledavanju problema treba imati u vidu da se u realnoj atmosferi mogu javljati i hemijske transformacije, sekundarna formacija čestica i interakcije s vlagom i temperaturom. (WHO, 2021)

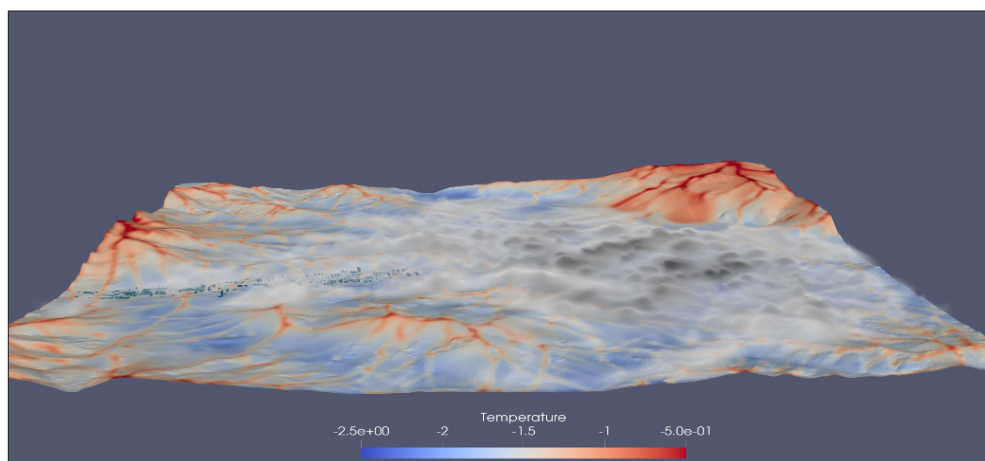
Važno je naglasiti da se u gradovima transport polutanata ne može svesti na jednostavne, unaprijed zadane disperzione obrasce. Uprošteni disperzioni modeli mogu biti korisni u pojedinim situacijama, ali oni ne mogu opisati mehaničke fenomene kao što su separacija i recirkulacija iza objekata, međudjelovanje *wake* zona više zgrada, niti složene efekte urbanih formi, uličnih kanjona i realne orografije. To je posebno ograničavajuće za gradove poput Sarajeva, gdje su istovremeno prisutni složen teren, raznovrsni izvori i česte epizode slabog vjetera i stabilne atmosfere. U takvim uslovima razumijevanje transporta i disperzije polutanata mora se zasnivati na rješavanju polja strujanja, turbulencije i prenosa skalarnih veličina u realističnoj urbanoj konfiguraciji.

Iz svega navedenog slijedi da raspodjela aerozagađenja u urbanom prostoru nije slučajna niti zavisi samo od blizine izvora. Ona je direktna posljedica lokalne strujne slike, intenziteta turbulencije, položaja i oblika objekata,

otvorenosti prostora i meteoroloških uslova. Zbog toga ista emisija može dati vrlo različite koncentracije na dvije bliske lokacije: na jednoj će polutant biti brzo odnesen i razrijeđen, dok će na drugoj ostati zarobljen u zoni slabe ventilacije. Upravo to fizikalno razumijevanje predstavlja temelj za ozbiljno razmatranje aerozagađenja Sarajeva i prirodan uvod u naredno pitanje: zbog čega su sarajevska kotlina, njena orografija i meteorološke prilike toliko važni za pojavu epizoda povišenog zagađenja.

Sarajevska kotlina, orografija i meteorološki uslovi

Za razliku od idealiziranih urbanih konfiguracija, u kojima se strujanje i disperzija polutanata mogu analizirati uz relativno jednostavne geometrijske i meteorološke pretpostavke, Sarajevo predstavlja znatno složeniji i osjetljiviji slučaj. Grad je smješten u izduženoj kotlini s rijekom, padinskim naseljima i okolnim brdskim terenom različitog pokrova i namjene prostora, što bitno utiče na prirodnu ventilaciju i na prostornu raspodjelu kvaliteta zraka. Takva konfiguracija ne određuje samo opći karakter strujanja nego i lokalne obrasce ubrzavanja, usporavanja, skretanja i zadržavanja zraka, koji kasnije neposredno utiču na transport i akumulaciju polutanata. U simulacijama urbanog strujanja za Sarajevo je naglašeno da realistično zadavanje orografije, urbanih formi i meteoroloških rubnih uslova predstavlja nužan preduslov za vjerodostojnu procjenu strujanja i disperzije polutanata korištenjem kompjuterskih simulacija. (Hanjalić i Kenjereš, 2005; Bevrnija et al., 2015; Hadžiabdić et al., 2020; Hadžiabdić et al., 2022a)



Slika 2: Numerički prikaz sarajevske kotline s raspodjelom temperature pri tlu i izopovršima koncentracije polutanta, dobiven na osnovu CFD proračuna. Izvor: EBRD (2019)

Kotlinski položaj Sarajeva posebno je važan zato što ograničava prirodnu izmjenu zraka sa širom okolinom, naročito u periodima slabog vjetera i stabilne atmosfere. U takvim uslovima sposobnost grada da se sam provjetrava postaje smanjena, a polutanti emitovani pri tlu duže ostaju u donjim slojevima zraka. Za gradove u Bosni i Hercegovini sa sličnim reljefnim ograničenjima već je istaknuto da su orografija terena, meteorološki uslovi i temperaturne inverzije među ključnim prirodnim faktorima koji se ne mogu mijenjati, ali se moraju pravilno razumjeti ako se želi uspostaviti realna dijagnoza uzroka lošeg kvaliteta zraka i planirati efikasne mjere poboljšanja.

Orografija Sarajeva ne djeluje samo na velikoj nego i na lokalnoj skali. Prisustvo riječnog koridora, padina različite ekspozicije, zelenih površina, gustih urbanih blokova i otvorenijih zona proizvodi prostorno vrlo neujednačeno polje strujanja. Na nekim lokacijama teren i otvorenost prostora omogućavaju relativno bolju propusnost vjetera, dok na drugim nastaju zone oslabljene ventilacije u kojima se polutanti duže zadržavaju. Upravo zbog toga u realnom gradu nije dovoljno govoriti o „vjetru u Sarajevu“ kao jednoj veličini; potrebno je posmatrati kako se regionalno ili sinoptičko strujanje transformiše pod uticajem reljefa i izgrađene strukture u mnoštvo lokalnih strujnih obrazaca. U analizama centra Sarajeva pokazano je da interakcija terena i zgrada proizvodi izrazito raznolika strujna polja sa značajnim lokalnim razlikama u brzini i pravcu strujanja, što se neposredno odražava i na raspodjelu koncentracije polutanata.

Meteorološki uslovi dodatno pojačavaju ovu složenost. Za razmatranje aerozagađenja nisu važni samo dominantni pravci i intenzitet vjetera nego i temperaturno stanje prizemnog sloja atmosfere, vertikalna stabilnost, raspodjela temperature tla i zraka, vlažnost te vremenska promjenljivost ovih veličina. Posebno nepovoljne epizode javljaju se pri pojavi temperaturne inverzije, kada je vertikalno miješanje oslabljeno, a zagađeni zrak ostaje „zadržan“ u nižim slojevima atmosfere. U takvim situacijama čak i relativno umjerene emisije mogu dovesti do izrazito visokih koncentracija pri tlu, upravo zato što mehanizam razrjeđivanja i odnošenja polutanata postaje slab. Za Sarajevo su takve epizode naročito važne u zimskom periodu, kada se istovremeno javljaju pojačane emisije iz grijanja i nepovoljni atmosferski uslovi za disperziju. (Hanjalić i Kenjereš, 2005; Hafizović et al., 2023)

U uslovima vrlo slabog ili gotovo odsutnog vjetera značajnu ulogu mogu imati i lokalna strujanja izazvana termalnim uzgonom. Zagrijane saobraćajnice, krovovi, fasade i druge gradske površine stvaraju prostorno neujednačena temperaturna polja, pa se u prizemnom sloju mogu razviti lokalne uzgonske

struje koje mijenjaju transport polutanata. Takvi efekti su posebno važni kada je grad zahvaćen inverzijom i kada je mehaničko miješanje slabo. Tada se transport zraka i polutanata više ne može objašnjavati samo djelovanjem vjetera nego i međudjelovanjem vjetera slabog intenziteta i slobodne konvekcije, odnosno miješanom konvekcijom. U stručnoj analizi mikroklimе bh. gradova već je istaknuto da su lokalna strujanja uslijed termalnog uzgona iznad „toplotnih ostrva“ posebno uticajna upravo u uslovima temperaturne inverzije bez prisustva vjetera, ali i kada se kombinuju sa slabim vjetrom.

Važna posljedica svega navedenog jest da u Sarajevu kvalitet zraka nije samo funkcija intenziteta emisija nego rezultat njihove interakcije s kotlinskom topografijom i meteorološkim režimom. Ista emisija može dati bitno različite koncentracije u zavisnosti od toga da li se javlja tokom ventiliranijeg proljetnog ili jesenjeg dana s umjerenim strujanjem, ili tokom stabilne zimske epizode s inverzijom i slabim miješanjem. Zbog toga je za ozbiljno razumijevanje aerozagađenja neophodno posmatrati istovremeno i izvor i ambijent u kojem se emisija dešava. U slučaju Sarajeva, upravo spoj složene orografije, čestih stabilnih epizoda i prostorno heterogene izgrađene strukture objašnjava zašto se zagađenje ne raspoređuje ravnomjerno, nego pokazuje izrazite prostorne i vremenske oscilacije.

Iz inženjerskog ugla, to znači da analiza aerozagađenja Sarajeva mora početi od realnog opisa mikroklimе grada. Potrebno je poznavati ne samo emisije nego i načine na koje čist zrak ulazi u grad, kojim putanjama se kreće kroz urbanu strukturu, gdje dolazi do usporavanja ili blokiranja strujanja, te u kojim se zonama zagađeni zrak najduže zadržava. Upravo zato identifikacija ventilacijskih koridora, procjena propusnosti vjetera i razumijevanje efekata visoke gradnje i stepena izgrađenosti imaju poseban značaj za Sarajevo. Ovi elementi predstavljaju vezu između prirodnih ograničenja koje grad ne može promijeniti i urbanističkih odluka na koje ipak može uticati. (Hadžiabdić et al., 2020; Hadžiabdić et al., 2022a)

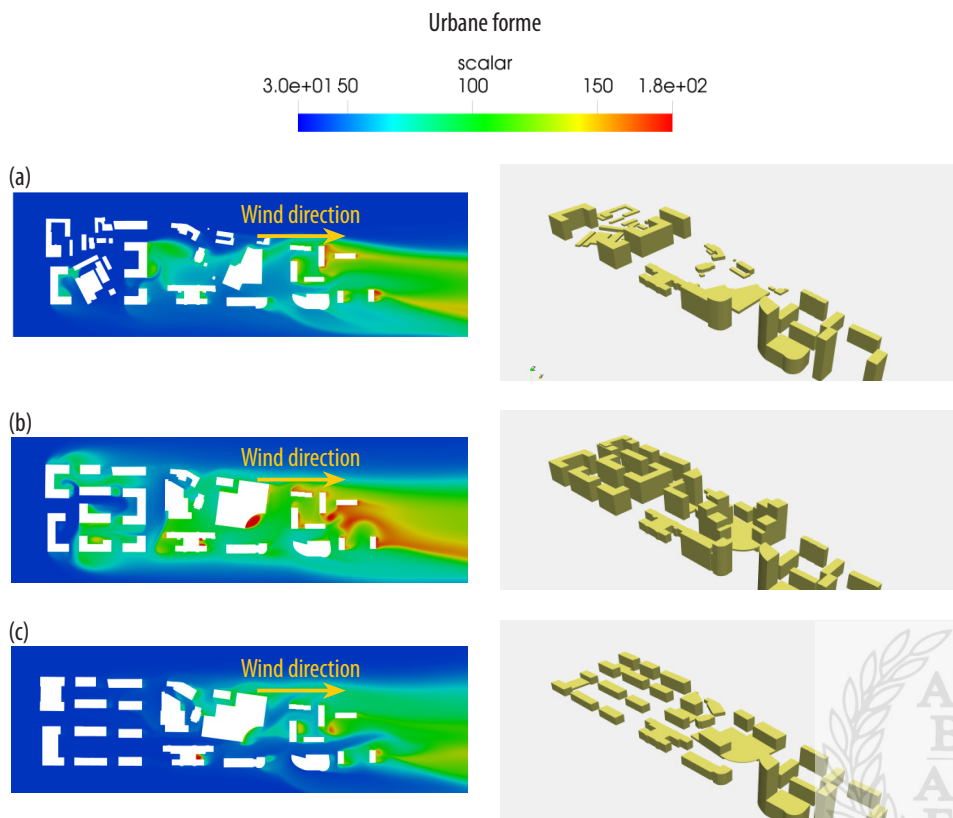
Uloga urbanih formi u kvalitetu zraka

Kvalitet zraka u gradu ne zavisi samo od količine emitovanih polutanata i općih meteoroloških prilika nego u velikoj mjeri i od načina na koji je grad fizički oblikovan. Urbane forme, pod kojim se podrazumijevaju raspored i gustina izgradnje, visina i oblik zgrada, širina i orijentacija ulica, otvorenost prostora, prisustvo prolaza između objekata i odnos izgrađenih i slobodnih površina, neposredno utiču na lokalno polje strujanja zraka. Time urbane forme postaju

jedan od ključnih faktora koji određuju mogućnost provjetravanja grada, stepen zadržavanja zagađenog zraka i pojavu lokalnih zona povišenih koncentracija polutanata. Razumijevanje fizičke veze između urbane morfologije i vanjske mikroklimе odavno je prepoznato kao nužan preduslov racionalnog urbanog planiranja i projektovanja, posebno kada se želi očuvati efikasna samoventilacija grada i ublažiti negativan uticaj zagađenja na zdravlje stanovništva. (Hadžiabdić et al., 2020; Blocken et al., 2011)

Jedan od osnovnih efekata urbanih formi jeste promjena propusnosti prostora za strujanje zraka. Visoke i gusto raspoređene zgrade povećavaju aerodinamički otpor, usporavaju srednje strujanje pri tlu i smanjuju mogućnost izmjene zraka između nižih dijelova grada i slojeva iznad krovova. Nasuprot tome, otvoreniji prostori, veći razmaci između objekata i povoljan odnos orijentacije ulica prema dominantnom vjetru mogu omogućiti efikasniji protok zraka i bolje razrjeđivanje polutanata. U realnim urbanim konfiguracijama ove razlike nisu male: i relativno lokalne promjene u rasporedu i visini objekata mogu proizvesti osjetne razlike u ventilaciji, pa time i u koncentraciji polutanata. U analizama Sarajeva naglašeno je da procjena uticaja visoke gradnje i gustine urbanizacije na samoventilaciju grada i propusnost vjetra predstavlja jedno od centralnih pitanja pri inženjerskom razmatranju kvaliteta zraka.

Poseban značaj ima odnos između visine zgrada i širine uličnog prostora. Kada su objekti relativno visoki u odnosu na širinu ulice, formiraju se ulični kanjoni u kojima je razmjena zraka s višim slojevima atmosfere ograničena. U takvim prostorima dolazi do formiranja karakterističnih recirkulacionih ćelija, usporavanja strujanja i dužeg zadržavanja polutanata emitovanih pri tlu, posebno iz saobraćaja. Zbog toga ulični kanjoni često predstavljaju najkritičnije mikrolokacije sa stanovišta izloženosti stanovništva aerozagađenju. U simulacijama centra Sarajeva upravo su ulični kanjoni identifikovani kao najčešća mjesta pojave zona visoke koncentracije polutanata, naročito kada se loša ventilacija poklopi s jakim linijskim izvorima emisije. (Hadžiabdić et al., 2020; Hadžiabdić et al., 2022a; Aristodemou et al., 2018)



Slika 3: Trenutno polje pasivnog skalara na visini od 1,5 m iznad tla za tri različite urbane forme. Izvor: Hadžiabdić et al., 2022b

Osim same gustine izgradnje, važni su i oblik te međusobni položaj zgrada. Objekt koji je orijentisan poprečno na dominantni pravac vjetra može djelovati kao izrazita prepreka strujanju, pri čemu se iza njega formira široka zona sa separacijom i recirkulacijom. Ako se u toj zoni istovremeno nalaze jaki izvori polutanata, dolazi do njihove lokalne akumulacije i transporta unutar vrtložnih struktura. Kada se više zgrada nalazi u neposrednoj blizini, njihova strujna područja iza objekta, zone udara vjetra u zgrade te struje zraka kroz uske prolaze stvaraju vrlo složeno trodimenzionalno strujno polje, koje nije moguće procijeniti intuitivno niti jednostavnim empirijskim pravilima. Pokazano je da raspored, visina i oblik objekata u Sarajevu direktno utiču na pojavu zona recirkulacije, na razvoj jakih vrtložnih struktura iza velikih objekata i na formiranje lokalnih zona visoke koncentracije polutanata u neposrednoj blizini zgrada i cesta. (Hadžiabdić et al., 2022a; Tominaga i Stathopoulos, 2013; Hertwig et al., 2019)

Važna je i činjenica da isti tip urbanog sklopa ne daje uvijek isti efekt na kvalitet zraka. Na primjer, dva ulična kanjona sličnih geometrijskih karakteristika mogu pokazati bitno različite koncentracije polutanata ako se razlikuju po otvorenosti prema uzvodnoj strani, prisustvu slobodnog prostora u neposrednoj blizini ili mogućnosti bočnog prozračivanja. U numeričkim analizama Sarajeva uočeno je da prisustvo otvorene površine uzvodno od jednog uličnog kanjona može poboljšati ventilaciju i smanjiti nivo koncentracije u odnosu na drugi, naizgled sličan kanjon. Isto tako, uski prolazi između zgrada mogu generisati lokalne mlazove zraka koji intenziviraju miješanje i smanjuju koncentraciju na pojedinim lokacijama, iako se svega nekoliko desetina metara dalje javljaju zone izrazite akumulacije. To pokazuje da se uticaj urbanih formi ne može svesti samo na parametre poput gustine izgrađenosti nego mora biti analiziran kroz konkretno polje strujanja koje nastaje u stvarnom prostoru. (Hadžiabdić et al., 2022a)

Upravo zbog toga pojam ventilacijskih koridora ima posebno mjesto u savremenom inženjerskom i urbanističkom razmatranju kvaliteta zraka. Ventilacijski koridori predstavljaju prostorne pravce i zone kroz koje zrak relativno efikasno ulazi u grad ili prolazi kroz njega, omogućavajući razrjeđivanje i odnošenje zagađenog zraka. Njihova funkcija nije apsolutna niti stalna, jer zavisi od meteoroloških uslova, ali njihovo očuvanje može imati značajnu ulogu u sprečavanju dodatnog pogoršanja mikroklimatskih uslova u gusto izgrađenim urbanim sredinama. U slučaju Sarajeva, identifikacija takvih koridora i procjena kako nova izgradnja utiče na propusnost vjetra i lokalnu samoventilaciju grada predstavljaju važan dio inženjerske analize i potencijalno vrijedan alat za donošenje urbanističkih odluka. (EBRD, 2019)

Urbane forme su zato mnogo više od arhitektonskog ili estetskog pitanja. One određuju koliko će grad biti otvoren ili zatvoren za kretanje zraka, koliko će lokalne emisije ostajati zarobljene u zoni boravka ljudi te gdje će se stvarati prostori povećanog rizika za zdravlje stanovništva. U gradu sa složenom topografijom i čestim epizodama slabog provjetravanja, kakvo je Sarajevo, ova uloga urbanih formi postaje još izraženija. Zbog toga kvalitet zraka treba posmatrati i kao posljedicu prostornih odluka: svaka nova zgrada, svaki gusti blok, svako zatvaranje otvorenog pravca strujanja i svaki nepovoljan odnos visine i razmaka među objektima potencijalno mijenjaju lokalnu fiziku transporta polutanata.

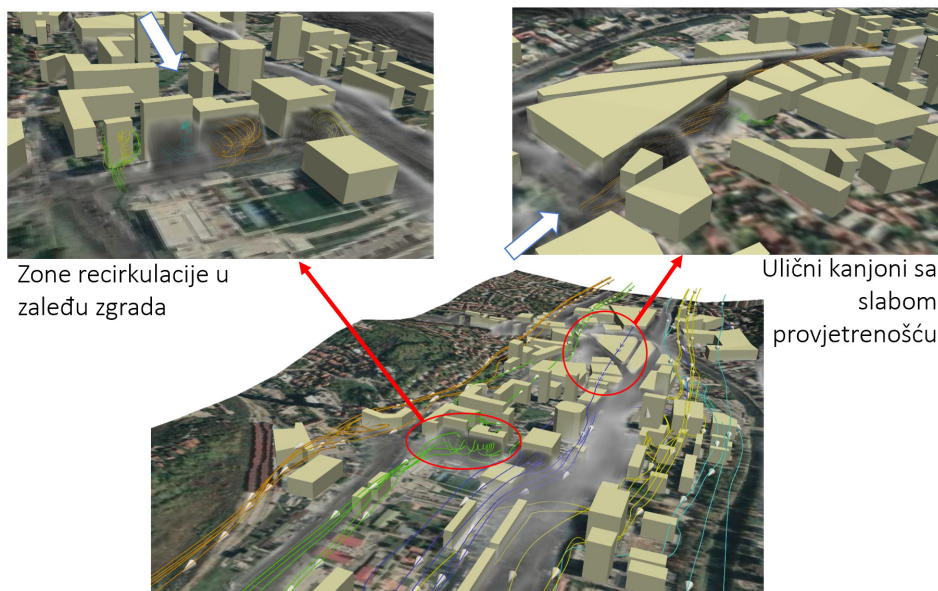
Iz svega navedenog slijedi da se upravljanje kvalitetom zraka ne može ograničiti samo na smanjenje emisija, koliko god to bilo važno. Jednako je važno razumjeti kako gradska forma pojačava ili ublažava posljedice tih

emisija. Inženjerski pristup zato mora povezati fiziku strujanja s urbanističkim planiranjem, kako bi se izbjegla rješenja koja dodatno zatvaraju grad, slabe njegovu samoventilaciju i povećavaju izloženost stanovništva zagađenju. Ova veza između izvora emisije i urbanog prostora prirodno vodi ka sljedećem pitanju: koji su glavni izvori aerozagađenja u Sarajevu, kakva je njihova priroda i na koji način oni djeluju u prostoru i vremenu.

Izvori aerozagađenja i njihove emisije karakteristike

Razmatranje aerozagađenja ne može se svesti samo na fiziku transporta i ulogu urbanih formi, jer prostorna raspodjela koncentracije polutanata u velikoj mjeri zavisi i od prirode samih izvora emisije. Iz inženjerske perspektive nije dovoljno znati da u gradu postoje izvori zagađenja; potrebno je razumjeti gdje se oni pojavljuju, kada su najintenzivniji, na kojoj visini emituju polutante, da li djeluju kao tačkasti, linijski ili površinski izvori te kakva je vremenska promjenljivost njihove aktivnosti. Tek kada se takve informacije povežu s lokalnim meteorološkim uslovima, orografijom i urbanom strukturom, moguće je uspostaviti realnu vezu između emisije i koncentracije polutanata u zraku. U ranijim analizama kvaliteta zraka u Sarajevu upravo je naglašena potreba za realnom dijagnozom stanja, uključujući raspored izvora, njihov intenzitet i uzročno-posljedičnu vezu između emisije i imisije. (Hadžiabdić et al., 2020; Hanjalić i Kenjereš, 2005)

U Sarajevu se među najvažnijim izvorima aerozagađenja izdvajaju saobraćaj, individualna ložišta i sistemi grijanja, industrijski i energetske izvori te različiti difuzni izvori povezani s prašinom, građevinskim aktivnostima i resuspenzijom čestica s tla i kolovoza. Njihov relativni doprinos nije konstantan, nego zavisi od godišnjeg doba, dijela dana, meteoroloških prilika i karaktera pojedinih urbanih zona. Upravo ta promjenljivost predstavlja jedan od razloga zbog kojih je problem kvaliteta zraka u Sarajevu složen: ne postoji jedan jedini dominantni izvor u svim uslovima, nego kombinacija više izvora, čiji se značaj mijenja u vremenu i prostoru. Za gradske sredine poput Sarajeva već je istaknuto da je struktura zagađivača kompleksna i da uključuje saobraćaj, stanovništvo, individualna ložišta, a u širem smislu i industrijske aktivnosti.



Slika 4: Trodimenzionalni prikaz disperzije polutanata iz saobraćaja s pripadajućim strujnim linijama na dvije karakteristične lokacije u Sarajevu. Netransparentnost prikaza označava koncentraciju PM_{10} , dok boje strujnih linija služe isključivo za vizualizaciju.

Plava strelica označava preovlađujući smjer vjeta. Izvor: Hadžiabdić et al. 2022

Saobraćaj predstavlja jedan od najvažnijih i najuočljivijih izvora aerozagađenja u centralnim dijelovima grada. S inženjerskog stanovišta, riječ je prvenstveno o linijskim izvorima smještenim pri tlu, zbog čega su njihove emisije neposredno vezane za zonu kretanja i boravka ljudi. Posebno su važni PM_{10} i $PM_{2,5}$, azotni oksidi i ugljenmonoksid, dok se kod čestičnih emisija mora računati ne samo na izduvne gasove nego i na habanje kočnica i guma, kao i na podizanje već nataloženih čestica s površine kolovoza. Emisioni profil saobraćaja izrazito je promjenljiv tokom dana: jutarnji i popodnevni vrhovi opterećenja saobraćajnica dovode do povećanih emisija, pri čemu način vožnje ima važnu ulogu. Režim „stani-kreni“, čest u urbanim gužvama, povećava specifične emisije po vozilu u odnosu na ravnomjerniji tok saobraćaja. U analizama PM_{10} iz saobraćaja za Sarajevo usvojen je upravo scenario radnog dana s jutarnjim vršnim opterećenjem, pri čemu broj vozila i način vožnje direktno određuju intenzitet linijskog izvora duž glavnih saobraćajnica.

Posebno je važno uočiti da saobraćajni izvor nije prostorno neutralan. Njegov uticaj zavisi od toga da li se nalazi u otvorenijem gradskom prostoru, gdje postoji mogućnost relativno brzog razrjeđivanja polutanata, ili u uličnom kanjonu i zoni slabe ventilacije, gdje iste emisije mogu dovesti do znatno

viših koncentracija. Zbog toga u centralnim dijelovima Sarajeva s gustim saobraćajem i složenom geometrijom ulica dolazi do preklapanja jakih linijskih izvora s nepovoljnim strujnim uslovima, što vodi pojavi lokalnih zona vrlo povišenih koncentracija. Pokazano je da se takve zone posebno formiraju tamo gdje se izvori emisije na tlu poklapaju s otežanom vanjskom cirkulacijom zraka ili s recirkulacionim područjima iza zgrada.

Drugu veliku grupu izvora čine individualna ložišta i sistemi grijanja objekata, čiji značaj naročito raste tokom hladnijeg dijela godine. Za razliku od saobraćaja, ovdje se emisije ne pojavljuju samo duž saobraćajnih pravaca nego su raspodijeljene kroz stambene i mješovite gradske zone. Njihova prostorna distribucija zavisi od načina zagrijavanja objekata, gustoće stanovanja i energetske karakteristike zgrada. Zimi, kada raste potreba za grijanjem, povećava se i emisija čestičnih materija i gasovitih polutanata, a istovremeno su meteorološki uslovi često nepovoljniji za disperziju. Upravo kombinacija pojačanih emisija iz grijanja i čestih epizoda stabilne atmosfere čini ovu grupu izvora posebno važnom za Sarajevo. U ranijim tekstovima o kvalitetu zraka u bh. gradovima grijanje se navodi kao jedan od ključnih izvora koji se mora posmatrati zajedno sa saobraćajem, posebno u uslovima inverzije i slabog vjetra.

S inženjerskog aspekta, izvori grijanja su zanimljivi i zbog razlika u visini i načinu ispuštanja emisija. Neka ložišta emituju relativno nisko, u neposrednoj blizini zone stanovanja, dok drugi sistemi imaju dimnjake čija visina i termički uzgon mogu bitno promijeniti početnu fazu rasprostiranja polutanata. Početni impuls mlaza, njegova temperatura i odnos prema okolnom zraku utiču na to da li će se polutant odmah zadržavati u prizemnom sloju ili će barem djelimično biti prenesen na veću visinu prije nego što se ponovo uključi u lokalno strujanje. U uslovima slabe ventilacije i inverzije ni viši ispusti ne garantuju efikasno razrjeđivanje, ali način emisije ostaje važan za lokalnu raspodjelu koncentracije i za izbor odgovarajućeg modela izvora u numeričkim simulacijama.

Industrijski i energetske izvori čine treću važnu grupu. Njihov uticaj u pojedinim dijelovima grada može biti manji ili veći, zavisno od lokacije i trenutnog nivoa aktivnosti, ali sa stanovišta modeliranja oni se razlikuju od saobraćaja i individualnih ložišta time što se češće javljaju kao tačkasti izvori s definisanom visinom ispusta i prepoznatljivijim režimom rada. U odnosu na linijske izvore saobraćaja, ovdje je više izražen uticaj početnih uslova ispuštanja, uključujući temperaturu, brzinu i visinu izlaznog mlaza. U nekim situacijama takvi izvori mogu više uticati na širu prostornu raspodjelu

zagađenja nego na neposrednu izloženost u blizini tla, ali u kotlinskim gradovima i oni mogu doprinijeti općem pogoršanju kvaliteta zraka tokom stabilnih meteoroloških epizoda. Zato ih nije dovoljno posmatrati izolovano, nego kao dio ukupnog emisionog sistema grada. (Hanjalić i Kenjereš, 2005; Kenjereš et al., 2015)

Pored navedenih, značajan doprinos mogu imati i difuzni izvori čestičnog zagađenja. Tu spadaju resuspenzija prašine s tla i kolovoza, građevinski radovi, paljenje poljoprivrednih površina tokom proljetnjih i jesenjih radova, neuređene površine te različiti lokalni izvori koji pojedinačno možda nisu veliki, ali zbirno mogu imati mjerljiv efekt. Ova grupa izvora je posebno neugodna za analizu jer često nema jasno definisanu tačku emisije niti jednostavan vremenski profil. Njihov intenzitet zavisi od aktivnosti na terenu, stanja podloge, meteoroloških uslova i prisustva mehaničkih poremećaja kao što su vozila i vjetar. U inženjerskom smislu to znači da se ovi izvori često moraju modelirati kao raspodijeljeni površinski ili zapreminski izvori, što dodatno komplikuje uspostavljanje realnog emisionog inventara.

Jedna od ključnih poruka za analizu Sarajeva jeste da različiti izvori ne emituju iste polutante niti djeluju istim ritmom. Saobraćaj je izrazito dnevno promjenljiv i najviše opterećuje prostor uz saobraćajnice i ulične kanjone. Grijanje je dominantno sezonski uslovljeno i posebno dolazi do izražaja tokom hladnih i stabilnih zimskih epizoda. Industrijski i energetske izvori zavise od radnog režima i tehnoloških karakteristika, dok su difuzni izvori često nepravilni i teže uhvatljivi. Upravo zbog toga nijedna ozbiljna procjena kvaliteta zraka ne može se osloniti samo na zbirnu procjenu "ukupnih emisija"; potrebna je analiza koja razlikuje vrstu izvora, njihovu prostornu raspodjelu, vremensku dinamiku i način emisije.

Iz inženjerskog ugla, izvori aerozagađenja su dakle početni uslov problema, ali ne i njegovo potpuno objašnjenje. Tek u spoju s lokalnim strujanjem, turbulencijom, orografijom i urbanim formama oni proizvode stvarnu sliku zagađenja kojoj je stanovništvo izloženo. Zbog toga je sljedeći korak prirodan: treba razmotriti samu prirodu polutanata, odnosno šta zapravo čini aerozagađenje, kako se različite zagađujuće materije ponašaju u zraku i u kojoj mjeri se mogu tretirati kao pasivni ili reaktivni sastojci urbanog atmosferskog sistema.

Priroda polutanata i njihovo ponašanje u urbanom okruženju

Aerozagađenje nije jedinstvena pojava, nego skup različitih gasovitih i čestičnih zagađujućih materija koje se međusobno razlikuju po porijeklu, dimenzijama, hemijskom sastavu, vremenu zadržavanja u atmosferi i načinu ponašanja u urbanom prostoru. Zbog toga se inženjerska analiza kvaliteta zraka ne može ograničiti samo na ukupnu koncentraciju zagađenja nego mora uzeti u obzir i prirodu pojedinih polutanata. Neki od njih se u određenim situacijama mogu približno tretirati kao pasivni skalari, dok se drugi ne mogu pravilno razumjeti bez razmatranja hemijskih transformacija, sekundarne formacije ili procesa taloženja. Već sama razlika između gasovitih polutanata i lebdećih čestica nameće različite zahtjeve pri mjerenju, modeliranju i tumačenju njihovog uticaja na kvalitet zraka. (WHO, 2021)

U urbanim sredinama među najvažnijim polutantima izdvajaju se lebdeće čestice PM_{10} i $PM_{2,5}$, azotni oksidi, ugljen-monoksid, sumpor-dioksid i prizemni ozon. Lebdeće čestice predstavljaju posebno važnu grupu zbog svoje rasprostranjenosti, složenog porijekla i izraženog uticaja na zdravlje. Oznaka PM_{10} odnosi se na čestice aerodinamičkog prečnika manjeg od 10 mikrometara, dok $PM_{2,5}$ označava finiju frakciju, manju od 2,5 mikrometara. Ove čestice mogu nastajati direktno u procesu emisije, kao što je slučaj kod saobraćaja, sagorijevanja i industrijskih procesa, ali i sekundarno, kroz hemijske reakcije u atmosferi iz prekursora kao što su azotni oksidi, sumpordioksid, amonijak i isparljiva organska jedinjenja. Upravo zato koncentracija lebdećih čestica u zraku odražava ne samo lokalne izvore nego i šire atmosferske procese.

S inženjerskog stanovišta, čestice su posebno važne zato što njihovo ponašanje zavisi od veličine, gustine, oblika i hemijskog sastava. Krupnije čestice imaju veću sklonost gravitacionom taloženju i kraće se zadržavaju u zraku, dok fine i ultrafine čestice mogu dugo ostati suspendovane i biti efikasno prenošene strujanjem i turbulentnim miješanjem. Zbog male mase i sporog taloženja, $PM_{2,5}$ se na mnogim urbanim skalama često može aproksimirati kao skalar koji u velikoj mjeri prati tok zraka, iako ni tada ne treba potpuno zanemariti procese uklanjanja i transformacije. PM_{10} , s druge strane, češće uključuje i mehanički generisane čestice, uključujući prašinu, čestice resuspenzije, kao i materijal nastao habanjem kočnica i guma, pa je njegova prostorna raspodjela često snažno vezana za saobraćajnice i površine pri tlu.

Azotni oksidi, koji se najčešće iskazuju kao NO_x , predstavljaju važnu grupu gasovitih polutanata, posebno u urbanim zonama s intenzivnim saobraćajem i sagorijevanjem goriva. U emisijama dominira azotmonoksid, ali se

on u atmosferi relativno brzo transformiše i učestvuje u nizu hemijskih procesa koji vode formiranju azotdioksida i sekundarnih polutanata. Zbog toga NO_x nije važan samo kao direktni zagađivač nego i kao ključni prekursor u hemiji urbanog zraka. U blizini jakih izvora, posebno saobraćajnica, azotni oksidi mogu pokazivati vrlo izražene prostorne gradijente, što ih čini pogodnim pokazateljem lokalnog uticaja saobraćaja, ali i izazovnim za modeliranje kada se želi povezati lokalna emisija s kasnijim hemijskim transformacijama.

Ugljenmonoksid je također proizvod nepotpunog sagorijevanja i u urbanim uslovima se najčešće povezuje sa saobraćajem i određenim oblicima grijanja. Za razliku od složenijih fotohemijskih sistema, njegovo ponašanje je na kraćim vremenskim i prostornim skalama često bliže ponašanju pasivnog skalara, zbog čega se u pojedinim inženjerskim analizama može koristiti kao indikator mehaničke disperzije. Ipak, i tada njegova koncentracija ostaje direktno zavisna od intenziteta emisije, lokalne ventilacije i meteoroloških uslova. Sumpordioksid danas u mnogim urbanim sredinama ima manji značaj nego ranije, ali i dalje može biti relevantan u zavisnosti od strukture goriva i prisustva određenih energetskih ili industrijskih izvora. Prizemni ozon se, nasuprot tome, po svojoj prirodi razlikuje od primarnih polutanata, jer se dominantno formira sekundarno kroz složene fotohemijske reakcije. To znači da njegova prostorna raspodjela ne odražava jednostavno raspored izvora, nego rezultat atmosferske hemije i meteoroloških uslova.

Za inženjersko modeliranje posebno je važno razlikovati primarne i sekundarne polutante. Primarni polutanti se emituju direktno iz izvora i njihova koncentracija u početnoj fazi uglavnom zavisi od intenziteta emisije, načina ispuštanja i lokalnog transporta. Sekundarni polutanti nastaju naknadno u atmosferi, pa njihovo prisustvo zavisi i od vremena, hemijskog sastava okolnog zraka, sunčevog zračenja, vlažnosti i temperaturnih uslova. Ova razlika je presudna pri izboru modelskog pristupa. Ako je cilj analizirati lokalno rasprostiranje primarnih polutanata na skali ulica i blokova, tada je u mnogim slučajevima opravdano koristiti pasivni pristup bez detaljne hemije. Međutim, kada se želi obuhvatiti šira slika urbanog aerozagađenja, uključujući sekundarnu formaciju finih čestica i ozona, potrebno je uključiti i hemijske procese. (Tominaga i Stathopoulos, 2013; WHO, 2021)

Još jedna važna razlika odnosi se na vremenske i prostorne skale. Na vrlo lokalnoj skali, neposredno uz izvor, dominantan uticaj često imaju mehanička disperzija, geometrija prostora i blizina emisije. Na većim skalama i dužim vremenskim intervalima raste značaj hemijskih transformacija, taloženja, regionalnog transporta i kumulativnih efekata više različitih izvora. Zbog toga

se isti polutant može posmatrati različito u zavisnosti od pitanja koje se postavlja. Ulica s gustim saobraćajem zahtijeva jedan nivo modeliranja, dok analiza gradske ili regionalne epizode zagađenja zahtijeva širi pristup koji uključuje i hemiju atmosfere i međudjelovanje više izvora.

U kontekstu Sarajeva posebno je važno to što se u zimskim periodima često istovremeno javljaju visoke emisije iz grijanja i saobraćaja, slabo provjetranje, stabilna atmosfera i povećane koncentracije lebdećih čestica. U takvim uslovima PM_{10} i $PM_{2.5}$ dobijaju centralno mjesto u analizi kvaliteta zraka, ne samo zbog zdravstvene relevantnosti nego i zato što dobro odražavaju zajedničko djelovanje lokalnih izvora, meteoroloških prilika i urbanih formi. Istovremeno, prisustvo azotnih oksida i drugih gasovitih polutanata ukazuje na to da problem ne treba svesti samo na čestično zagađenje nego ga posmatrati kao višekomponentni sistem u kojem različiti sastojci imaju različite mehanizme nastanka i ponašanja.

Iz svega navedenog slijedi da priroda polutanata mora biti sastavni dio svakog ozbiljnog inženjerskog pristupa aerozagađenju. Nije svejedno da li se posmatraju čestice ili gasovi, primarni ili sekundarni polutanti, lokalni efekti ili šire gradske epizode. Upravo ta raznolikost određuje koje se veličine mjere, koji se modeli koriste i kako se interpretiraju rezultati. Nakon razmatranja izvora, transporta i osobina samih polutanata, sljedeći logičan korak jeste prikaz alata kojima se ovi procesi mogu analizirati i kvantifikovati, prije svega kroz numeričko modeliranje i metode računarske dinamike fluida.

Numeričko modeliranje i CFD kao alat za razumijevanje aerozagađenja

Istraživačke aktivnosti u oblasti numeričke simulacije strujanja, disperzije aeropolutanata i kvalitete zraka u realnim orografskim i urbanim uslovima u Bosni i Hercegovini započeo je akademik Kemal Hanjalić još krajem 1980-ih na Mašinskom fakultetu u Sarajevu, a potom su nastavljene i dalje razvijane na TU Delft u Nizozemskoj, gdje su, uz akademika Hanjalića, važnu ulogu imali i njegovi saradnici, među kojima posebno Saša Kenjereš, danas redovni profesor na TU Delft (Hanjalić i Kenjereš, 2005; Kenjereš et al., 2015). Ova istraživanja su kasnije ponovo aktivirana u Sarajevu kroz master radove studenata Mašinskog fakulteta Univerziteta u Sarajevu, Amira Žilića i Alije Bevrnje (Kenjereš et al., 2015), te doktorat Mahira Hafizovića na Internacionalnom univerzitetu u Sarajevu. Time je uspostavljen kontinuitet

jednog istraživačkog pravca koji je povezao fundamentalno razumijevanje turbulentnog transporta s konkretnim pitanjima kvalitete zraka, urbanih formi i ventilacije grada.

Složenost aerozagađenja u urbanim sredinama pokazuje da mjerenja koncentracije polutanata, iako neophodna, sama po sebi nisu dovoljna da objasne zbog čega se zagađenje akumulira baš na određenim lokacijama, kako se mijenja u vremenu i kojim se putanjama širi kroz grad. Mjerenja daju sliku stanja u određenim tačkama, ali ne mogu u potpunosti obuhvatiti trodimenzionalnu strukturu strujanja, turbulentno miješanje, pojavu recirkulacionih zona iza objekata niti međudjelovanje terena, zgrada i meteoroloških uslova. Upravo zbog toga numeričko modeliranje, a posebno računarska dinamika fluida, predstavlja jedan od najvažnijih alata za fizikalno razumijevanje aerozagađenja u gradovima. U urbanističkom i okolišnom kontekstu CFD se već dugo prepoznaje kao alat koji može pružiti prostorno i vremenski detaljne informacije o ventilaciji urbanih prostora i disperziji polutanata, te kao podrška u procjeni različitih scenarija planiranja i upravljanja kvalitetom zraka. (Hadžiabdić et al., 2020; Blocken, 2015)

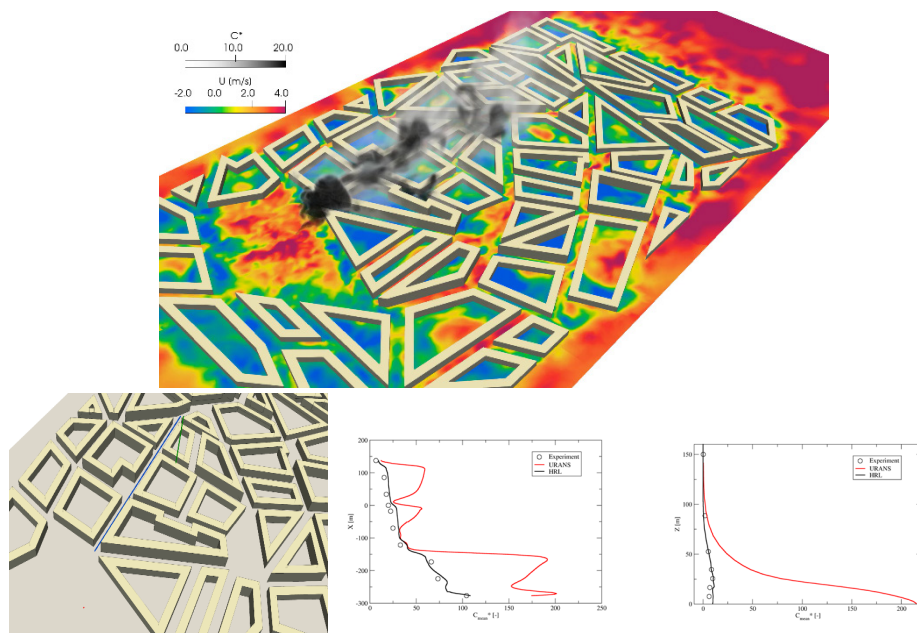
Osnovna vrijednost CFD pristupa leži u tome što omogućava simultano rješavanje polja brzine, pritiska, turbulencije, temperature i koncentracije polutanata u realističnoj geometriji prostora. Time je moguće analizirati ne samo konačne koncentracije nego i same mehanizme koji do njih dovode: gdje dolazi do ubrzavanja ili usporavanja toka, gdje se formiraju zone stagnacije, u kojim dijelovima grada je turbulentno miješanje intenzivnije, a gdje je razmjena zraka s višim slojevima atmosfere otežana. Takav nivo uvida nije moguće dobiti klasičnim disperzionim pristupima koji ne rješavaju puno polje strujanja, niti se mogu nositi sa složenom urbanom geometrijom, uličnim kanjonima, stvarnim oblicima zgrada i izraženom orografijom. Za gradove poput Sarajeva, smještene u kotlini i obilježene kombinacijom složenog terena, urbanih prepreka i promjenjivih izvora emisije, upravo ta sposobnost CFD-a da poveže strujanje i transport čini ga posebno vrijednim. (Hadžiabdić et al., 2022; Blocken et al., 2011)

Ipak, upotreba CFD-a u urbanim problemima ne znači automatski i pouzdane rezultate. Fizika strujanja u realnim gradskim konfiguracijama izrazito je složena i uključuje međudjelovanje vjetra s terenom i objektima, masivnu separaciju i recirkulaciju, prisustvo velikih vrtložnih struktura, kao i moguće efekte miješane konvekcije, kada istovremeno djeluju vjetar i termalni uzgon. Zbog toga kvalitet rezultata zavisi od niza modelskih odluka: izbora domene, reprezentacije orografije i zgrada, kvaliteta računске mreže, zadavanja rubnih

i početnih uslova, modeliranja hrapavosti tla, tretmana izvora polutanata i, naročito, izbora modela turbulencije. U ranijim analizama urbanog strujanja za Sarajevo naglašeno je da standardni modeli turbulencije i generatori mreža dostupni u komercijalnim softverima često ne mogu osigurati potrebnu tačnost i pouzdanost kada je riječ o realnim urbanim konfiguracijama s velikim brojem objekata i složenim terenom.

Posebno mjesto u ovom kontekstu zauzima modeliranje turbulencije. Upravo turbulencija određuje koliko će se brzo polutant razrijediti, na koji način će biti prenesen kroz vrtložne strukture i koliko će vjerno biti predviđena lokalna raspodjela koncentracije u složenim urbanim tokovima. Mnogi široko korišteni pristupi u urbanom CFD-u oslanjaju se na jednostavnije RANS modele, često u stacionarnoj formi, koji mogu dati koristan prvi uvid, ali imaju poznata ograničenja kada treba opisati jake separacije, recirkulaciju i nestacionarne pojave iza zgrada. Zbog toga se u savremenijim pristupima sve više naglašava potreba za fizički uvjerljivijim modelima turbulencije, uključujući nestacionarne RANS pristupe, LES i hibridne RANS-LES metode, kako bi se postigla bolja ravnoteža između tačnosti i računarske ekonomičnosti. U validacionim i aplikativnim studijama na urbanim konfiguracijama pokazano je da hibridni pristupi mogu dati vjerodostojniju predikciju polja brzine i koncentracije od jednostavnijih modela, uz prihvatljiv računarski trošak za realne gradske domene.

Pored modela turbulencije, ključan je i kvalitet geometrijskog opisa prostora. Svako ozbiljno modeliranje kvaliteta zraka u Sarajevu mora uvažiti realnu orografiju terena, riječna korita, raspored i visinu objekata, kao i razlike u karakteru podloge. Odstupanje od stvarne geometrije može proizvesti pogrešno polje brzine i time voditi pogrešnim zaključcima o zonama pro-vjetravanja i akumulacije polutanata. Zbog toga je razvoj efikasnih metoda za generisanje računskih mreža u realnim urbanim konfiguracijama od posebne važnosti. U istraživanjima posvećenim Sarajevu razvijeni su pristupi koji koriste GIS podatke za automatsko ili poluautomatsko generisanje visokokvalitetnih mreža na osnovu terena i stvarnih objekata, što je omogućilo modeliranje širokih gradskih segmenata s velikim brojem zgrada i očuvanjem njihove realne geometrije.



Slika 5: Prikaz disperzije polutanta u urbanom kanjonu ulica, zajedno s položajem mjernih pravaca i poređenjem profila srednje koncentracije dobijenih eksperimentom, URANS modelom i hibridnim RANS-LES pristupom. Profili koncentracije izdvojeni su duž nizvodne ulice na visini od 7,5 m i u poprečnoj ulici. URANS model značajno precjenjuje koncentraciju polutanta, naročito pri tlu, dok hibridni RANS-LES pokazuje dobro slaganje s eksperimentalnim podacima, kako po intenzitetu tako i po obliku profila. Izvor: Hafizović et al. 2025

Jedan od najvažnijih uslova za smisleno korištenje CFD-a jest verifikacija i validacija. Verifikacija se odnosi na provjeru da li numerička implementacija ispravno rješava postavljene matematički model, dok validacija pokazuje u kojoj mjeri model predstavlja realni fizički svijet za namijenjenu primjenu. Bez toga računski rezultat može izgledati uvjerljivo, a da ipak ne bude dovoljno tačan za donošenje zaključaka. Upravo zato se u ozbiljnim CFD analizama koriste benchmark slučajevi, eksperimentalni podaci i *best-practice* smjernice. U urbanim aplikacijama to je naročito važno, jer se greške u prikazu toka iza objekata, uličnih kanjona ili nivoa turbulencije lako prenose na pogrešnu procjenu koncentracije polutanata. U ranijim radovima je upravo naglašeno da su verifikacija i validacija ključni preduslov za pouzdanost i upotrebljivost CFD rezultata u realnim urbanim konfiguracijama.

CFD, naravno, nije zamjena za mjerenja, nego njihov prirodni partner. Mjerenja su potrebna da bi se definisali ulazni meteorološki uslovi, procijenio kvalitet modela i uspostavila veza sa stvarnim stanjem na terenu. S druge

strane, numeričke simulacije omogućavaju da se na osnovu ograničenog broja mjernih tačaka rekonstruira šira prostorna slika i da se ispita šta bi se dogodilo pri promjeni pojedinih uslova: drugačijem pravcu vjetra, novoj zgradi, izmijenjenoj gustoći izgradnje, alternativnom emisionom scenariju ili drugačijem rasporedu saobraćaja. U tom smislu CFD ne služi samo za objašnjenje postojećeg stanja nego i kao prediktivni alat za procjenu posljedica budućih urbanističkih i tehničkih odluka. Upravo ta mogućnost ispitivanja scenarija čini ga naročito korisnim u gradovima koji traže balans između razvoja i očuvanja kvaliteta zraka.

Za Sarajevo je ta uloga CFD-a posebno izražena. Grad sa složenom kotlinom, neujednačenom izgrađenošću, jakim uticajem meteoroloških epizoda i kombinacijom linijskih, tačkastih i difuznih izvora zahtijeva alat koji može integrisati sve te elemente u jedinstven fizički okvir. Numeričko modeliranje omogućava identifikaciju ventilacijskih koridora, procjenu propusnosti vjetra, analizu uticaja visoke gradnje i gustine urbanizacije na samoventilaciju grada te lociranje zona povišenog rizika od akumulacije polutanata. Time CFD postaje ne samo istraživački nego i praktični alat za podršku urbanističkom planiranju, upravljanju prostorom i definisanju mjera za poboljšanje kvaliteta zraka.

Iz svega navedenog proizlazi da se bez numeričkog modeliranja danas teško može govoriti o ozbiljnom inženjerskom razumijevanju aerozagađenja u složenim urbanim sredinama. Mjerenja su nezamjenjiva, ali sama po sebi ne otkrivaju fiziku problema. CFD omogućava upravo to: da se iza brojčanih vrijednosti koncentracije prepoznaju mehanizmi strujanja, miješanja i akumulacije te da se procijeni kako bi promjena prostora ili izvora promijenila i kvalitet zraka.

Zaključna razmatranja

Fizika aerozagađenja u Sarajevu ne može se svesti na prost zbir emisija niti na registrovanje koncentracija polutanata na mjernim mjestima. Raspodjela zagađenja u urbanom prostoru rezultat je složene interakcije između izvora emisije, mehanizama transporta i disperzije, meteoroloških uslova, orografije terena i urbanih formi. Upravo zbog toga razumijevanje aerozagađenja zahtijeva pristup koji istovremeno obuhvata i porijeklo polutanata i fizikalne procese koji određuju njihovo kretanje, zadržavanje i akumulaciju u prostoru.

U slučaju Sarajeva ova složenost je dodatno naglašena specifičnim geografskim i urbanim karakteristikama grada. Kotlinski položaj, izražena

orografija, česte epizode stabilne atmosfere i temperaturne inverzije, kao i prostorno heterogena izgrađena struktura, stvaraju uslove u kojima se zagađenje ne raspoređuje ravnomjerno, nego pokazuje izražene prostorne i vremenske razlike. U takvim okolnostima ni intenzitet emisija ni meteorološke prilike ne mogu se posmatrati odvojeno. Tek njihovo međudjelovanje objašnjava zbog čega pojedini dijelovi grada postaju zone slabog provjetravanja i povećane izloženosti stanovništva aerozagađenju.

Posebno važan zaključak ovog razmatranja jest da urbane forme aktivno učestvuju u oblikovanju kvaliteta zraka. Raspored, visina i oblik objekata, širina i orijentacija ulica, otvorenost prostora i očuvanost ventilacijskih koridora direktno utiču na lokalno polje strujanja, intenzitet turbulentnog miješanja i mogućnost razrjeđivanja polutanata. Zbog toga se kvalitet zraka mora posmatrati i kao posljedica prostornih odluka. Gradnja koja dodatno zatvara već slabo ventilirane dijelove grada može pogoršati uslove disperzije, dok plansko očuvanje propusnosti prostora za strujanje zraka može imati značajnu ulogu u ublažavanju negativnih efekata emisija.

Jednako tako, analiza izvora pokazuje da aerozagađenje Sarajeva nema jedan jedini dominantni uzrok u svim uslovima. Saobraćaj, grijanje, individualna ložišta, energetske i industrijske izvori, kao i difuzni izvori čestičnog zagađenja, djeluju istovremeno, ali s različitim intenzitetom u različitim dijelovima godine i u različitim dijelovima grada. To znači da ni mjere za poboljšanje kvaliteta zraka ne mogu biti jednodimenzionalne. Potrebno je razlikovati sezonske i dnevne obrasce emisije, kao i način na koji se pojedini izvori povezuju s konkretnim urbanim i meteorološkim uslovima.

U tom kontekstu numeričko modeliranje i metode računarske dinamike fluida imaju posebno važnu ulogu. One omogućavaju da se problem aerozagađenja ne posmatra samo opisno nego i kvantitativno, kroz povezivanje geometrije prostora, meteoroloških uslova, izvora emisije i polja koncentracije polutanata u jedinstven fizikalni okvir. Takav pristup omogućava identifikaciju kritičnih zona, procjenu efekata novih urbanističkih zahvata i ispitivanje različitih scenarija poboljšanja kvaliteta zraka. Zbog toga CFD ne treba posmatrati samo kao istraživački alat nego i kao sredstvo podrške odgovornom urbanističkom planiranju i donošenju javnih strategija.

Na osnovu svega izloženog može se zaključiti da ozbiljno suočavanje s problemom aerozagađenja u Sarajevu zahtijeva integrisan pristup. Takav pristup mora povezati mjerenja kvaliteta zraka, poznavanje izvora emisije, analizu meteoroloških i topografskih ograničenja, razumijevanje uloge urbanih formi i primjenu savremenih metoda modeliranja. Samo na toj osnovi

moguće je razviti mjere koje neće biti zasnovane isključivo na općim procjenama nego na stvarnom razumijevanju načina na koji se zagađenje formira i ponaša u prostoru grada.

Iz inženjerske perspektive, upravo je to najvažnija poruka: aerozagađenje Sarajeva nije samo pitanje količine polutanata koji se emituju nego i pitanje prostora kroz koji se oni kreću, atmosfere u kojoj se zadržavaju i grada koji svojim oblikom može ili pomoći njihovom razrjeđivanju ili doprinijeti njihovoj akumulaciji. Zato fizikalno razumijevanje aerozagađenja ne predstavlja samo naučni interes nego i nužnu osnovu za racionalno, odgovorno i dugo-ročno upravljanje kvalitetom zraka u Sarajevu.

Reference

- Aristodemou E, Boganegra LM, Mottet L, Pavlidis D, Constantinou A, Pain C, Robins A, ApSimon H. How tall buildings affect turbulent air flows and dispersion of pollution within a neighbourhood. *Environmental Pollution*. 2018;233:782–796.
- Blocken, B. Computational Fluid Dynamics for urban physics: Importance, scales, possibilities, limitations and ten tips and tricks towards accurate and reliable simulations. *Building and Environment*. 2015;91:219–245.
- Blocken B, Stathopoulos T, Carmeliet J, Hensen JLM. Application of computational fluid dynamics in building performance simulation for the outdoor environment: An overview. *Journal of Building Performance Simulation*. 2011;4(2):157–184.
- EBRD. Green Cantonal Action Plan (GCAP) – Sarajevo Canton: Study of urban ventilation corridors and impacts of high-rise buildings. Sarajevo: European Bank for Reconstruction and Development (EBRD); 2019.
- Hadžiabdić M, Hafizović M, Ničeno B, Hanjalić K. Computer simulation of air flow and pollutant dispersion: A new paradigm for urban planning and design. In *Proceedings of the Regional Symposium on Urban Planning and Regional Development*, 15–16 October 2020, Sarajevo, Bosnia and Herzegovina. Sarajevo: Association of Consulting Engineers of Bosnia and Herzegovina (ACEBH); 2020.
- Hadžiabdić M, Hafizović M, Ničeno B, Hanjalić K. A rational hybrid RANS-LES model for CFD predictions of microclimate and environmental quality in real urban structures. *Building and Environment*. 2022a;217:109042.
- Hadžiabdić M, Šamić D, Lulić H, Klarić S. The impact of changing regulation plans on outdoor ventilation studied by computational fluid dynamics. In Karabegović, I. (ed.) *New Technologies, Development and Applications V. NTREES 2022. Lecture Notes in Networks and Systems*, Vol. 472. Cham: Springer; 2022b.
- Hafizović M, Hadžiabdić M, Ničeno B. Simulation of pollutant dispersion in a real urban configuration under strong stratification. In *Proceedings of the Tenth International Symposium on Turbulence, Heat and Mass Transfer (THMT-23)*, Rome, Italy, 11–15 September 2023. Begell House Inc.; 2023.
- Hafizović M, Hadžiabdić M, Ničeno B, Hanjalić K. A rational hybrid RANS-LES approach to prediction of air flow and pollutant dispersion in real urban configurations. In *Proceedings*

- of the International Conference on Renewable Energies and Smart Technologies (REST 2021), Sarajevo, Bosnia and Herzegovina; 2021.
- Hafizović M, Ničeno B, Hadžiabdić M. Predicting urban pollutant spread from accidental releases: A turbulence modeling perspective. In The Second Saudi International Conference on Nuclear Power Engineering (SCOPE-2), Technical Track: Safety and Severe Accidents, 4 November 2025.
- Hanjalić K, Kenjereš S. Dynamic simulation of pollutant dispersion over complex urban terrains: A tool for sustainable development, control and management. *Energy*. 2005;30(8):1481–1497.
- Hertwig D, Gough HL, Grimmond CSB, et al. Wake characteristics of tall buildings in a realistic urban canopy. *Boundary-Layer Meteorology*. 2019;172:239–270.
- Kenjereš S, Bevrnja A, Žilić A, Hanjalić K. Modelling pollutant dispersion over a city in a hilly terrain under initially stable and neutral stratification. In *Proceedings of the Eighth International Symposium on Turbulence, Heat and Mass Transfer (THMT-15)*, Sarajevo, Bosnia and Herzegovina, 15–18 September 2015. Begell House Inc.; 2015:883–886.
- Tominaga Y, Stathopoulos T. CFD simulation of near-field pollutant dispersion in the urban environment: A review of current modelling techniques. *Atmospheric Environment*. 2013;79:716–730.
- Tominaga Y, Stathopoulos T. Ten questions concerning modeling of near-field pollutant dispersion in the built environment. *Building and Environment*. 2016;105:390–402.
- World Health Organization. WHO global air quality guidelines: Particulate matter (PM_{2.5} and PM₁₀), ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide. Geneva: World Health Organization; 2021.



AIR POLLUTION IN THE CONTEXT OF ONE HEALTH

Nihad Fejzić¹¹, Amy Estlund², Senka Mesihović-Dinarević³

Abstract

Air pollution is well-established as a public health threat, with robust evidence linking particulate matter and gaseous pollutants to cardiopulmonary morbidity and mortality in humans. However, its role in animal health, food safety, and infectious disease dynamics remains incompletely integrated into governance frameworks. This manuscript reviews evidence linking air pollution across human, animal, and environmental health domains, arguing for a One Health perspective. We present evidence from livestock production, aquatic systems, companion animals, food contamination, and zoonotic interfaces. We propose that operational integration requires three components: (1) coordinated surveillance systems spanning environmental monitoring, animal health, and human epidemiology; (2) standardized exposure metrics across domains; (3) cross-sector governance architectures linking environmental signals to policy responses. Implementation challenges and research priorities are discussed, with emphasis on artificial intelligence and digital epidemiology as enabling tools for systems integration.

Key words: Air pollution, One Health, Antimicrobial resistance, Zoonoses

Introduction

Pollution is among the most prevalent global causes of premature mortality, accounting for an estimated nine million deaths annually and generating substantial economic losses across both low- and high-income settings (Landrigan et al., 2018). Within this burden, air pollution represents the dominant environmental exposure, supported by a well-established causal evidence base linking fine particulate matter (PM_{2.5}), nitrogen dioxide (NO₂),

¹ University of Sarajevo, Veterinary faculty, Sarajevo, BiH

² Lindenwood University, College of Science Technology and Health, USA

³ Academy of Sciences and Arts of Bosnia and Herzegovina, Sarajevo, BiH

and ozone (O₃) to cardiopulmonary morbidity and mortality (Brook et al., 2010; Burnett et al., 2018; WHO, 2021).

As the evidence base has strengthened, air quality guidelines have become progressively stricter, and there is now broad epidemiological and clinical agreement on the health impacts in human population. However, this apparent scientific clarity masks a structural limitation: air pollution continues to be framed primarily as a human health issue. Regulatory systems, surveillance architectures, and policy responses remain overwhelmingly anthropocentric, with limited operational integration of animal health, food systems, and ecosystem dynamics. This is not a minor conceptual gap but a systemic misalignment and it directly contradicts the One Health paradigm, which defines health as an interconnected property of human, animal, and environmental systems (Destoumieux-Garzón et al., 2018; FAO/UNEP/WHO/WOAH, 2022). In practice, One Health has been invoked rhetorically in the context of air pollution but has not been translated into interoperable governance or integrated surveillance.

In this study authors argue that air pollution should instead be understood as a “multispecies exposure” operating across interconnected biological and ecological domains. In urban environments, companion animals experience similar cumulative exposures than humans and can function as early indicators of chronic inhalation risk. In agricultural systems, livestock are simultaneously sources and recipients of atmospheric pollutants, creating feedback loops in which emissions—particularly ammonia-derived secondary particulates—affect animal health, worker exposure, and surrounding communities. Across terrestrial and aquatic ecosystems, pollutants such as heavy metals, reactive nitrogen compounds, and persistent organic pollutants undergo atmospheric transport and deposition, altering physiological resilience, immune function, and reproductive outcomes in exposed species. These effects extend into the food chain through contaminant accumulation in crops and animal-derived products.

At the interface of environmental and infectious disease processes, air pollution introduces additional complexity. Particulate matter might act as a carrier of biological material, including microbial fragments and bioaerosols, while chronic exposure to pollutants may modulate host susceptibility through inflammatory and immunological pathways (Fattorini, 2025). At a systems level, air pollution co-occurs with other forms of environmental degradation—land-use change, biodiversity loss, and agricultural intensification—contributing to conditions that may facilitate pathogen circulation and zoonotic spillover. Although causal attribution remains uneven across these

domains, the combined evidence indicates that air pollution functions not only as a driver of non-communicable disease but as a structural modifier of infectious disease ecology and food safety.

Despite these interconnections, current governance remains fragmented. Environmental monitoring systems operate largely in isolation from veterinary health surveillance and food safety frameworks rarely incorporate atmospheric exposure pathways. Without integrated exposure assessment and cross-sector data interoperability, risk remains systematically underestimated and opportunities for prevention are lost. This manuscript advances a reframing of air pollution as a shared exposure nexus within a One Health framework. It does not aim to reiterate the well-established human health evidence, but to extend analysis into domains where integration is currently weakest: animal health, food-chain contamination, zoonotic interface dynamics, and the environmental dimensions of antimicrobial resistance. Building on this perspective, we proposed a shift from sector-specific monitoring toward coordinated, multispecies health intelligence systems. This includes alignment of regulatory frameworks, development of integrated surveillance architectures, and the application of advanced analytical approaches, including AI-enabled data fusion and predictive modelling. The central argument is that air pollution governance cannot be considered effective while it remains compartmentalized. Conversely, establishing interoperable, multispecies surveillance and decision systems offers a pathway toward more effective prevention, mitigation, and long-term resilience across human, animal, and ecosystem health.

Human health as an evidentiary benchmark

This section does not aim to re-examine the human health effects of air pollution, which are extensively established, but to define the level of evidentiary and regulatory maturity against which other domains can be assessed. Long-term exposure to fine particulate matter (PM_{2.5}) is causally associated with increased all-cause and cardiopulmonary morbidity and mortality, supported by large cohort studies and integrated exposure–response modelling (Brook et al., 2010; Di et al., 2017; Burnett et al., 2018). This evidence base has translated into progressively stricter air quality guidelines and well-defined dose–response relationships embedded in global risk assessment frameworks (WHO, 2021). While PM_{2.5} dominates quantitative burden estimates, PM₁₀ remains relevant for respiratory morbidity and reflects mechanical emission sources,

including agricultural and industrial activities (Schraufnagel et al., 2019). The human health domain is therefore characterized by four defining features: standardized exposure metrics, quantified dose–response functions, harmonized surveillance systems, and established regulatory thresholds. Together, these elements enable consistent risk attribution, policy action, and evaluation of intervention effectiveness.

No equivalent system exists across animal health and food safety. The impact on zoonotic diseases emergency and antimicrobial resistance is still at early phase of research interests. In these domains, exposure is inconsistently measured, dose–response relationships are poorly defined, surveillance systems are fragmented, and regulatory thresholds are largely absent. This is not due to lower biological relevance, but to structural differences in measurement, prioritization, and governance. The consequence is systematic under-recognition of risk outside the human health domain. Without comparable exposure frameworks and integrated surveillance, impacts on animals, food systems, and infectious disease dynamics remain partially observed and rarely translated into policy action.

Human epidemiology therefore might function not only as an evidence base, but as a methodological benchmark. It demonstrates what becomes possible when exposure science, surveillance, and governance are aligned. Extending this level of integration across domains is a prerequisite for operationalizing a One Health approach to air pollution.

Air pollution and animal health

Livestock health and agricultural feedback loops

Agriculture—particularly intensive livestock production and manure management—is the dominant global source of atmospheric ammonia (NH_3), contributing approximately 80–90% of total emissions in most regions (Sutton et al., 2013; IPCC, 2022). Once released, NH_3 reacts with atmospheric acids such as sulfuric (H_2SO_4) and nitric acid (HNO_3), forming ammonium sulfate and ammonium nitrate, which are major components of secondary fine particulate matter ($\text{PM}_{2.5}$). Through this mechanism, livestock production is not only a source of emissions but a structural driver of regional $\text{PM}_{2.5}$ formation and associated health burdens (Paulot & Jacob, 2014). This creates a closed exposure–emission loop: livestock systems generate pollutants that re-enter the same production environments, affecting animal health, farm workers,

and surrounding populations. In this context, agriculture functions simultaneously as source, amplifier, and recipient of air pollution exposure.

Evidence on the health impacts of air pollution in livestock is most robust in intensive production systems, where elevated concentrations of particulate matter, dust, and gaseous pollutants have been consistently associated with respiratory inflammation, oxidative stress, and reduced performance, particularly in poultry and swine (Cambra-López et al., 2010; Zhao et al., 2015). In ruminants, the evidence is more indirect, with environmental stressors—including heat and poor air quality—linked to altered productivity and increased physiological strain, although specific causal effects of ambient particulate matter remain less well defined (Nardone et al., 2010). These findings support the hypothesis that air pollution can influence livestock health, while highlighting the need for more targeted epidemiological studies to document scope and width of pathological impact and production functions.

The critical implication is structural: current regulatory frameworks treat agricultural emissions and animal health as separate domains. Emission controls, where implemented, are typically evaluated in terms of environmental compliance or human exposure, while the health impacts within livestock systems themselves remain largely unmeasured and unregulated. As a result, a feedback system with both environmental and biological consequences operates without integrated monitoring or intervention. From a One Health perspective, livestock production systems therefore represent a key intervention point.

Air pollution and aquatic animal health

Air pollution affects aquatic animal health primarily through atmospheric deposition, positioning aquatic ecosystems as downstream recipients of airborne contaminants. Unlike terrestrial systems, exposure in aquatic environments is indirect but cumulative: pollutants undergo long-range transport, are deposited via wet and dry processes, and subsequently transform, persist, and bioaccumulate within sediments and biological tissues. For instance, atmospheric mercury emissions are globally transported and deposited into water bodies, where microbial transformation produces methylmercury, a bioavailable neurotoxin that biomagnifies across trophic levels and induces neurological, developmental, and reproductive effects in fish (Driscoll et al., 2013). Similarly, sulfur and nitrogen oxides drive acid deposition, altering water chemistry, disrupting ion regulation, and increasing metal toxicity in sensitive species

such as salmonids (Schindler, 1988; Driscoll et al., 2001). Reactive nitrogen deposition further contributes to eutrophication, harmful algal blooms, and hypoxic conditions, while elevated ammonia concentrations directly damage gill tissues and impair growth (Camargo & Alonso, 2006). Combustion-derived polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) add an additional layer of toxicity, affecting early developmental stages and survival in aquatic organisms (Incardona et al., 2004).

Beyond direct toxicological effects, these processes have systemic implications. Bioaccumulation and biomagnification transfer contaminants through aquatic food webs, linking atmospheric pollution to food safety risks in fish and other aquatic products. At the same time, chronic exposure to contaminants can alter immune function in aquatic species, suggesting potential interactions with infectious disease dynamics, although field-level epidemiological evidence remains limited.

These bioaccumulative processes have direct implications for food safety and human nutrition. Fish and shellfish from contaminated waters can contain methylmercury or PCB levels exceeding food safety thresholds, creating a direct pathway from atmospheric emissions to dietary exposure. For example, in regions with high industrial emissions, concentrations in predatory fish species have reached levels that trigger fish consumption advisories. Biomagnification in aquatic food webs can concentrate pollutants 10,000-fold or greater, making apex species such as salmon and perch particularly vulnerable to accumulation. Beyond direct toxicity, atmospheric pollution alters immune function in aquatic species through mechanisms including oxidative stress, chronic inflammation, and disruption of antimicrobial peptide production. The immune effects are particularly pronounced in early developmental stages, where transient exposures can have long-term consequences for survival and reproductive success.

Current governance frameworks rarely integrate atmospheric emissions, aquatic ecosystem health, and food safety within a unified system. Air pollution policies are typically evaluated based on ambient concentrations and human exposure, while aquatic impacts are addressed through separate water quality or fisheries management systems. This separation obscures the continuity of exposure pathways and limits the effectiveness of interventions. From a One Health perspective, aquatic ecosystems represent a key integration point where atmospheric pollution, ecosystem health, and food-chain exposure converge. Failure to incorporate these systems into air pollution

governance results in incomplete risk assessment and delayed recognition of long-term biological and food safety impacts.

Companion animals as sentinel populations

Companion animals share household and neighbourhood environments with humans, often experiencing comparable cumulative exposure to air pollutants. This co-exposure positions them as potential real-time indicators of environmental health risk within shared microenvironments. Empirical evidence supporting this role is increasing. Associations between indoor air pollution and respiratory disease in dogs and cats have been documented (Lin et al., 2018), while large-scale veterinary data from the United Kingdom demonstrate significant correlations between ambient air pollution levels and increased veterinary consultations (Jarvis et al., 2025). Evidence linking air pollution exposure to clinical outcomes in companion animals remains limited and heterogeneous, consisting primarily of small observational studies and case-based reports, although emerging research suggests parallels with human health effects. Beyond parallel exposure, companion animals may offer distinct sentinel advantages. Shorter lifespans, faster disease progression, and in some cases higher effective exposure (e.g., proximity to ground-level pollutants or indoor contaminants) can result in earlier manifestation of health effects compared to humans. These sentinel advantages derive from several mechanistic factors. First, many companion animals (particularly small dogs and cats in urban environments) spend significant time in indoor environments where pollutant concentrations often exceed outdoor ambient levels by 2-5 fold, particularly for ultrafine particles and volatile organic compounds. Second, their smaller respiratory surface-to-body-weight ratio means proportionally greater lung exposure per unit of air inhaled compared to larger animals. Third, their physiological responses to air pollution—including airway inflammation, oxidative stress, and immune dysregulation—mirror human responses due to shared mammalian respiratory physiology. These factors combine to position companion animals as potentially more sensitive detectors of environmental health changes than less-exposed populations, providing earlier warning signals of air quality degradation before human health impacts become apparent. In addition, veterinary clinical data are often geographically localized and temporally dense, providing a potentially sensitive signal for detecting environmental health changes.

Although the sentinel role of animals has long been recognized (Rabinowitz et al., 2010; Reif, 2011), it has not been systematically integrated into air pollution surveillance systems, remaining largely confined to isolated research. The consequence is a missed surveillance opportunity. Companion animals represent an accessible, continuously exposed population capable of providing early warning signals of environmental risk. However, without harmonized phenotyping, exposure modelling, and cross-sector data integration, this potential remains largely untapped.

Wildlife and ecosystem health

Environmental pollution, particularly heavy metal contamination, has been associated with reduced reproductive success in birds, with improvements observed following emission reductions (Eeva & Lehtikoinen, 2000). At the ecosystem level, assessments by the European Environment Agency document widespread impacts of nitrogen deposition and ozone exposure, including reduced plant diversity, shifts in species composition, and long-term habitat degradation (EEA, 2022).

Nitrogen deposition acts as a chronic fertilization pressure, favoring nitrophilous species and reducing biodiversity, thereby altering ecosystem structure and function (Bobbink et al., 2010; Galloway et al., 2008). Ozone exposure impairs photosynthesis and reduces plant productivity, with downstream effects on food availability and nutritional quality for herbivores (Ainsworth et al., 2012). In parallel, atmospheric deposition of heavy metals and persistent organic pollutants leads to bioaccumulation in wildlife, contributing to sublethal effects such as immunotoxicity, endocrine disruption, and reduced reproductive success (Eeva et al., 2005; Scheuhammer et al., 2007).

Beyond direct toxicity, the significance of air pollution lies in its capacity to restructure ecosystems. Changes in vegetation composition and quality propagate through food webs, affecting species interactions and population dynamics. Chronic exposure to pollutants may also influence immune function in wildlife, potentially modifying host susceptibility and pathogen circulation, although empirical evidence linking air pollution directly to infectious disease dynamics in wild populations remains limited (Becker et al., 2020).

Wildlife systems are simultaneously influenced by multiple co-occurring stressors, including land-use change, climate variability, and habitat fragmentation. Air pollution should therefore be understood not as an isolated driver, but as part of a broader set of interacting environmental pressures that

collectively shape ecosystem stability and health outcomes. Despite the documented ecological impacts, wildlife remains largely absent from operational air pollution governance. Monitoring systems for biodiversity and wildlife health are fragmented and rarely integrated with atmospheric exposure data. As a result, ecosystem-level responses to air pollution are insufficiently captured in risk assessment frameworks and are seldom translated into policy action.

Air pollution and food safety

Air pollution contributes to food contamination through atmospheric deposition, creating a direct and often under-recognized pathway linking environmental emissions to dietary exposure. Pollutants released into the air—including heavy metals, polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs), and persistent organic pollutants (POPs)—can be transported over varying distances and deposited onto agricultural land, crops, and water systems. This process establishes a continuous interface between air quality and food safety.

Codex Alimentarius guidelines explicitly recognize atmospheric deposition as a relevant contamination pathway for both heavy metals and PAHs in food crops (Codex Alimentarius Commission, 2004; 2009). Empirical evidence supports this pathway, with studies demonstrating elevated concentrations of heavy metals in crops grown near traffic corridors and industrial sources, reflecting localized air pollution exposure. These findings confirm that urban and peri-urban air pollution can directly influence the safety of plant-based foods. In parallel, atmospheric pollutants enter animal production systems through deposition onto feed, soil, and water, leading to subsequent transfer into animal-derived food products. Persistent organic pollutants, including dioxins and polychlorinated biphenyls (PCBs), are of particular concern due to their stability, lipophilicity, and capacity to bioaccumulate. These compounds can be incorporated into animal tissues and products such as milk, eggs, and liver, as demonstrated in transfer studies across multiple production systems (Malisch & Kotz, 2014). The World Health Organization identifies consumption of animal-derived foods as the primary route of human exposure to dioxins, underscoring the significance of this pathway (WHO, 2023). Taken together, these processes position the food system as both a recipient and a vector of air pollution exposure. Contaminants originating in the atmosphere are transferred through crops and animal products, ultimately reaching human populations via diet. At the same time, the presence of

pollutants in food products provides an indirect indicator of environmental contamination, reflecting cumulative exposure across ecosystems.

Despite this clear linkage, air pollution and food safety are typically governed within separate regulatory frameworks. Air quality policies focus on ambient concentration limits, while food safety systems emphasize residue monitoring and contamination thresholds, often without explicit integration of atmospheric exposure pathways. This separation obscures the continuity between environmental emissions and dietary risk, limiting the effectiveness of both prevention and control strategies.

Air pollution and zoonotic disease dynamics

The relationship between air pollution and zoonotic disease is complex and cannot be reduced to a single causal pathway (Fattorini, 2025). To avoid conceptual overreach, three analytically distinct mechanisms must be differentiated: (i) modulation of host susceptibility, (ii) particulate matter acting as a carrier of biological material, and (iii) system-level influences on spillover dynamics. These mechanisms operate at different biological and ecological scales and should be interpreted as interacting but not interchangeable processes.

First, air pollution can modify host susceptibility. Exposure to major air pollutants, including particulate matter (PM), nitrogen oxides, and ozone, is associated with impaired mucosal defenses, chronic inflammation, and altered immune responses (Schraufnagel et al., 2019). These effects do not generate pathogens but can increase vulnerability to infection and influence disease severity. Epidemiological studies report associations between air pollution and infectious diseases such as tuberculosis and influenza (Song et al., 2024; Sun et al., 2024), although causal interpretation remains limited by ecological confounding, including socioeconomic conditions, healthcare access, and population density. The primary implication is therefore one of risk modulation, not direct causation.

Second, particulate matter may function as a physical carrier of biological material. Atmospheric particles provide surfaces onto which microorganisms, microbial fragments, endotoxins, fungal spores, pollen, and viral particles can adsorb, forming bioaerosol–PM complexes that influence atmospheric persistence and exposure pathways. Empirical evidence confirms that bacteria, fungi, and viral material can associate with particulate fractions across diverse environments (Fröhlich-Nowoisky et al., 2016), with higher concentrations

reported in livestock-dense regions and polluted urban areas (Qi et al., 2022; Lu et al., 2025, Fattorini, 2025).

Several mechanisms may explain this interaction: particle matrices may protect microorganisms from ultraviolet radiation and desiccation; fine particles enable extended atmospheric transport and deeper respiratory deposition; and pollutant-induced epithelial damage may increase host susceptibility to co-exposed biological agents. However, a critical limitation is that most studies rely on molecular detection methods, which do not establish microbial viability or infectivity. Detection of genetic material does not equate to transmission potential. This limitation is particularly evident in studies of respiratory viruses, including SARS-CoV-2, where viral RNA has been detected on particulate samples without conclusive evidence of PM-mediated transmission (Setti et al., 2020; Domingo et al., 2020). Current evidence therefore supports the plausibility of particulate matter acting as a carrier, but not its role as an independent driver of infectious spread.

Third, air pollution may contribute to zoonotic spillover dynamics at the systems level, but only as a secondary and interacting driver. The Intergovernmental Science-Policy Platform on Biodiversity and Ecosystem Services identifies land-use change, biodiversity loss, climate change, and pollution as converging pressures that increase the probability of disease emergence (IPBES, 2020). Within this framework, air pollution should be interpreted as part of a broader ecological risk architecture rather than an independent causal factor.

Direct evidence linking ambient air pollution to specific zoonotic spillover events remains limited. Spillover is inherently multifactorial, arising from interacting drivers that alter host density, pathogen circulation, and human–animal contact. The contribution of air pollution is therefore best understood as modulatory rather than causal. Chronic exposure may influence host susceptibility across species and contribute to environmental degradation processes that reshape host–pathogen interactions, but these effects are difficult to isolate from co-occurring drivers such as land-use change and agricultural intensification. Other hypothesized pathways, including effects on vector ecology, remain insufficiently supported and should be interpreted cautiously.

From a One Health perspective, these three pathways converge in real-world systems, particularly in agricultural and peri-urban environments where air pollution, livestock density, and human exposure intersect. In such contexts, particulate emissions rich in microbial material, combined with host

susceptibility and environmental change, create conditions that may influence pathogen circulation and exposure patterns. In summary, the relationship between air pollution and zoonotic disease is best conceptualized as a set of interacting pathways rather than a linear causal chain. Future research should prioritize integrative approaches combining environmental monitoring, microbial viability assessment, and ecological–epidemiological modelling to determine under which conditions these pathways become epidemiologically significant.

Air pollution and antimicrobial resistance (AMR)

The relationship between air pollution and antimicrobial resistance (AMR) requires careful distinction between three mechanistically different phenomena: (i) air pollution as a source of resistance generation, (ii) air pollution as a transport medium for existing resistance determinants, and (iii) air pollution as a co-selective driver enhancing selection for resistance. Current evidence does not support (i), has growing evidence for (ii), and has plausible but limited evidence for (iii). However, a growing body of data suggests that atmospheric pathways may contribute to the dissemination, persistence, and environmental context in which antimicrobial resistance evolves. This distinction is critical, as it separates established drivers of resistance—such as antimicrobial use—from broader environmental processes that may modulate resistance dynamics.

Antibiotic resistance genes (ARGs) and resistant bacteria have been detected in airborne particulate matter across urban, agricultural, and indoor environments (Qi et al., 2022). These findings indicate that the atmosphere can function as a transport medium within the environment. Particulate matter provides surfaces for the adsorption and movement of microbial material, enabling the redistribution of resistance determinants beyond their original sources, including wastewater systems, soils, and livestock production environments. In this sense, air pollution may contribute to the spatial connectivity of resistance reservoirs rather than acting as a primary origin of resistance.

At a population level, ecological analyses have reported statistical associations between ambient PM_{2.5} concentrations and antibiotic resistance rates in clinical isolates (Zhou et al., 2023). However, such associations are inherently limited by confounding factors, including patterns of antimicrobial consumption, healthcare infrastructure, and socioeconomic conditions. As a result, these findings should be interpreted as hypothesis-generating rather

than evidence of causation. The observed correlations may reflect shared underlying drivers rather than a direct mechanistic link. Air pollution may also contribute indirectly to AMR through co-selection mechanisms. Heavy metals and other pollutants associated with particulate matter can exert selective pressure favouring bacteria that carry both metal resistance and antibiotic resistance determinants, often linked through shared mobile genetic elements such as plasmids (Kormos et al., 2022). In addition, oxidative stress induced by air pollutants may influence microbial stress responses and potentially facilitate processes such as horizontal gene transfer, although direct evidence linking these mechanisms to clinically relevant resistance emergence remains limited. These processes are consistent with broader environmental AMR frameworks, in which pollution is considered part of the selective landscape shaping microbial communities. The United Nations Environment Programme has emphasized environmental contamination as a contributing factor in the persistence and spread of antimicrobial resistance (UNEP, 2023), supporting the interpretation of air pollution as one component of a wider environmental system rather than an isolated driver.

A central limitation in this field is the distinction between detection and epidemiological relevance. The presence of ARGs or resistant bacteria in airborne particles does not establish viability, infectivity, or clinical significance. Many studies rely on molecular detection methods that identify genetic material without confirming whether organisms are capable of replication or transmission. Furthermore, the relative contribution of atmospheric pathways compared to well-established drivers—such as antimicrobial use in human and veterinary medicine, wastewater discharge, and agricultural practices—remains unclear. Without integrative studies combining atmospheric monitoring, genomic analysis, and epidemiological data, it is not possible to determine whether airborne dissemination plays a meaningful role in resistance propagation at population level.

From a One Health perspective, the potential interaction between air pollution and AMR remains relevant because it links environmental contamination, animal production systems, and human exposure within a shared ecological framework. In livestock-dense regions, particulate emissions generated from manure, feed, and housing systems may carry microbial material, including resistance determinants, into surrounding environments, creating potential pathways of exposure for both workers and nearby communities. While the magnitude and epidemiological significance of this pathway remain uncertain, it represents a plausible interface through which environmental pollution

may intersect with antimicrobial resistance dynamics. Clarifying this role will require interdisciplinary research integrating atmospheric science, microbiology, genomics, and epidemiology to determine whether and under what conditions airborne pathways become epidemiologically significant.

Reframing air pollution within a One health systems perspective

Air pollution is traditionally addressed within the domains of environmental health and non-communicable disease, with primary focus on cardiopulmonary outcomes in human populations. This sectoral framing, while well established, does not capture the full range of interactions through which air pollution operates across biological systems. The evidence presented in preceding sections suggests that air pollution functions not only as a toxic exposure, but also as a cross-cutting modifier of host susceptibility, microbial dynamics, and ecosystem processes. These characteristics position air pollution within the conceptual scope of One Health, although it is not yet consistently treated as such (Destoumieux-Garzón et al., 2018; WHO, 2021).

A One Health perspective does not imply that air pollution is a primary driver of infectious disease emergence or antimicrobial resistance. Rather, it reframes air pollution as a system-level stressor that interacts with established drivers across human, animal, and environmental domains. In humans and animals, air pollutants influence respiratory function, immune responses, and disease susceptibility, thereby modifying the conditions under which infections occur and propagate (Schraufnagel et al., 2019). In environmental systems, pollutants contribute to habitat alteration, biodiversity change, and ecological imbalance, which in turn can affect host–pathogen interactions (IPBES, 2020). These processes do not operate independently but are embedded within shared exposure environments, particularly in agricultural and peri-urban settings.

One of the central contributions of a One Health approach is the ability to integrate pathways that are otherwise analysed in isolation. In the context of air pollution, three such pathways can be conceptualized as interacting layers within a system: (i) individual-level susceptibility effects, (ii) environmental transport and exposure pathways, including particulate-associated biological material, and (iii) broader ecological dynamics influencing spill-over and pathogen circulation. While each pathway has distinct evidence bases and uncertainties, their combined effect may be to alter the overall resilience of biological systems to infectious threats. This systems perspective

is particularly relevant in intensive livestock production and mixed land-use environments, where air pollution, animal density, microbial load, and human exposure converge. Despite this conceptual alignment, air pollution remains underrepresented in operational One Health frameworks, which tend to prioritize zoonotic pathogens, antimicrobial use, and land-use change. One reason is the disciplinary separation between environmental pollution research and infectious disease epidemiology. Air pollution is primarily studied within toxicology and environmental science, whereas One Health initiatives are often driven by veterinary and public health disciplines (Destoumieux-Garzón et al., 2018). This fragmentation limits the development of integrated surveillance systems and analytical approaches capable of capturing cross-sectoral interactions.

From a systems standpoint, the inclusion of air pollution in One Health does not require redefining the framework, but rather expanding its analytical boundaries. Air pollution should be incorporated as a contextual driver that modifies exposure conditions, host vulnerability, and ecological stability, rather than as a direct cause of disease emergence. This distinction is important to maintain scientific rigor while acknowledging the interconnected nature of environmental and biological processes. The practical implication of this reframing is the need for more integrated approaches to data collection and analysis. Linking air quality monitoring with animal health surveillance, human epidemiological data, and environmental indicators would allow for a more comprehensive understanding of how pollution interacts with disease dynamics. Such integration is currently limited but represents a critical area for future development within One Health systems (WHO, 2021; UNEP, 2023).

Artificial intelligence and digital epidemiology in One health surveillance

The integration challenges outlined across previous sections—linking air pollution, animal health, human health, and ecosystem processes—are fundamentally problems of data fragmentation, scale mismatch, and methodological limitation. These systems generate heterogeneous, high-dimensional data streams that are rarely harmonized across sectors. Artificial intelligence (AI) and digital epidemiology should therefore be understood not as standalone innovations, but as methodological tools that support the integration and analysis of complex, multi-source datasets within a One Health framework. The

need for such integrative approaches has been emphasized in veterinary and environmental health contexts, where structural gaps persist between surveillance systems and analytical capacity (Muftic & Fejzic, 2025).

Air pollution monitoring systems already produce large volumes of high-resolution and heterogeneous data, including ground-based measurements, satellite-derived estimates, and atmospheric models (WHO, 2021). In parallel, veterinary surveillance systems, livestock production data, wildlife monitoring, and human public health reporting generate additional datasets that remain largely disconnected, non-accessible and/or used for internal purposes of collecting bodies and agencies. AI-based approaches—particularly machine learning, data fusion, and spatiotemporal modeling—enable the integration of these data streams and facilitate the analysis of non-linear and multi-scalar relationships that are difficult to capture using conventional statistical methods (Reichstein et al., 2019).

One of the most relevant applications lies in cross-system exposure–response modelling. AI methods can integrate environmental variables with health data to detect patterns of association across populations and systems. For example, machine learning approaches have been used to combine satellite-derived PM_{2.5} estimates with health-related datasets to model fine-scale spatial and temporal variation in air pollution exposure, demonstrating improved predictive performance compared to traditional models (Di et al., 2019). Extending such approaches to include veterinary data—such as livestock morbidity records or companion animal clinical visits—represents a logical but still underdeveloped step within a One Health framework.

A comparable methodological approach is emerging in aquatic systems, where machine learning models integrate environmental parameters—such as temperature, dissolved oxygen, nutrient load, and remotely sensed water quality indicators—to predict disease outbreaks and mortality events in aquaculture. For example, AI-based models have been used to forecast harmful algal blooms and associated fish mortality by combining satellite data with in situ environmental monitoring (Wang et al., 2020). Although these systems primarily address waterborne drivers, they demonstrate the feasibility of linking environmental exposure data with animal health outcomes. The incorporation of atmospheric deposition variables, such as nitrogen inputs or pollutant transport, into such models represents a logical extension, but remains largely unexplored. The integration of environmental indicators, including air quality data, into surveillance platforms may support earlier

identification of conditions associated with increased disease risk and contribute to early warning and response.

In the context of antimicrobial resistance, AI-enabled analysis of genomic and environmental data offers additional opportunities. High-throughput sequencing combined with computational modelling can support the identification of resistance patterns and potential environmental reservoirs. Environmental metagenomic studies have detected antibiotic resistance genes in airborne particulate matter, and machine learning approaches have been applied to classify resistance profiles across environmental and clinical datasets. Nevertheless, linking these signals to epidemiologically meaningful transmission pathways remains a major unresolved challenge.

Despite these opportunities, the limitations of AI must be explicitly recognized. Machine learning models are highly sensitive to biases in underlying data, including underreporting in veterinary systems and uneven spatial coverage of environmental monitoring. Many models also lack interpretability, limiting their usefulness in policy and regulatory contexts. Furthermore, cross-sector data integration raises unresolved challenges related to standardization, interoperability, governance, and data sharing. Importantly, AI does not resolve the fundamental evidentiary gaps identified throughout this manuscript. It cannot substitute for longitudinal studies, experimental validation, or mechanistic understanding. Rather, its role is to enhance analytical capacity within well-designed surveillance and research systems. Without parallel investment in data infrastructure, harmonized reporting frameworks, and interdisciplinary collaboration, its contribution to One Health applications will remain constrained. AI models provide a framework for operationalizing systems-level analysis by integrating environmental, animal, and human health data. Its value lies not in establishing causality, but in improving the detection and interpretation of complex interactions across domains.

Conclusions and way forward: From conceptual linkages to actions

The evidence reviewed in this manuscript demonstrates that air pollution affects animal health, ecosystems, and food safety through well-established toxicological and ecological pathways. However, its role in infectious disease dynamics and antimicrobial resistance remains incompletely understood and is often supported by mechanistic plausibility rather than direct causal

evidence. The central limitation is not the absence of hypotheses, but the absence of integrated systems capable of testing them. Advancing this field requires a transition from fragmented, discipline-specific approaches toward coordinated One Health infrastructures that combine environmental monitoring, animal health data, and human epidemiology within shared analytical frameworks.

Future progress will depend on focusing on a high-impact, testable research streams, supported by clearly defined data requirements, methodological approaches, and institutional responsibilities. The research streams presented in Table 1. are proposed by the authors based on the conceptual and methodological elaboration provided in the previous sections. However, these priorities are not intended to limit other relevant research initiatives, approaches, or emerging directions that may further contribute to the advancement of the field.

Table 1. Priority research streams for integrating air pollution into One Health frameworks

Research Stream	Core objective	Key data requirements	Methodological approach	Expected Output / Impact	Lead actors / stakeholders
Longitudinal multi-species cohort studies	Establish causal links between air pollution exposure and health outcomes across humans, livestock, and wildlife	PM _{2.5} , NH ₃ , NO _x exposure data; veterinary clinical records; human health data; geospatial linkage	Prospective cohort design; causal inference models; mixed-effects modeling	Robust cross-species exposure–response evidence	Universities; public health institutes; veterinary faculties; national statistical agencies
Integrated environmental–epidemiological modeling	Quantify interactions between pollution, ecological variables, and disease dynamics	Atmospheric data; land-use data; climate variables; disease surveillance datasets	Spatiotemporal modeling; machine learning; systems modeling	Identification of multi-factor drivers of disease risk and spillover	Research institutes; environmental agencies; meteorological services; AI/data science groups
Viability-based aerobiology and pathogen transport	Determine whether PM-associated microorganisms are viable and infectious	Air sampling data; culture-based assays; infectivity experiments; environmental parameters	Laboratory and field experiments; viability assays; controlled exposure models	Evidence on whether PM acts as a transmission vector	Veterinary institutes; microbiology labs; biosafety laboratories; occupational health agencies

Research Stream	Core objective	Key data requirements	Methodological approach	Expected Output / Impact	Lead actors / stakeholders
Environmental dimensions of antimicrobial resistance (AMR)	Assess role of air pollution and co-selective pressures in AMR emergence and spread	Environmental samples; genomic/metagenomic data; antimicrobial usage data	Genomic epidemiology; metagenomics; exposure modeling	Clarification of environmental contribution to AMR dynamics	Public health agencies; veterinary authorities; WHO/ WOA/FAO; academic consortia
Aquatic system integration	Incorporate atmospheric deposition into aquatic animal health and food safety models	Deposition data (N, Hg, pollutants); water quality; aquaculture health data	Coupled atmospheric–aquatic models; AI-based prediction systems	Improved understanding of pollution impacts on fisheries and aquaculture	Fisheries agencies; aquaculture sector; environmental institutes; FAO; research universities

These research streams should not be pursued in isolation. Their value emerges only when implemented as components of an integrated system linking environmental exposure, biological response, and health outcomes across species. Progress in this field is constrained less by conceptual limitations than by data architecture and interoperability gaps. To address this, serious system upgrades should be done:

- Standardization and digitalization of veterinary and environmental data
- Interoperable databases across environmental, animal, and human health sectors
- Systematic inclusion of animals as sentinel populations in surveillance systems
- Integration of satellite-derived and ground-based environmental data with biological outcomes
- Governance frameworks enabling cross-sector data sharing

Without these elements, even the most advanced analytical methods cannot produce meaningful insights. Artificial intelligence and digital epidemiology play a critical but bounded role within this framework. They function as enabling infrastructure for integration of heterogeneous datasets, detection of weak or emerging signals and predictive modelling and scenario analysis. However, AI cannot compensate for poor data quality or fragmented systems. Its effectiveness depends on robust surveillance infrastructure, standardized data, and interdisciplinary collaboration. A major limitation of

current One Health implementation is the gap between conceptual integration and operational decision-making. This chapter proposes a shift toward decision-oriented systems, in which environmental signals are directly linked to predefined response mechanisms. As illustrated in Figure 1, a One Health integration framework should connect:

- Environmental data streams (air quality, emissions, deposition)
- Animal health data (livestock, wildlife, companion animals)
- Human health data (epidemiological and clinical indicators)
- Analytical systems (AI, modeling, data integration)

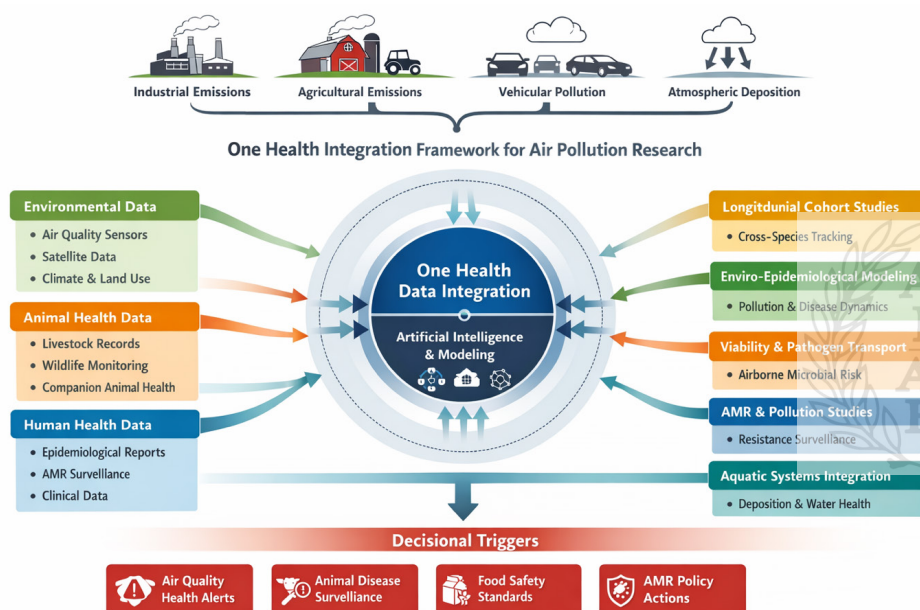


Figure 1. One Health integration framework for Air pollution research (AI generated based on proposed conclusions)

Despite the conceptual coherence of integrated One Health systems, their implementation faces substantial structural constraints. Data fragmentation remains a primary barrier, as environmental, veterinary, and human health datasets are typically collected under different standards, ownership regimes, and institutional mandates, limiting interoperability. Governance complexity further complicates integration: responsibilities for air quality, animal health, and public health are often distributed across multiple agencies with limited coordination mechanisms and, in some contexts, competing priorities. Financial constraints are equally significant, particularly in low- and middle-income

settings, where investments in digital infrastructure, long-term surveillance, and cross-sector data systems must compete with immediate service delivery needs. In addition, legal and ethical considerations—including data protection, cross-border data sharing, and institutional accountability—can delay or restrict integration efforts. Finally, there is a persistent capacity gap, with limited availability of professionals trained to operate at the interface of environmental science, epidemiology, and data analytics. These constraints suggest that the transition toward integrated One Health systems is not solely a technical challenge, but a governance and resource allocation problem requiring phased implementation, institutional alignment, and sustained political commitment.

References

- Ainsworth EA, Yendrek CR, Sitch S, Collins WJ, Emberson LD. The effects of tropospheric ozone on net primary productivity and implications for climate change. *Annu Rev Plant Biol.* 2012;63:637–661. DOI: 10.1146/annurev-arplant-042110-103829
- Becker DJ, Streicker DG, Altizer S. Linking anthropogenic resources to wildlife–pathogen dynamics: a review and meta-analysis. *Trends in Ecology & Evolution.* 2020;35(3):193–203. doi:10.1016/j.tree.2019.11.002
- Bobbink R, Hicks K, Galloway J, Spranger T, Alkemade R, Ashmore M, Bustamante M, Cinderby S, Davidson E, Dentener F, Emmett B, Erisman J, Fenn M, Gilliam F, Nordin A, Pardo L, De Vries W. (2010), Global assessment of nitrogen deposition effects on terrestrial plant diversity: a synthesis. *Ecological Applications.* 2010;20:30–59. <https://doi.org/10.1890/08-1140.1>
- Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA 3rd, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, Holguin F, Hong Y, Luepker RV, Mittleman MA, Peters A, Siscovick D, Smith SC Jr, Whitsel L, Kaufman JD; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention, Council on the Kidney in Cardiovascular Disease, and Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2010 Jun 1;121(21):2331–2378. 10.1161/CIR.0b013e3181d8bec1
- Burnett R, et al. Global estimates of mortality associated with long-term exposure to outdoor fine particulate matter. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2018;115(38):9592–9597. <https://doi.org/10.1073/pnas.1803222115>
- Camargo JA, Alonso Á. Ecological and toxicological effects of inorganic nitrogen pollution in aquatic ecosystems: A global assessment. *Environment International.* 2006;32(6):831–849. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2006.05.002>
- Cambra-López M, Aarnink AJA, Zhao Y, Calvet S, Torres AG. Airborne particulate matter from livestock production systems: A review of an air pollution problem. *Atmospheric Environment.* 2010;44(1):1–17.
- Codex Alimentarius Commission; 2004. CXC 56-2004. <https://www.fao.org/fao-who-codexalimentarius>

- Codex Alimentarius Commission; 2009. CXC 68-2009. <https://www.fao.org/fao-who-codexalimentarius>
- Destoumieux-Garzón D, Mavingui P, Boetsch G, Boissier J, Darriet F, Duboz P, Fritsch C, Giraudoux P, Le Roux F, Morand S, Paillard C, Pontier D, Sueur C, Voituron Y. The One Health Concept: 10 Years Old and a Long Road Ahead. *Front. Vet. Sci.* 2018;5:14. <https://doi.org/10.3389/fvets.2018.00014>
- Di Q, Amini H, Shi L, et al. An ensemble-based model of PM_{2.5} concentration across the contiguous United States with high spatiotemporal resolution. *Environment International.* 2019;130:104909. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2019.104909>
- Di Q, Wang Y, Zanobetti A, et al. Air pollution and mortality in the Medicare population. *New England Journal of Medicine.* 2017;376:2513–2522. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1702747>
- Domingo JL, Rovira J. Effects of air pollutants on the transmission and severity of respiratory viral infections. *Environmental Research.* 2020;187:109650. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2020.109650>
- EEA. Air Quality in Europe – 2022. <https://www.eea.europa.eu>
- Eeva T, Lehtikoinen E. Recovery of breeding success in wild birds. *Nature.* 2000;403:851–852. <https://doi.org/10.1038/35002672>
- Fattorini D. Environmental quality and global health. *Academia Global and Public Health.* 2025;1(1). <https://doi.org/10.20935/AcadPHealth8043>
- FAO/UNEP/WHO/WOAH. One Health Joint Plan of Action; 2022. <https://www.woah.org/app/uploads/2022/04/one-health-joint-plan-of-action-final.pdf>
- Fröhlich-Nowoisky J, Kampf CJ, Weber B, et al. Bioaerosols in the Earth system: climate, health, and ecosystem interactions. *Atmospheric Research.* 2016;182:346–376. <https://doi.org/10.1016/j.atmosres.2016.07.018>
- Galloway JN, Townsend AR, Erisman JW, Bekunda M, Cai Z, Freney JR, Martinelli LA, Seitzinger SP, Sutton MA. Transformation of the nitrogen cycle: Recent trends, questions, and potential solutions. *Science.* 2008;320(5878):889–892. <https://doi.org/10.1126/science.1136674>
- Incardona JP, Collier TK, Scholz NL. Mechanisms of polycyclic aromatic hydrocarbon toxicity in early life history stages of fish. *Marine Environmental Research.* 2004;58:2–5.
- IPBES. Biodiversity and Pandemics Report; 2020. <https://doi.org/10.5281/zenodo.4147317>
- IPCC. AR6 Working Group III – Agriculture, Forestry and Other Land Use (AFOLU); 2022. <https://www.ipcc.ch/report/ar6/wg3/>
- Jarvis S, Deschenes O, Jha A, Radford AD. The impact of air pollution on petcare utilization. *PNAS.* 2025;122:e2504553122. <https://doi.org/10.1073/pnas.2504553122>
- Kormos J, Lin K, Pruden A, Marr LC. Critical review of antibiotic resistance genes in the atmosphere. *Environmental Science: Processes & Impacts.* 2022;24:1350–1372. <https://doi.org/10.1039/D2EM00091A>
- Landrigan PJ, Fuller R, Acosta NJR, Adeyi O, Arnold R, Basu N, et al. (2018). The *Lancet* Commission on pollution and health. *The Lancet.* 2018;391:462–512. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32345-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32345-0)
- Lin CH, Lo PY, Wu HD, Chang C, Wang LC. Association between indoor air pollution and respiratory disease in companion dogs and cats. *J Vet Intern Med.* 2018 May;32(3):1259–1267. <https://doi.org/10.1111/jvim.15143>

- Lu H, Xie Y, Chen L, Song Y, Zhang L, Li R, Nie X, Liu Y, Zhu G, Ding X. et al. Microbial Aerosols in Livestock Farming Environment: A Threat That Cannot Be Ignored. *Vet. Sci.* 2025;12:1147. <https://doi.org/10.3390/vetsci12121147>
- Malisch R, Kotz A. Dioxins and PCBs in feed and food—Review from European perspective. *Science of the Total Environment.* 2014;491–492:2–10.
- Muftić A, Fejzić N. Advancing veterinary epidemiology by integration of machine learning: Current status and future perspectives. *Veterinaria.* 2024;3(2):93–104.
- Nardone A, Ronchi B, Lacetera N, Ranieri MS, Bernabucci U. Effects of climate changes on animal production and sustainability of livestock systems. *Livestock Science* 2010;130 (1–3):57–69.
- Paulot F, Jacob DJ. Hidden cost of U.S. agricultural exports: Particulate matter from ammonia emissions. *Environmental Science & Technology.* 2014;48(2):903–908. <https://doi.org/10.1021/es4034793>
- Qi Y, Chen Y, Yan X, Liu W, Ma L, Liu Y, Ma Q, Liu S. Co-Exposure of Ambient Particulate Matter and Airborne Transmission Pathogens: The Impairment of the Upper Respiratory Systems. *Environ Sci Technol.* 2022 Nov 15;16(22):15892–15901. <https://doi.org/10.1021/acs.est.2c03856>.
- Rabinowitz PM, Conti L. Links among human health, animal health, and ecosystem health. *Annals of the New York Academy of Sciences.* 2010;1188:3–8. <https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-031912-114426>
- Reichstein M, Camps-Valls G, Stevens B, Jung M, Denzler J, Carvalhais N, Prabhat. Deep learning and process understanding for data-driven Earth system science. *Nature.* 2019;566:195–204.
- Reif JS. Animal sentinels for environmental and public health. *Public Health Reports.* 2011;126(Suppl 1):50–57. <https://doi.org/10.1177/00333549111260S108>
- Scheuhammer AM, Meyer MW, Sandheinrich MB, Murray MW. Effects of Environmental Methylmercury on the Health of Wild Birds, Mammals, and Fish. *AMBIO: A Journal of the Human Environment.* 2007;36(1):12–19. [https://doi.org/10.1579/0044-7447\(2007\)36\[12:EOEMOT\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1579/0044-7447(2007)36[12:EOEMOT]2.0.CO;2)
- Schindler DW. Effects of acid rain on freshwater ecosystems. *Science.* 1988;239(4836):149–157. <https://doi.org/10.1126/science.239.4836.149>
- Schraufnagel DE, Balmes JR, De Matteis S, Hoffman B, Kim WJ, Perez-Padilla R, Rice M, Sood A, Vanker A, Wuebbles DJ. Health Benefits of Air Pollution Reduction. *Ann Am Thorac Soc.* 2019 Dec;16(12):1478–1487. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201907-538CME>
- Setti L, et al. SARS-CoV-2 RNA found on particulate matter of Bergamo in Northern Italy. *Environmental Research.* 2020;188:109754. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2020.109754>
- Song J, et al. A systematic review and meta-analysis of the association between air pollutants and the incidence of tuberculosis *Heliyon*, 2024. [https://www.cell.com/heliyon/fulltext/S2405-8440\(24\)04832-1?_returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS2405844024048321%3Fshowall%3Dtrue](https://www.cell.com/heliyon/fulltext/S2405-8440(24)04832-1?_returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS2405844024048321%3Fshowall%3Dtrue)
- Sun R, Tao J, Tang N, Chen Z, Guo X, Zou L, Zhou J. Air Pollution and Influenza: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Iran J Public Health.* 2024 Jan;53(1):1–11. <https://doi.org/10.18502/ijph.v53i1.14678>.
- Sutton MA, Bleeker A, Howard CM, Bekunda M, Grizzetti B, de Vries W, et al. (eds). *Our Nutrient World: The Challenge to Produce More Food and Energy with Less Pollution.* Global

- Overview of Nutrient Management. Edinburgh: Centre for Ecology & Hydrology; 2013. <https://www.ceh.ac.uk/our-nutrient-world>
- UNEP. Healthy environment is key for antibiotics to work; 2023. <https://www.unep.org>
- Wang Z, Qi L, Yang Y, et al. Machine learning models for prediction of harmful algal blooms using environmental and remote sensing data. *Science of the Total Environment*. 2020;745:140967. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2020.140967>
- WHO. Global Air Quality Guidelines; 2021. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240034228>
- WHO. Dioxins Fact Sheet; 2023. <https://www.who.int>
- Zhao Y, Shepherd TA, Li H, Xin H. Environmental assessment of three egg production systems—Part II: Airborne particulate matter concentrations and emissions. *Poultry Science*. 2015;94(3):534–543.
- Zhou Z, Shuai X, Lin Z, et al. Association between particulate matter (PM)_{2.5} air pollution and clinical antibiotic resistance: a global analysis. *The Lancet Planetary Health*. 2023;7:e649–e659. [https://www.thelancet.com/journals/lanplh/article/PIIS2542-5196\(23\)00135-3/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanplh/article/PIIS2542-5196(23)00135-3/fulltext)



JAVNOZDRAVSTVENI ASPEKTI ZAGAĐENJA ZRAKA I MJERE JAVNOZDRAVSTVENOG ODGOVORA

Prof. dr. Aida Pilav

Uvod

Aerozagađenje je ozbiljan i rastući javnozdravstveni problem u svijetu koji zahtijeva koordinisano djelovanje na globalnom, nacionalnom i lokalnom nivou kao kombinaciju preventivnih mjera, politike zaštite okoliša i edukacije stanovništva. Dugoročno rješenje leži u održivom razvoju i smanjenju emisija štetnih materija.

Kvalitet zraka usko je povezan s klimom i ekosistemima širom svijeta. Javnozdravstveni aspekti aerozagađenja obuhvataju razumijevanje njegovog utjecaja na zdravlje stanovništva, sistemsko praćenje kvalitete zraka te provođenje preventivnih i korektivnih mjera radi smanjenja štetnih posljedica. (World Health Organisation, s. a.)

Poboljšanje kvaliteta zraka direktno doprinosi produženju životnog vijeka i kvalitetnijem životu ljudi. Podaci Svjetske zdravstvene organizacije (SZO) pokazuju da gotovo cijela svjetska populacija (99%) udiše zrak koji prelazi ograničenja SZO smjernica i sadrži visoke nivoe zagađivača, pri čemu zemlje s niskim i srednjim prihodima pate od najveće izloženosti.

Prema recentnim istraživanjima, zagađenje zraka je drugi vodeći faktor rizika za nezarazne hronične bolesti (NHB) nakon pušenja duhana. Međutim, uprkos tome što je ključni pokretač globalnog tereta NHB, zagađenje zraka često ostaje zanemareno u globalnom odgovoru na NHB. Novi dokazi povezuju zagađenje zraka s daljnjim zdravstvenim stanjima, uključujući bronhalnu astmu, dijabetes mellitus, oštećenu funkciju bubrega, kao i kognitivni pad, demenciju i poremećaje mentalnog zdravlja poput depresije i anksioznosti.

Najvulnerabilnije skupine stanovništva su djeca, mladi i trudnice. Kod mlade populacije, izloženost zagađenju zraka povezana je s oštećenim razvojem pluća, pa čak i kognitivnim i bihevioralnim problemima.

Procjenjuje se da zagađenje vanjskog (ambijentalnog) zraka – uzrokovano proizvodnjom energije na bazi fosilnih goriva, spaljivanjem otpada, transportom, korištenjem energije u stambenim objektima, industrijskim procesima, spaljivanjem u poljoprivredi i drugim procesima – uzrokuje u svijetu skoro 4,2 miliona preuranjenih smrti svake godine. Najlošiji kvalitet zraka je u regiji SZO jugoistočne Azije i zapadnog Pacifika. (WHO, 2025a)

Zagađenje zraka u domaćinstvima uzrokovano kuhanjem i grijanjem zagađujućim i neefikasnim gorivima i tehnologijama dodatno doprinosi globalnom opterećenju, izlažući žene i djecu posebnom riziku zbog veće izloženosti. Zajedno, zagađenje ambijenta i zagađenje zraka u domaćinstvima odgovorni su za gotovo 7 miliona prijevremenih smrti svake godine, što je više od 10% svih smrtnih slučajeva u svijetu. (WHO Regional Office for Europe, 2025)

Pored direktnog uticaja na zdravlje, aerozagađenje ima i šire posljedice na društvo. Smanjuje kvalitet života, ograničava boravak i aktivnosti na otvorenom, povećava troškove zdravstvene zaštite i dovodi do smanjenja produktivnosti radno sposobnog stanovništva. Također, zagađenje zraka ima i negativne psihološke efekte, jer dugotrajna izloženost lošim uslovima može izazvati stres i osjećaj nesigurnosti.

Situaciona analiza u Federaciji Bosne i Hercegovine

Aerozagađenje također predstavlja jedan od najozbiljnijih javnozdravstvenih problema u Federaciji Bosne i Hercegovine (FBiH), sa značajnim uticajem na zdravlje stanovništva, kvalitet života i ukupni društveni razvoj. U mnogim urbanim i industrijskim sredinama, posebno tokom zimskih mjeseci, koncentracije štetnih materija u zraku višestruko prelaze dozvoljene vrijednosti, što direktno ugrožava zdravlje ljudi.

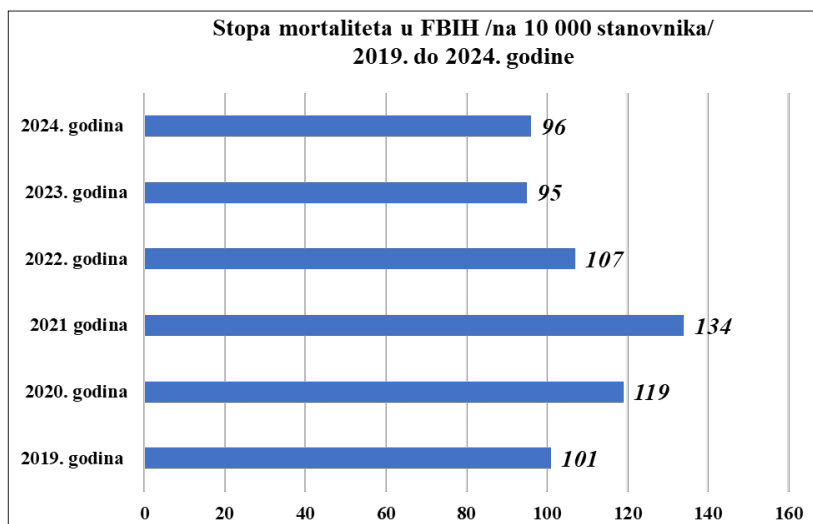
Glavni uzroci aerozagađenja u FBiH uključuju industrijske procese, termoelektrane na ugalj, saobraćaj, kao i individualna ložišta u domaćinstvima koja koriste nekvalitetna goriva. Poseban problem predstavljaju lebdeće čestice $PM_{2,5}$ i PM_{10} , koje imaju sposobnost prodiranja duboko u respiratorni sistem, pa čak i u krvotok. Pored njih, značajnu ulogu imaju i sumpordioksid (SO_2), dušikovi oksidi (NO_2), ugljenmonoksid CO) i prizemni ozon (O_3), koji dodatno pogoršavaju kvalitet zraka i povećavaju zdravstvene rizike.

Uticaj aerozagađenja na zdravlje stanovništva je i kratkoročan i dugoročan. Kratkoročno, izloženost zagađenom zraku uzrokuje iritaciju očiju, nosa i grla, otežano disanje, kašalj, glavobolju i pogoršanje simptoma kod osoba koje već boluju od bronhalne astme ili hronične opstruktivne bolesti pluća. Dugoročna izloženost ima daleko ozbiljnije posljedice, uključujući razvoj hroničnih respiratornih i kardiovaskularnih bolesti, povećan rizik od karcinoma pluća, kao i smanjenje funkcije pluća, posebno kod djece. Osim toga, aerozagađenje negativno utiče na imuni sistem i povećava osjetljivost organizma na različite infekcije.

Prema zvaničnim izvještajima Federalnoga hidrometeorološkog zavoda (FHMZ), u FBiH se radi redovni monitoring kvaliteta zraka. U FBiH se u 2024. godini monitoring kvaliteta zraka vršio na ukupno 32 automatske stanice kojima su upravljale nadležne institucije. Rezultati mjerenja pokazuju da su na skoro svim mjernim mjestima u FBiH evidentne izuzetno visoke, po zdravlje opasne koncentracije lebdećih čestica, te je broj prekoračenja graničnih vrijednosti štetnih polutanata i dalje izrazito visok. (FHMZ, 2024; The World Bank, 2024)

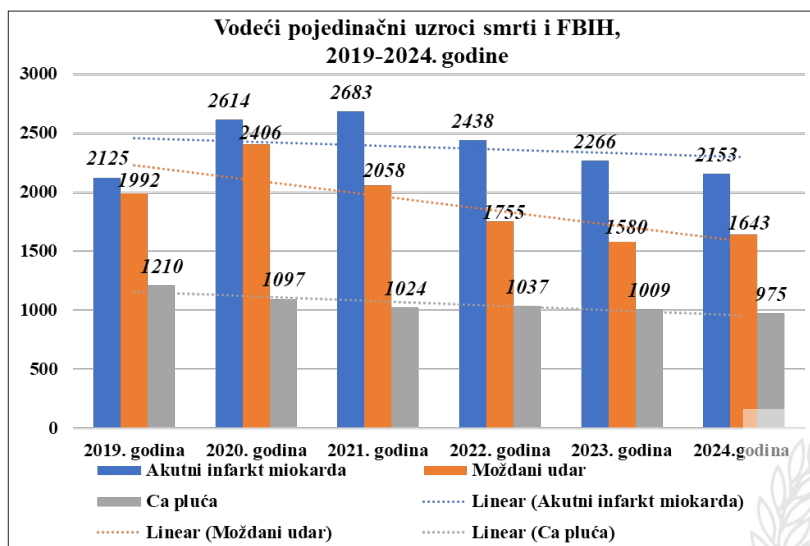
Mortalitet u Federaciji Bosne i Hercegovine

U FBiH ukupan broj umrlih u period 2019. do 2014. godine statistički gledano pokazuje nestabilan trend, prvenstveno zbog “peaka” koji se odnosi na period pandemije COVID-19, što je slučaj i u drugim zemljama. Postoji kratkoročni rast, zatim izražen pad, pa stabilizacija (Grafikon 1).



Grafikon 1. Izvor: Zavod za javno zdravstvo FBiH, 2019–2024.

Kada se analiziraju pojedinačni uzroci smrti u FBiH, također statistički gledano, uočava se nestabilan trend, prvenstveno zbog “peaka” koji se odnosi na period pandemije COVID-19, što je slučaj i u drugim zemljama (Grafikon 2). Ipak, smrtnost od akutnog infarkta miokarda je u porastu (2019. godine stopa 9,7/100.000 stanovnika vs. 2024. godine stopa 10/100.000 stanovnika).

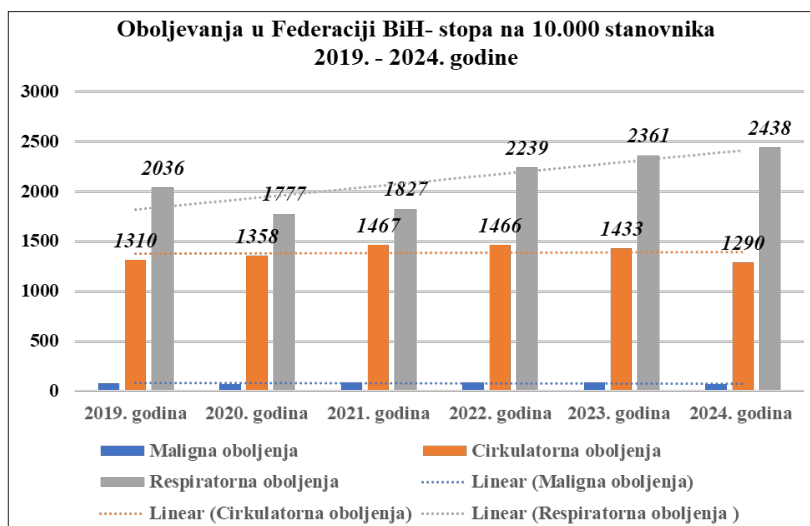


Grafikon 2. Izvor: Zavod za javno zdravstvo FBiH, 2019–2024.

Morbiditet u Federaciji BiH

Analizom bolesti registrovanih u primarnoj zdravstvenoj zaštiti u FBiH za periodu od 2019. do 2024. godine (posljednji raspoloživi podaci) uočava se značajan linearni porast trenda obolijevanja od respiratornih oboljenja, porast stope obolijevanja za skoro 20%. Analiza obolijevanja od cirkulatornih oboljenja za isti period pokazuje stabilan trend, prosječne vrijednosti od 1387 na 10.000 stanovnika. Trend ukupne prevalencije malignih oboljenja u PZZ u analiziranom petogodišnjem periodu nije pokazivao značajnije promjene.

Generalno, hronična masovna nezarazna oboljenja koja su vodeći uzroci obolijevanja i smrtnosti stanovništva u FBiH zahtijevaju svakako implementaciju preventivnih programa kroz integrisani pristup za redukciju vodećih faktora rizika koji su uglavnom zajednički za oboljenja cirkulatornog sistema, maligne neoplazme i endokrina oboljenja (pušenje, neadekvatna ishrana, nedovoljna fizička aktivnost, stres, alkoholizam). Ali i zagađenje zraka definitivno postaje važan faktor rizika!



Grafikon 3. Izvor: Zavod za javno zdravstvo FBiH, 2019–2024.

Sve ovo s aspekta javnoga zdravlja treba stavljati u korelaciju s promjenama u zdravstvenom stanju stanovnika determiniranjem komorbiditeta i ostalih predispozicirajućih faktora.

Pored ovoga, potrebno je kontinuirano raditi na jačanju i redovnoga zdravstveno-statističkog informacionog sistema, posebno u pitanju respiratornih oboljenja.

Mjere javnozdravstvenog odgovora na aerozagađenja

Porast svjesnosti stanovništva o zaštiti javnoga zdravlja i prepoznavanje rizika usljed klimatskih promjena, konkretno aerozagađenja vrlo je značajno. Javnozdravstvene intervencije imaju ključnu ulogu u očuvanju života, prevenciji bolesti i obnavljanju osnovnih zdravstvenih usluga.

Prepoznajući ozbiljnost i hitnost problema, sve države članice su odobrile rezoluciju WHA68.8: Zdravlje i okoliš: rješavanje utjecaja zagađenja zraka na zdravlje na Svjetskoj zdravstvenoj skupštini (SZO) 2015. godine, koju je dopunio plan djelovanja sljedeće godine. Ovo je odredilo ulogu zemalja i obavezalo ministarstva zdravstva zemalja članica da se bave utjecajima zagađenja zraka i pristupa energiji na zdravlje, što će u konačnici dovesti do zdravijeg stanovništva, univerzalnog zdravstvenog osiguranja i spremnosti za vanredne situacije. Rezolucija i implementacija plana dalje su informirani Globalnom strategijom SZO o zdravlju, okolišu i klimatskim promjenama

iz 2019. godine i poslužili su kao temelj strateškog pristupa kvaliteti zraka, energiji i zdravlju u SZO. Generalna skupština Ujedinjenih nacija (UN) također je prepoznala zagađenje zraka kao jedan od pet glavnih faktora rizika za nezarazne bolesti (NZB).

Na kraju, ažurirana mapa puta iz 2025. godine postavila je cilj da zemlje postignu smanjenje od 50% udjela smrtnosti stanovništva od antropogenih izvora zagađenja zraka do 2040. godine u odnosu na osnovne vrijednosti iz 2015. godine.

SZO je izradila strateški okvir za period 2023–2030. usmjeren na rješavanje problema zagađenja zraka i povezanih utjecaja na zdravlje. Ovaj okvir se fokusira na:

- unapređenje znanja putem edukacije javnosti, jačanje
- institucionalnih kapaciteta i promociju liderstva i
- koordinacije u upravljanju zagađenjem zraka. (WHO, 2025b)

Strateški okvir SZO za zdravlje i okoliš za period 2023–2030. naglašava da efikasne intervencije protiv zagađenja zraka zahtijevaju koordinirane napore među vladama, zajednicama, industrijama i pojedincima. Implementacija nacionalnih standarda u skladu sa smjernicama SZO je neophodna.

Odgovorne javne strategije

Aдекватna strategija protiv zagađenja zraka trebala bi se uspostaviti prije početka teškog zagađenja. Pravni sistem zaštite okoliša je osnovna potreba prije brze urbanizacije. Lokalna praksa bi predstavljala kompromis između urbanizacije i kvalitete zraka. Lokalna praksa, uz zadovoljstvo više zainteresiranih strana, dovela bi do održive urbanizacije.

UN ciljevi održivoga razvoja (SDG)

Agenda za održivi razvoj do 2030. godine, koju su 2015. godine usvojile sve države članice Ujedinjenih nacija (UN), pruža zajednički plan za mir i prosperitet za ljude i planetu, sada i u budućnosti. (Baker, 2020) Agenda sadrži 17 ciljeva održivog razvoja (SDG), koji predstavljaju hitan poziv na djelovanje svih zemalja – razvijenih i zemalja u razvoju – u globalnom partnerstvu. Oni prepoznaju da iskorjenjivanje siromaštva i drugih oblika deprivacije mora ići ruku pod ruku sa strategijama koje poboljšavaju zdravlje i obrazovanje, smanjuju nejednakost i podstiču ekonomski rast – sve to uz borbu protiv

klimatskih promjena i rad na očuvanju naših okeana i šuma. Sedamnaest ciljeva održivog razvoja (SDG) su sljedeći:

1. Nema siromaštva
2. Nulta glad
3. Dobro zdravlje i blagostanje
4. Kvalitetno obrazovanje
5. Rodna ravnopravnost
6. Čista voda i sanitacija
7. Pristupačna i čista energija
8. Dostojanstven rad i ekonomski rast
9. Industrija, inovacije i infrastruktura
10. Smanjenje nejednakosti
11. Održivi gradovi i zajednice
12. Odgovorna potrošnja i proizvodnja
13. Klimatske akcije
14. Život pod vodom
15. Život na kopnu
16. Mir, pravda i jake institucije
17. Partnerstva za ciljeve (UN, s. a.)

CILJEVI ODRŽIVOG RAZVOJA



Ovi ciljevi su međusobno povezani i imaju za cilj postizanje bolje i održivije budućnosti za sve do 2030. godine. (UN BiH, s. a.)

Ciljevi održivog razvoja predstavljaju globalni poziv na djelovanje u pravcu okončanja siromaštva, zaštite okoliša i klime na planeti i pružanja

mogućnosti uživanja mira i prosperiteta svim ljudima, svuda u svijetu. Cilj 11 se odnosi na održive gradove i zajednice, a jedan od potciljeva se izravno odnosi na smanjenje aerozagađenja.

Potcilj 11.6 Smanjiti utjecaj gradova na okoliš

Do 2030. godine treba smanjiti nepovoljan utjecaj gradova na okoliš po glavi stanovnika, uključujući i obraćanje *posebne pažnje na kvalitet zraka* i upravljanje komunalnim i drugim otpadom. Cilj održivog razvoja 11.6 su čisti gradovi, odnosno smanjenje negativnog utjecaja gradova na okoliš po glavi stanovnika, uključujući i posvećivanje posebne pažnje kvaliteti zraka i upravljanju komunalnim i drugim otpadom, smanjenje izloženosti zagađenju zraka i ambijentalnog zraka.

Jačanje zdravstvenih sistema

Da bi izgradile zdravstveni sistem otporan na zagađenje zraka, zemlje bi se trebale fokusirati na sljedeća ključna područja:

- jačanje liderstva u zdravstvu: osnaživanje ministarstava zdravstva da vode probleme zagađenja zraka integrirajući faktore okoliša u strategije javnog zdravstva;
- ulaganje u otpornu zdravstvenu infrastrukturu: opremanje zdravstvenih sistema alatima, obukom i podacima za efikasno praćenje, ublažavanje i upravljanje bolestima povezanim sa zagađenjem zraka;
- podsticanje međusektorske saradnje: izgradnja partnerstava između zdravstva, okoliša i drugih sektora kako bi se osigurao holistički i koordiniran odgovor;
- uključivanje zajednica za održive promjene: mobilizacija inicijativa vođenih od strane zajednice i javne podrške za poticanje promjena strategija i jačanje odgovornosti.

Integriranjem upravljanja kvalitetom zraka u zdravstvene sisteme zemlje mogu izgraditi otpornost i poboljšati ishode javnog zdravstva. Ovaj pristup ne samo da se bavi neposrednim utjecajima zagađenja zraka na zdravlje već i doprinosi široj otpornosti na klimatske promjene i održivom razvoju. (Health Care Without Harm 2024; WHO Regional Office for Europe 2026)

Javnozdravstvene intervencije koje države provode protiv aerozagađenja (zagađenja zraka) obuhvataju kombinaciju zakonskih, tehničkih i preventivnih

mjera usmjerenih na smanjenje emisija i zaštitu zdravlja stanovništva. One se mogu grupisati u nekoliko glavnih oblasti:

- Zakonske i regulatorne mjere
- Kontrola saobraćaja
- Energetika i grijanje
- Industrijske mjere
- Hitne (interventne) mjere
- Monitoring i informisanje
- Dugoročne strategije

Preporuka zemljama je izrada Strategije prilagođavanja klimatskim promjenama.

Reference

1. Baker, Jocelyn. Introduction to the Sustainable Development Goals (SDGs). Ontario: eCampusOntario, Pressbooks; 2020. <https://ecampusontario.pressbooks.pub/sdgintr/>
2. FHMZ. Godišnji izvještaj o kvalitetu zraka u Federaciji Bosne i Hercegovine za 2024. godinu. Sarajevo: Federalni hidrometeorološki Zavod; 2024. <http://www.fhmzbih.gov.ba/kontakt@fhmzbih.gov.ba>
3. Health Care Without Harm. The Practical Guide for Building Climate-Resilient Health Systems. LIFE RESYSTAL project, National Centre of Scientific Research "Demokritos"; 2024. <https://europe.noharm.org/media/6912/download?inline=1>
4. The World Bank. Funkcionalni pregled upravljanja kvalitetom zraka u Kantonu Sarajevo. 15. februar 2024. <https://mkipgo.ks.gov.ba/sites/mkipgo.ks.gov.ba/files/2025-04/4.%20Funkcionalni%20pregled%20AQM.pdf>
5. UN BiH. Naš rad na Ciljevima održivog razvoja u Bosni i Hercegovini. <https://bosniaherzegovina.un.org/bhs/sdgs>
6. UN. The 17 goals. <https://sdgs.un.org/goals>
7. WHO. Air quality monitoring for enhanced understanding of health impacts and beyond. Air Quality, Energy and Health Science and Policy Summaries. Geneva: World Health Organization; 2025a. <https://doi.org/10.2471/B09646>
8. WHO. WHO strategic approach on air quality, energy access and health. Geneva: World Health Organization; 2025b.
9. WHO Regional Office for Europe. Health risks of air pollution in Europe: HRAPIE-2 project: updated guidance on concentration–response functions for health risk assessment of air pollution in the WHO European Region. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2025.
10. WHO Regional Office for Europe. Air quality indexes: key considerations and roadmaps for best practices. Copenhagen; 2026.
11. World Health Organisation. Climate change. https://www.who.int/europe/health-topics/climate-change#tab=tab_1
12. Zavod za javno zdravstvo FBiH. Zdravstveno-statistički godišnjak 18–23. Sarajevo; 2019–2024. <https://www.zzjzfbih.ba/knjiznica/biblioteka/publikacije/statisticki-godisnjaci/>

PRINCIPI I METODE MODELIRANJA IZLOŽENOSTI STANOVNIŠTVA ZAGAĐUJUĆIM MATERIJAMA

Prof. dr. Arzija Pašalić, prof. dr. Azrudin Husika, dr. sci. Jasmina Čomić

Pogoršanje kvalitete zraka postalo je ozbiljan razlog za zabrinutost zbog povećanih antropogenih i prirodnih emisija, što dovodi do sve većeg broja slučajeva akutnog onečišćenja zraka i prekoračenja standarda kvalitete zraka na globalnoj razini. Prema podacima Svjetske zdravstvene organizacije (WHO), sedam miliona ljudi svake godine u svijetu prerano umire od onečišćenja zraka, dok devet od deset ljudi udiše zrak koji sadrži visok nivo zagađujućih materija. Stoga je sve veći broj studija fokusiran na pružanje podataka o pogoršanju kvalitete zraka i rezultirajućim zdravstvenim efektima na stanovništvo, prvenstveno ispitujući izloženost djece i odraslih zagađujućim materijama u zatvorenom i na otvorenom prostoru. Različite zagađujuće materije u zraku negativno utiču na pojedince različitih dobnih skupina, dakle kroz čitav životni ciklus čovjeka, i to od prenatalne faze (gdje se bilježe posljedice na razvoj fetusa i porođajnu težinu), preko ranog djetinjstva (s povećanim rizikom za respiratorne infekcije i razvojne poteškoće), pa sve do odrasle i starije dobi, gdje je izloženost povezana s povećanom smrtnošću i smanjenim kvalitetom života.

Određene skupine stanovništva, poput djece, starijih osoba, trudnica i osoba s hroničnim bolestima, nesrazmjerno su pogođene onečišćenjem zraka i osjetljivije su na teške zdravstvene posljedice izloženosti onečišćujućim tvarima, što potiče ciljane procjene i intervencije javnog zdravstva. (Déglin et al., 2021)

Analize specifičnih zagađivača zraka dokazale su da lebdeće čestice (PM) imaju daleko najveći uticaj na zdravlje, odnosno utiču na najveći broj organa, a najizraženije na srce i pluća. Ozon prvenstveno utiče na pluća i srce, NO₂ i metali pokazuju raznolikiji uticaj, na pluća, srce, bubrege, jetru i mozak. Ukoliko se govori o pojedinim organima, dokazano je da na srce utiču PM,

zatim CO i metali, na pluća najviše utiču PM, zatim CO i ozon, dok na jetru prvenstveno utiču PM, metali i pesticidi. Mozak je također najviše pogođen djelovanjem PM, sa sekundarnim uticajima metala i pesticida. (Ellwanger et al., 2025)

Neki od izazova uočenih u evropskim zemljama uključivali su generiranje kvalitetnih podataka o onečišćenju zraka, nizak nivo javne svijesti o onečišćenju zraka, mogućnost korištenja usluga povezanih s informacijama o kvaliteti zraka, visoku varijabilnost percepcije javnosti o onečišćenju zraka, nedostatak odgovarajuće obuke zdravstvenih stručnjaka potrebnih za učinkovitu komunikaciju i loše pretpostavke o ciljanim populacijama.

Kako bi se ublažili negativni efekti povećane industrijske i proizvodne aktivnosti na zdravlje ljudi, a istovremeno osigurao dugoročni društveno-ekonomski razvoj, savremeni okviri za upravljanje okolišem daju veliki značaj uspostavljanju i provođenju sistema za regulisanje i upravljanje kvaliteta zraka. Osnovna svrha tih sistema je očuvanje i unapređenje kvaliteta zraka kroz kombinaciju zakonodavnih, tehničkih i planskih pristupa, zasnovanih na mjerljivim standardima i principima održivosti.

Osnovni cilj upravljanja kvalitetom zraka je da koncentracije zagađujućih materija u zraku ni na jednom području ne prelaze dozvoljene granice, a te dozvoljene granice su određene prema karakteristikama i potencijalno negativnom uticaju na zdravlje ljudi i okoliš uopće. Ovo načelo treba primjenjivati, naravno u trenutnim uslovima, ali i osigurati da se u budućnosti, naročito prilikom planiranja i izgradnje novih objekata i proizvodnih postrojenja koji mogu predstavljati izvore zagađivanja (proizvodni objekti, deponije otpada, postrojenja za spaljivanje energenata i sl.), ovo načelo primjenjuje. Emisija zagađujućih materija iz nekog izvora zagađivanja treba biti što je moguće niža, naravno uzimajući u obzir tehničko-ekonomske mogućnosti i opcije te društveno okruženje.

Procjena rizika na zdravlje stanovništva od izloženosti onečišćenju zraka ima složen metodološki pristup. Kvantitativna procjena rizika podrazumijeva četiri faze: identifikacija i karakterizacija opasnosti, karakterizacija izloženosti, procjena doza-odgovor i kvantifikacija i karakterizacija rizika. Svaka od ovih faza povezana je s nekoliko pretpostavki i određenim stepenom nesigurnosti koji moraju biti jasno navedeni i karakterizirani kako bi se potaknula transparentnost i omogućilo tačno tumačenje zaključka procjene rizika.

Metode i pristupi procjeni rizika u okolišu počeli su se razvijati 1980-ih. Osim toksikoloških studija čiji su rezultati bili temelj za procjene mnogih opasnosti, kao i odnosa doza-odgovor, značajno mjesto u procjeni imale su i

imaju epidemiološke studije koje ukazuju na potencijalne veze između izloženosti zagađujućim hemijskim materijama i štetnih učinaka na zdravlje ljudi. Epidemiologija okoliša je usmjerena na proučavanje zdravstvenih efekata izloženosti populacije fizičkim, hemijskim i biološkim agensima te može pružiti ključne odgovore u vezi s potencijalnim prijetnjama javnom zdravlju i predložiti mjere prevencije bolesti. Osim toga, podupire strategije i zakone zasnovane na dokazima, a osmišljene za zaštitu javnog zdravlja. Poznati primjeri onečišćujućih tvari iz okoliša za koje su epidemiološke studije rezultirale donošenjem propisa koji štite javno zdravlje su azbest, dim cigareta i zagađujuće materije iz zraka. Zapravo, broj publikacija o epidemiologiji okoliša koje bi se mogle koristiti u procjeni rizika i donošenju regulatornih odluka neprestano raste.

Zdravstvene institucije i zdravstveni sistem imaju ključnu ulogu u proučavanju uticaja zagađenosti okoliša na ljudsko zdravlje, bez obzira na to što su epidemiološke analize često metodološki veoma zahtjevne. Ove studije se obično oslanjaju na ograničene populacijske uzorke i suočavaju se s kompleksnošću brojnih faktora koji mogu uticati na zdravstveni status i kvalitet života stanovništva, što dodatno otežava i komplicira interpretaciju rezultata, naročito u sredinama s izraženim migracionim kretanjima. Jedan od ranijih primjera ovakvih istraživanja proveden je u Sarajevu tokom 1980-ih godina, s ciljem ispitivanja uticaja zagađenosti zraka na respiratorno zdravlje djece. Kao referentna, tj. kontrolna populacija, odabrana su djeca iz sela u okolini Rogatice. Iako je bilo očekivano da djeca iz urbanog, zagađenijeg okruženja imaju lošije zdravstvene pokazatelje, rezultati su pokazali veću učestalost bronhitisa kod seoske djece. Detaljnijom analizom ustanovljeno je da su tome doprinijeli faktori poput svakodnevnog pješaćenja do škole na većim udaljenostima, ranojutarnjeg dolaska i boravka ispred zatvorene škole, što je povećavalo rizik od prehlade i respiratornih infekcija. (Knežević, 2017) Trenutno se metode procjene izloženosti stanovništva zagađenom zrakom dijele na metode modeliranja izloženosti za velike populacije i metode modeliranja izloženosti za manje populacije. (Larkin i Hystad, 2017)

Izloženost ljudi određuje se na osnovu zagađenosti zraka u sredinama u kojima ljudi provode vrijeme i vremenom koje provode u njima. Okruženja u kojima ljudi borave često se nazivaju „mikrookruženjem“. Tehnički se mikrookoliš definira kao trodimenzionalni prostor u kojem je nivo zagađujućih materija u određeno vrijeme konstantan. Međutim, u praksi se mikrookruženje često uzima kao nekoliko odabranih prostora za koje se smatra da daju najveći doprinos ukupnoj izloženosti.

Izloženost ljudi zagađujućim materijama iz zraka može se okarakterizirati na različite načine. Iako bi bilo idealno znati koliko tačno svaki pojedinac dolazi u kontakt s pojedinim zagađujućim materijama iz zraka, nekoliko metoda (s različitim nivoima preciznosti i različitim geografskim skalama) koristi se za procjenu izloženosti zagađenom zraku. Kao primjer može se navesti studija provedena u Grčkoj koja je definisala izloženost na sljedeći način: muškarci i žene koje žive i rade u mjestu izloženosti, tj. 24 sata dnevno; muškarci i žene koji žive u mjestu izloženosti (njihovom mjestu prebivališta) 14 sati dnevno i rade izvan te regije; djeca u dobnim skupinama od 0 do 2 i od 2 do 16 godina koja žive u mjestu izloženosti, tj. 24 sata dnevno; za razdoblje izloženosti odabrano je 350 dana u godini u svim slučajevima; specifične vrijednosti parametara IR i BW (brzina udisanja i tjelesna težina), te su dizajnirane formule za izračun vrijednosti brzine udisaja:

Za muškarce: $IR = 16,4 \text{ (m}^3/\text{dan)}$ i BW

Za žene: $IR = 12,6 \text{ (m}^3/\text{dan)}$ i BW

Za djecu u dobi od 2 do 16 godina: $IR = 10,8 \text{ (m}^3/\text{dan)}$ i BW

Za djecu u dobi od 0 do 2 godine: $IR = 4,9 \text{ (m}^3/\text{dan)}$ i BW (5)

Prema Svjetskoj zdravstvenoj organizaciji modeliranje izloženosti je „logična ili empirijska konstrukcija koja omogućava pojedinačnu procjenu izloženosti ili izloženosti populacije na osnovu dostupnih ulaznih podataka“. Izloženost se može definisati kao kontakt hemijskog, fizičkog ili biološkog agensa s vanjskom granicom organizma ili kao funkcija koncentracije i vremena, događaj koji se dešava kada postoji kontakt između čovjeka i okoline s zagađujućom materijom, određene koncentracije u određenom vremenskom intervalu. (Järup et al., 2001)

U posljednjim decenijama postignut je značajan napredak u razvoju metoda za procjenu izloženosti čovjeka polutantima u zraku. Od 1990-ih godina, kreirani su različiti pristupi koji omogućuju procjenu stepena izloženosti stanovništva štetnim česticama i plinovima iz atmosfere. Ovi modeli se najčešće klasificiraju u tri glavne skupine: statistički pristupi, deterministički (matematički) modeli i kombinovani modeli koji uključuju elemente slučajnosti – stohastički pristupi. Uobičajene kategorije modela uključuju one koji se temelje na prostornoj blizini izvora, modele koji simuliraju širenje polutanata u atmosferi, regresione modele povezane s vrstom i načinom korištenja zemljišta, zatim interpolacijske metode, modele koji integriraju meteorološke podatke i emisije te složenije, tzv. hibridne modele.

Stoga se modeli izloženosti zagađenom zraku mogu razviti kako bi se procijenila izloženost i doze koje primaju jedinice, podskupine populacija ili

cijele populacije. Ovako razvijeni modeli imaju prvenstveno za cilj prikaz stvarne izloženosti ljudi zagađenom zraku i prema tome procjenu zdravstvene posljedice izloženosti zagađujućim materijama iz zraka.

Tabela 1.: Pristupi modeliranju procjene izloženosti

Mjere	Primjeri procjene izloženosti	Uzorci unosa podataka u model
Kvalitativne procjene	Blizina saobraćajnica	Udaljenost lokacija od saobraćajnica Sastav i protok saobraćaja Potrošnja energije
Procjene za specifični izvor	Procjene izloženosti specifične za izvor	Izvorni receptori Modeli disperzije
Koncentracije u okolini na određenoj lokaciji (izmjereno)	Procjene izloženosti specifične za grad Longitudinalne procjene izloženost	Prosječne dnevne koncentracije zagađenosti zraka, vremenske prilike, meteorološki podaci
Koncentracije u okolini (modelirano)	Prostorne procjene izloženosti	Geografski informativni sistemi (GIS) koji uključuju podatke o emisijama, modeli disperzije i/ili obrasci prometa
Indirektno lično mjerenje/monitoring	Procjene izloženosti stanovništva (predstavljaju raspon izloženosti pojedinaca unutar populacije/ stanovništva)	Uključivanje u modele varijabilnost podataka o izloženosti Vremenski aktivni obrasci uključujući procjene specifične za lokaciju (modelirano ili za mikrookruženje ili mikrolokaciju) Historijski podaci o zagađenosti zraka u vezi s individualnim profilima ili informacijama o faktorima uticaja na pojedinačnu izloženost
Direktno lično mjerenje/monitoring	Individualne procjene izloženosti	Kontinuirano mjerenje pomoću ličnih monitora Mjerenja u prosjeku vremena Prekidna mjerenja
Direktna lična procjena doze (biomarkeri)	Lična mjerenja i biomarkeri	Nivo olova u krvi Karboksihemoglobin u krvi kao marker za karbon monoksid

Izvor: Air Quality Guidelines Global Update 2005

U poređenju s metodama procjene direktnog izlaganja zagađujućim materijama iz zraka (lično praćenje i biološko praćenje), modeli izloženosti imaju veliki broj prednosti. Modeliranje izloženosti predstavlja važan alat u procjeni uticaja zagađujućih materija na ljudsko zdravlje i okoliš, posebno u situacijama kada direktna mjerenja nisu dostupna ili su vremenski i prostorno ograničena vremenski. Modeli izloženosti su posebno korisni u urbanom planiranju, procjenama uticaja na zdravlje, istraživanjima klimatskih promjena i izradi strategija za unapređenje kvaliteta zraka. Korištenjem ovog pristupa

donosioci odluka mogu bolje razumjeti distribuciju i intenzitet zagađivanja, kao i osigurati efikasnije mjere za zaštitu javnog zdravlja.

Ključne prednosti modeliranja izloženosti se odnose na:

- mjesta gdje nema mjerenja, te modeli izloženosti služe kao dragocjen dodatak sistemima za praćenje kvaliteta zraka, posebno kada fizička mjerenja nisu moguća zbog tehničkih, logističkih ili finansijskih razloga. U takvim slučajevima, modeli omogućavaju procjene koncentracija zagađujućih materija u prostorima gdje se ne vrši redovno uzorkovanje zraka;
- rekonstrukciju prošlih i procjena budućih uslova, pri čemu se korištenjem dostupnih podataka iz raznih izvora (meteorološki podaci, informacije o linijskim izvorima zagađenja, emisije iz industrije i topografske karakteristike) omogućava ne samo analiza sadašnjih uslova već i retrospektivna rekonstrukcija izloženosti (što je posebno važno za epidemiološke studije), kao i predikcija budućih scenarija u kontekstu klimatskih promjena, urbanog razvoja ili promjena u emisijskim izvorima;
- fleksibilnost u nivou složenosti, pri čemu se modeli mogu prilagoditi različitim nivoima kompleksnosti – od jednostavnih statističkih pristupa do naprednih atmosferskih modela. Ova fleksibilnost omogućava njihovu primjenu u različitim kontekstima, zavisno od ciljeva analize, količine dostupnih podataka i raspoloživih resursa;
- identifikaciju izvora zagađenja, koja predstavlja mogućnost razdvajanja učešća različitih izvora zagađenja (npr. saobraćaj, industrija, grijanje domaćinstava) ili različitih hemikalija u ukupnoj izloženosti. Time se omogućava ciljano upravljanje emisijama i donošenje efikasnih mjera za smanjenje zagađivanja;
- smanjenje troškova praćenja, jer modeliranje značajno smanjuje potrebu za opsežnim i skupim monitoring programima, a istovremeno obezbjeđuje širok prostorni obuhvat i pouzdane podatke o izloženosti. Stoga modeliranje čini procjene pristupačnijim i održivijim, posebno za sredine s ograničenim budžetima.

Jerrett je kategorizirao modele izloženosti zagađenom zraku kao modele blizine, disperzione modele, modele regresije uključujući upotrebu prostora, modele interpolacije, modele meteoroloških procesa i emisije, te hibridne modele. Hibridni modeli preporučeni su kao modeli s najvećim potencijalom i pouzdanošću. (Jerrett et al., 2005)

Fryer je preispitao različite ekološke modele, uključujući modele izloženosti zagađujućim materijama u zraku, kao i modele koncentracije materija

u okolišu i modele „ljudskog unosa“ (engl.: *Human intake models*). (Fryer et al., 2006)

Dok su jednostavniji modeli, poput modela blizine, često ograničenog dometa, savremena praksa sve više favorizira upotrebu hibridnih pristupa, koji nude viši nivo preciznosti i pouzdanosti. Ipak, rezultati modeliranja mogu imati ograničenja – među ključnim izazovima su nedovoljna dostupnost podataka, nepouzdanost modelskih pretpostavki, kao i prisutne nesigurnosti i varijabilnosti koje je potrebno uočiti radi postizanja što realnijih procjena izloženosti. (Zhou et al., 2024)

Modeli blizine

Model blizine (engl. *proximity model*) u modeliranju kvaliteta zraka koristi se za procjenu izloženosti stanovništva uticaju zagađujućih materija na osnovu njihove udaljenosti od izvora emisija, poput saobraćajnica, industrijskih postrojenja, deponija otpada ili termoelektrana. Ovaj pristup podrazumijeva da je koncentracija zagađujućih materija veća u neposrednoj blizini izvora i opada s udaljavanjem. Model blizine je jednostavan i često se koristi u ranim fazama procjene rizika, urbanističkom planiranju ili za brze procjene uticaja. Iako nije precizan kao složeni disperzijski modeli, pruža korisne informacije u nedostatku detaljnih podataka. Prema tome model blizine predstavlja jednostavan pristup za procjenu izloženosti populacije zagađujućim materijama iz zraka. Ovi modeli uzimaju u obzir blizinu receptora (populacije) izvorima zagađivanja i često se koriste u epidemiološkim studijama. Njihova osnovna pretpostavka jeste da je izloženost veća na lokacijama koje su bliže izvoru emisije u odnosu na one koje su udaljenije. Brojne studije koje su ispitivale povezanost između zagađenosti zraka i zdravstvenih posljedica koriste su modele blizine kako bi povezale izloženost s ishodima. Ipak, podaci monitoringa nisu uvijek dostupni, a uzroci bolesti, putevi i mehanizmi unosa zagađivača u organizam nisu uvijek jasni niti neposredno povezani. Tako ovi modeli daju nekonzistentne rezultate kod različitih procjena izloženosti. Oni su pojednostavljeni i ne uzimaju u obzir faktore koji utiču na izloženost, niti dinamiku širenja zagađujućih materija. Ovi modeli su zasnovani na vezi između izlaganja i posljedica. Modeli blizine imaju više ograničenja. Ne uzimaju u obzir faktore koji utiču na disperziju zagađujućih materija, atmosferske procese, ponašanje stanovništva niti obrasce kretanja. Stoga klasifikacija izloženosti isključivo na osnovu udaljenosti (npr. stanovanje unutar 2 km je izloženost, a izvan 2 km nije izloženost) može biti netačna.

Na primjer, kada se koristi model blizine za procjenu uticaja emisije zagađujućih materija iz saobraćaja na populaciju koja živi ili radi uz tu saobraćajnicu, model bi trebao biti kombinovan s podacima o ličnoj izloženosti kako bi se odredile koncentracije zagađujućih materija iz saobraćaja koje utiču na populaciju. Ovo pomaže da se utvrdi da li udaljenost (tj. blizina osobe saobraćajnici) može poslužiti kao pokazatelj izloženosti u epidemiološkim studijama o uticaju zagađujućih materija emitovanih iz saobraćaja. Za tačno razumijevanje veze doza-odgovor, potrebno je uzeti u obzir više faktora: starost, spol, genetiku, stil života, prethodne izloženosti i profesionalnu izloženost. (Čomić, 2020)

Prema tome, najveći nedostatak modela blizine je mjerenje izloženosti zagađujućim materijama iz linijskih izvora poput saobraćajnica, ali su ograničeni samo na zagađujuće materije koji dolaze iz saobraćaja, zanemarujući emisije iz industrije i drugih kategorija korištenja zemljišta. Noviji pristupi primjene modela blizine integrisali su dodatne varijable, poput tipa saobraćajnice, gustine saobraćaja i namjene i korištenja zemljišta. Navedeno dovodi do razvoja regresijskih modela upotrebe zemljišta koji uključuju varijable poput gustine prometa, industrijske zone, otvorenog prostora, visinske razlike ceste itd.

Rezultati su pokazali da regresijski modeli upotrebe zemljišta daju preciznije procjene emisije zagađujućih materija koje nastaju eksploatacijom saobraćajnica u područjima s velikim industrijskim izvorima i složenijim klimatskim i topografskim uslovima nego jednostavni modeli blizine koji se oslanjaju isključivo na udaljenost od ceste. Također, geografski informacioni sistemi (GIS) se sve više koriste u procjeni izloženosti polutantima iz zraka jer se prepoznaju kao efikasan alat za smanjenje pogrešne klasifikacije izloženosti. Ovo je ključni faktor za preciznost procjena temeljenih na modelima blizine.

Blizina je, očigledno, važan ali pojednostavljen faktor u procjeni izloženosti i zdravstvenim uticajima. Modeli blizine su prikladni za područja istraživanja gdje etiologija određenih zdravstvenih posljedica nije poznata i koriste se kao početna analiza prije sprovođenja složenijih studija.

Disperzioni modeli

Disperzioni model (engl. *dispersion model*) predstavlja napredniji pristup u modeliranju kvaliteta zraka koji simulira kako se zagađujuće materije šire u atmosferi od izvora emisije. U obzir se uzimaju faktori poput meteoroloških uslova (vjetar, temperatura, stabilnost atmosfere), topografije terena

i karakteristika izvora (visina dimnjaka, brzina ispuštanja zagađujućih materija, hemijski sastav zagađujućih materija). Ovi modeli omogućavaju detaljnije prostorne i vremenske procjene koncentracija zagađujućih materija. Disperzioni modeli, kao što su AERMOD ili CALPUFF, koriste se za procjenu uticaja emisije iz industrijskih postrojenja, prometnih koridora i planiranja mjera zaštite okoliša te su ključni alati u izradi studija o procjeni uticaja na okoliš.

Disperzioni modeli uključuju podatke o emisijama zagađujućih materija iz određenih pojedinih izvora zagađivanja, osnovne meteorološke informacije te analizu doprinosa koncentracija zagađujućih materija u vremenskom i prostornom kontekstu. Za njihovu primjenu potrebni su podaci o emisijama i lokacijama izvora zagađivanja.

Emisije se dijele na stacionarne (uključujući površinske) i mobilne izvore. Emisije iz ova dva izvora često dovode do složenih vremensko-prostornih varijacija u koncentracijama zagađujućih materija. Stacionarni izvori u modelima disperzije često uključuju lokalne izvore zagađivanja kao što su odlagališta otpada, industrijska postrojenja i sistemi grijanja. Ključni podaci uključuju tip objekta, lokaciju i godišnje emisije određenih zagađivača.

Mobilne emisije se uglavnom odnose na saobraćaj, a procjenjuju se na osnovu klasifikacije ceste (lokalne, regionalne, magistralne), gustine prometa i vrste vozila. Meteorološki parametri poput brzine i smjera vjeta, temperature i atmosferske turbulencije su ključni za simulaciju fizičkih procesa disperzije. Pozadinske koncentracije zagađujućih materija također bi trebale biti uključene u model. Modeliranje bez njih je naravno moguće, ali treba to jasno navesti u rezultatima.

U posljednjih deset godina, ovi modeli se sve češće integrišu s GIS sistemima, što omogućava kombiniranje podataka o prebivalištu stanovništva i zagađenosti. Danas postoje epidemiološke studije koje pokazuju povezanost zagađenosti zraka s negativnim zdravstvenim ishodima koristeći upravo modele disperzije. (Isakov et al., 2007)

Ključno pitanje u modeliranju disperzije zagađujućih materija je trajanje hemijskih reakcija i tipična udaljenost koju polutanti mogu preći. Ako imaju kratak životni vijek (minute ili sati su reaktivne čestice ili aerosoli), njihovo širenje je ograničeno, a efekti su lokalni. Za polutante poput NO_x i SO_2 , čiji vijek traje duže (sati ili dani), potreban je regionalni ili kontinentalni novo modeliranje. Neki polutanti poput CO i NH_3 imaju još duži vijek (dani, sedmice), te zahtijevaju modele za dugodometni transport. (Leelosy et al., 2014)

Sistemi za praćenje kvaliteta zraka, kombinovani s disperzionim modelima, mogu poslužiti za procjenu kratkoročne i dugoročne izloženosti populacije zagađujućim materijama iz zraka.

Disperzioni modeli imaju i ograničenja. Njihovi rezultati su koncentracije zagađivača, ali ne omogućavaju potpuno razumijevanje veze između izvora i receptora – što je potrebno za epidemiološke studije. Također, oni se zasnivaju na pretpostavkama o obrascima disperzije, pri čemu se najčešće koristi Gaussova distribucija, koja izražava vjerovatnoću da se neko opažanje nađe između dvije stvarne vrijednosti. Modeli disperzije mogu pružiti informacije o koncentracijama zagađivača u prostoru i vremenu, posebno u područjima bez dovoljnog broja stanica za monitoring. Njihovi rezultati se također mogu koristiti za optimizaciju lokacije stanica za monitoring. (Clench-Aas et al., 1999)

Prednosti disperzionih modela uključuju uzimanje u obzir koncentracija zajedno s meteorološkim faktorima (npr. brzina i smjer vjetera), temperaturom zraka, topografijom, tipom ceste, brzinom vozila itd. Također se uključuju različite vrste izvora: tačkasti, površinski i linijski. Zbog toga primjena disperzionih modela daje preciznije podatke nego modeli blizine.

Disperzioni modeli predstavljaju zapravo računarske programe koji koriste matematičke algoritme za simuliranje rasprostiranja zagađujućih materija u atmosferi i u nekim slučajevima njihovu međusobnu reakciju u atmosferi pod određenim uslovima. U svijetu je razvijen veliki broj takvih modela: modeli US Agencije za zaštitu okoliša (željeni i preporučeni modeli, alternativni modeli, modeli ekrana, fotohemijski modeli), modeli razvijeni u Velikoj Britaniji, u kontinentalnoj Evropi, Australiji, Kanadi, Indiji.

Na području Bosne i Hercegovine i državama u okruženju za modeliranje kvaliteta zraka najčešće se koriste sljedeći disperzioni modeli:

- AERMOD – model atmosferske disperzije zasnovan na strukturi turbulencije graničnog sloja atmosfere, uključujući i reljef. Preporučuje se i za ravničarske ili složene, ruralne ili urbane terene i uključuje algoritme za građevinske efekte i prodor inverzija u visinu. Koristi Gaussovu disperziju za stabilne atmosferske uslove (tj. niske turbulencije) i ne-Gaussovu disperziju za nestabilne uslove (velika turbulencija). Ovaj model je bio u razvoju približno 14 godina prije nego što ga je službeno prihvatila EPA SAD;
- CALPUFF – model disperzije ispuštanja koji simulira učinke meteoroloških uslova koji variraju u vremenu i prostoru na prenos, transformaciju i uklanjanje zagađujućih materija. CALPUFF se može primijeniti za transport na velike udaljenosti i za složene terene;

- AUSTAL2000 (Njemačka) – službeni model zraka koji koristiti njemačka Savezna agencija za okoliš pri izdavanju dozvola za industrijske izvore. Model može uključiti tačkaste, linijske, površinske i pokretne izvore zagađujućih materija. Ima sposobnosti za postizanje građevinskih efekata, složenog terena, iscrpljivanja oblaka mokrim ili suhim taloženjem i hemijskih reakcija prvog reda.

Hibridni modeli

Iako ne postoji zvanična definicija, hibridni modeli se sve više koriste u epidemiološkim istraživanjima. Hibridni modeli uključuju modeliranje zagađujućih materija, podatke iz monitoringa kvaliteta zraka te rezultate procjene lične izloženosti.

Hibridni model u kontekstu modeliranja kvaliteta zraka predstavlja kombinaciju različitih pristupa – najčešće spaja elemente disperzionih modela i modela blizine, a ponekad uključuje i statističke ili satelitske podatke, kao i mjerenja s terena. Cilj ovakvog pristupa je nadoknaditi ograničenja pojedinačnih metoda i pružiti precizniju procjenu izloženosti zagađivanju.

Na primjer, hibridni model može koristiti detaljne disperzione simulacije u industrijskim zonama, dok u širem urbanom području koristi model blizine ili interpolaciju stvarnih mjerenja. Ovakvi modeli se često primjenjuju u složenim urbanim sredinama, gdje su izvori zagađivanja brojni i prostorno raznovrsni, a dostupnost podataka varira.

Studije koje koriste hibridne modele procjene izloženosti – uključujući lične, lokalne i regionalne nivoe zagađivanja zraka – usmjerene su na validaciju i poređenje razlika u zdravstvenim ishodima. Kako bi se postigla što preciznija procjena ukupne izloženosti populacije zagađujućim materijama iz zraka, kombiniraju se podaci regionalnog monitoringa (npr. više lokacija u jednoj zajednici) i lokalni disperzioni modeli kao što je AERMOD. (Isakov et al., 2007)

U poređenju s drugim metodama procjene izloženosti (kao što su lični monitoring ili modeli blizine), hibridni modeli imaju prednost jer pružaju tačnije procjene lične izloženosti. (Hoek et al., 2001) Ova tačnost proizlazi iz integracije podataka iz ličnog, lokalnog i regionalnog monitoringa, kao i korištenja različitih modela simulacije izloženosti.

Ipak, postoje izazovi u implementaciji i tumačenju rezultata hibridnih modela:

- teškoće u prikupljanju podataka o ličnom i ambijentalnom monitoringu, što otežava određivanje korekcijskih faktora za procjenu izloženosti;
- kompleksnost integracije različitih modela izloženosti – na primjer, kombinovanje disperzije zraka s modelima brzine udisanja osobe i dalje je metodološki izazov. (Özkaynak et al., 2008)

Metoda ličnog monitoringa je zahtjevna, dugotrajna, skupa i ima ograničena populacije u usporedbi s drugim metodama. Također, potrebni su potvrđeni podaci koji se odnose na tehnike disanja i mjerenje izloženosti pojedinca, uključujući i njegove životne navike, životni standard te zdravstveno stanje.

Ova metoda koristi aktivnu ili pasivnu opremu za uzorkovanje ambijentalnog zraka (uzorkivače) za praćenje lične izloženosti ambijentalnim zagađujućim materijama i smatra se najpreciznijom za procjenu stvarne izloženosti. Postaje sve popularnija zahvaljujući tehnološkom napretku – smanjenoj veličini uređaja, poboljšanoj tačnosti i efikasnosti.

Međutim, osjetljivost i preciznost pasivnih uzorkivača zavisi od faktora difuzije koji utiču na kontakt između materija i senzora – faktora koji ne utiču toliko na aktivno uzorkovanje. Postoje i metodološki izazovi povezani s ovom metodom: skupa je, traje dugo i ograničena je po uzorku. U epidemiološkim ispitivanjima često se koriste upitnici i dnevnici aktivnosti kako bi se ispitanici svrstali u grupe prema potencijalnoj izloženosti (npr. visoka/niska, izloženi/neizloženi), što pomaže u interpretaciji rezultata lične i okolišne izloženosti kroz kvalitativne i retrospektivne informacije. Osim za klasifikaciju izloženosti, upitnici se sada sve češće koriste i za analizu obrazaca ljudske aktivnosti, što dodatno može poboljšati tačnost modela izloženosti.

Lični monitoring postaje popularan s obzirom na nedavni tehnološki napredak kojim je smanjena veličina/težina uređaja za lični monitoring, uz istovremeno povećanje tačnosti i efikasnosti. Međutim, osjetljivost i tačnost pasivnih uzoraka koji se upotrebljavaju za praćenje lične izloženosti uveliko zavise od faktora difuzije koji utiču na kontakte između zagađujućih materija i senzora instrumenata, iako ti faktori difuzije možda ne ometaju aktivno uzorkovanje.

Na kraju, da bi se uradila procjena rizika djelovanja zagađujućih materija na zdravlje ljudi neophodno je naglasiti da kvalitet rezultata modeliranja izrazito zavisi od upotrebe kvalitetnih ulaznih podataka.

Ocjena kvaliteta zraka nije moguća bez odgovarajuće statističke analize i stanje kvaliteta zraka se određuje za kalendarsku godinu. Za određivanje trenda (promjena) kvaliteta zraka, minimalan period je pet godina, zbog toga što

su promjene u dvije uzastopne godine najčešće posljedica različitih meteoroloških uslova raznošenja, više nego promjena u iznosima emisija, odnosno količini emisija.

Zdravstvene službe u cjelokupnom sistemu upravljanja kvalitetom zraka, prema obavezama u lokalnoj zajednici, trebaju imati uticaj u aspektu:

- praćenje kvaliteta zraka u stvarnom i kumulativnom vremenu;
- nadzora emisija putem periodičnih mjerenja i inspekcijskih pregleda;
- regulisanja emisija kroz sistem izdavanja dozvola;
- mjera usmjerenih na očuvanje i unapređenje javnog zdravlja te
- uključivanja principa zaštite okoliša u prostorno i urbanističko planiranje prostora.

Sveobuhvatan pristup Svjetske zdravstvene organizacije (WHO) jasno potvrđuje da zagađivanje zraka i zagađen zrak ne predstavljaju isključivo pitanje zaštite okoliša već su i ozbiljan javnozdravstveni izazov. Prekomjerno zagađivanje zraka direktno je povezano s povećanom učestalošću respiratornih, kardiovaskularnih i drugih hroničnih oboljenja, što ovu pojavu pozicionira kao jedan od ključnih rizika po zdravlje savremene populacije. Pобољшanje kvaliteta zraka i stvaranje zdravijeg životnog okruženja mogli bi značajno doprinijeti smanjenju morbiditeta i mortaliteta te posljedično produžiti očekivani životni vijek stanovništva.

Stoga, efikasno upravljanje rizikom uključuje „sistemsku primjenu strategija, postupaka i praksi upravljanja usmjerenih na aktivnosti komuniciranja, savjetovanja, uspostavljanja konteksta te identificiranja, analiziranja, evaluacije, tretiranja, praćenja i pregled rizika“.

Reference

1. Clench-Aas J, Bartonova A, Bohler T, Gronski KE, Sivertsen B, Larssen S. Air pollution exposure monitoring and estimation. *Journal of Environmental Monitoring*. 1999;1(1):313–319
2. Čović J, Modeli za procjenu izloženosti populacije zagađujućim materijama iz zraka. In *Air pollutants exposure assessment models. Zbornik radova Regionalni simpozijum o planiranju kvaliteta zraka u gradovima / Proceedings Regional Symposium on Air Quality in Cities UKU BiH 2020*.
3. Déglin SE, Chen CL, Miller DJ, Lewis RJ, Chang ET, Hamade AK, Erickson HS. Environmental epidemiology and risk assessment: Exploring a path to increased confidence in public health decision-making. *Glob Epidemiol*. 2021;8:3.
4. Ellwanger JH, Ziliotto M, Chies JAB. Lung Deposition of Particulate Matter as a Source of Metal Exposure: A Threat to Humans and Animals. *Toxics*. 2025 Sep 17;13(9):788.

5. Fryer M, Collins CD, Ferrier H, Colville RN, Nieuwenhuijsen MJ. Human exposure modelling for chemical risk assessment: A review of current approaches and research and policy implications. *Environmental Science and Policy*. 2006;9(3):261–274
6. Hoek G, Fischer P, Van Den BP, Goldbohm S, Brunekreef B. Estimation of Long-term Average Exposure to Outdoor Air Pollution for a Cohort Study on Mortality. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology*. 2001;11(6):459–469.
7. Isakov V, Irwin JS, Ching J. Using CMAQ for exposure modeling and characterizing the sub-gird variability for exposure estimates. *Journal of Applied Meteorology and Climatology (special issue)*. 2007;46(9):1354–1371.
8. Järup L, Elinder CG, Berglund, M, World Health Organization. Human exposure assessment: an introduction. World Health Organization; 2001.
9. Jerrett M, Arain A, Kanaroglou P. A review and evaluation of intraurban air pollution exposure models. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology*. 2005;15(2):185–204.
10. Knežević A. Ekonergijska paradigma. REIC; 2017.
11. Larkin A, Hystad P. Towards Personal Exposures: How Technology Is Changing Air Pollution and Health Research. *Curr Environ Health Rep*. 2017 Dec;4(4):463–471
12. Leelosy A, Molnar F, Izsak F, Havasi A, Lagzi I, Meszaros R. Dispersion Modeling of Air Pollutants in the Atmosphere: a review. *Central European Journal of Geosciences*. 2014;6(3):257–278.
13. Özkaynak Z, Palma T, Touma SJ, Thurman, J. Modeling population exposures to outdoor sources of hazardous air pollutants. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology*. 2008;18(1):45–58.
14. Pachoulis M, Maggos T, Panagopoulos P, Dasopoulou M, Balla D, Stamatelopoulou A, Manousakas MI, Eleftheriadis K, Saraga D. Population Health Risks Assessment from Air Pollution Exposure in an Industrialized Residential Area in Greece. *Atmosphere*. 2022;13(4):615.
15. Zhou T, Fang S, Jin L, Li X, Song X, Wang Y, Zhou X, Bai Y, Ma Y. Development of land use regression models to characterise spatial patterns of particulate matter and ozone in urban areas of Lanzhou. *Urban Climate*. 2024;55:101879.

AEROZAGAĐENJE I POSLJEDICE NA RESPIRATORNI SISTEM DJECE I ODRASLIH

Prof. dr. med. sci. Dejan Bokonjić

Uvod

Aerozagađenje se danas smatra jednim od vodećih spoljašnjih faktora rizika za globalni morbiditet i mortalitet. Prema podacima Svjetske zdravstvene organizacije (SZO), procjenjuje se da je oko 7 miliona prijevremenih smrti godišnje povezano s izloženošću zagađenom vazduhu. (Brunekreef et al., 2021) Global Burden of Disease studija svrstava aerozagađenje među vodeće uzroke smrti u svijetu. (Murray et al., 2020)

U posljednjim decenijama intenzivna urbanizacija, industrijalizacija, rast energetske potrebe i povećan obim saobraćaja doveli su do značajnog porasta emisije štetnih materija u atmosferu. Kao rezultat toga, veliki dio svjetske populacije svakodnevno je izložen koncentracijama materija koje premašuju preporučene granične vrijednosti za zaštitu zdravlja. U zagađenom vazduhu se nalazi mješavina čvrstih čestica i gasovitih komponenti različitog hemijskog sastava i porijekla. Ove materije potiču iz različitih izvora, uključujući industrijska postrojenja, motorna vozila, individualna ložišta i dr. Fizičko-hemijske karakteristike ovih čestica, naročito njihova veličina i površinska reaktivnost, imaju ključnu ulogu u određivanju njihovog biološkog efekta nakon inhalacije.

Respiratorni sistem je primarna meta djelovanja inhaliranih zagađivača. Kratkoročna izloženost povišenim koncentracijama zagađujućih materija povezana je sa porastom respiratornih simptoma, povećanom učestalošću akutnih respiratornih infekcija, pogoršanjem astme i povećanim brojem hospitalizacija zbog respiratornih oboljenja. Dugotrajna izloženost, s druge strane, povezuje se s razvojem hroničnih respiratornih bolesti, uključujući

astmu, hroničnu opstruktivnu bolest pluća i malignitete respiratornog sistema. (Schraufnagel et al., 2019a; Cohen et al., 2017) Velike kohortne studije ukazuju na postojanje jasne korelacije između dugotrajne izloženosti finim česticama i smanjenja plućne funkcije, ubrzanog pada vrijednosti forsiranog ekspiratornog volumena (FEV1) i povećanog rizika od respiratorne insuficijencije.

Nakon inhalacije, zagađujuće čestice i gasovi talože se duž respiratornog trakta u zavisnosti od njihove veličine, anatomije i karakteristika disajnih puteva. Veće čestice (PM₁₀) uglavnom se zadržavaju u gornjim disajnim putevima, dok fine čestice (PM_{2,5}) i ultrafine čestice mogu prodrijeti duboko u distalni dio pluća, dostižući bronhiole i alveole. Ove čestice posjeduju sposobnost da izazovu niz patofizioloških procesa, uključujući oksidativni stres, aktivaciju inflamatornih puteva, oštećenje respiratornog epitela i poremećaj mukocilijarnog klirensa. Pored lokalnih efekata u plućima, sve je više dokaza da ultrafine čestice mogu dospjeti i u sistemsku cirkulaciju, doprinoseći sistemskoj inflamaciji i širem spektru zdravstvenih poremećaja i bolesti

Djeca predstavljaju posebno osjetljivu grupu kada je riječ o negativnim efektima aerozagađenja. Tokom ranog životnog perioda respiratorni sistem prolazi kroz intenzivne procese rasta i maturacije, uključujući embrionalni razvoj alveola i funkcionalne diferencijacije plućnog tkiva. Izloženost zagađenom vazduhu u ovom kritičnom periodu može dovesti do trajnih promjena u strukturi i funkciji respiratornog sistema. Pored toga, djeca imaju relativno veću ventilaciju pluća u odnosu na tjelesnu masu, provode više vremena na otvorenom prostoru i često su izložena većim koncentracijama zagađenih materija u urbanim sredinama. Epidemiološki podaci ukazuju na to da je izloženost aerozagađenju u djetinjstvu povezana s povećanom incidencijom wheezinga i smanjenjem plućne funkcije koje može perzistirati i u odraslom dobu.

Pored postnatalne izloženosti, sve više istraživanja ukazuje na značaj prenatalnog perioda kao kritične faze osjetljivosti na aerozagađenje. Izloženost majki tokom trudnoće zagađenom vazduhu povezana je sa nepovoljnim perinatalnim ishodima, uključujući smanjenu porođajnu težinu, prijevremeni porod i potencijalne promjene u razvoju respiratornog sistema fetusa. Takve promjene mogu predisponirati dijete za kasniji razvoj respiratornih bolesti, naglašavajući značaj aerozagađenja kao faktora koji djeluje već u najranijim fazama života.

Kod odrasle populacije negativni efekti aerozagađenja najčešće se manifestuju kroz pogoršanje postojećih respiratornih bolesti i ubrzani razvoj hroničnih patoloških stanja. Posebno su ugrožene starije osobe, pacijenti sa

prethodno postojećim respiratornim i kardiovaskularnim oboljenjima, kao i populacije koje žive u područjima sa visokim nivoom industrijskog i saobraćajnog zagađenja.

U savremenom kontekstu klimatskih promjena i ubrzane urbanizacije, problem aerozagađenja dobija dodatnu dimenziju. Klimatski faktori, uključujući promjene temperature, povećanu učestalost toplotnih talasa i promjene u atmosferskoj cirkulaciji, mogu uticati na distribuciju i koncentraciju zagađujućih materija u vazduhu, dodatno povećavajući zdravstvene rizike. U tom smislu, razumijevanje interakcije između aerozagađenja, klimatskih promjena i respiratornog zdravlja postaje ključno pitanje savremene medicine i javnog zdravlja.

S obzirom na značajan globalni zdravstveni teret povezan s aerozagađenjem, identifikacija mehanizama njegovog djelovanja na respiratorni sistem, prepoznavanje posebno osjetljivih populacionih grupa i razvoj efikasnih preventivnih strategija predstavljaju prioritet savremenih istraživanja u oblasti pulmologije, pedijatrije i javnog zdravlja. Ovo poglavlje ima za cilj da pruži sveobuhvatan pregled izvora i karakteristika aerozagađenja, mehanizama njegovog djelovanja na respiratorni sistem, najvažnijih kliničkih posljedica kod djece i odraslih kao i osvrt na javnozdravstvene strategije potrebne za borbu protiv aerozagađenja.

Vrste aerozagađenja

Aerozagađenje se može klasifikovati prema mjestu nastanka, fizičko-hemijskim osobinama zagađivača i načinu njihovog formiranja. Najčešća podjela je na spoljašnje i unutrašnje zagađenje vazduha.

Spoljašnje aerozagađenje odnosi se na zagađenje spoljašnjeg vazduha, prvenstveno u urbanim i industrijskim sredinama. Glavni izvori su saobraćaj (posebno dizel-motori), termoelektrane na ugalj, industrijska postrojenja, građevinske aktivnosti i spaljivanje otpada. U ovu grupu spadaju primarni zagađivači, koji se direktno emituju u atmosferu (sumpor-dioksid – SO_2 , azotni oksidi – NO_x , ugljen-monoksid – CO i suspendovane čestice – PM), ali i sekundarni zagađivači, koji nastaju hemijskim reakcijama u atmosferi. Najvažniji primjer sekundarnog zagađivača je ozon (O_3), koji nastaje foto-hemijskim reakcijama između NO_x i isparljivih organskih jedinjenja pod uticajem sunčeve svjetlosti.

Unutrašnje aerozagađenje odnosi se na zagađenje vazduha u zatvorenim prostorima – domovima, školama, bolnicama i radnim mjestima. Ovaj oblik

zagađenja često je potcijenjen, iako može imati jednako ozbiljne zdravstvene posljedice kao i spoljašnje zagađenje. Glavni izvori uključuju sagorijevanje biomase (drvo, ugalj), duhanski dim, isparenja iz građevinskih materijala, boja i sredstava za čišćenje, kao i lošu ventilaciju. U mnogim zemljama u razvoju unutrašnje zagađenje predstavlja dominantan faktor rizika za respiratorne bolesti.

Prema fizičkom obliku, zagađivači se dijele na gasovite (SO_2 , NO_2 , O_3 , CO) i čvrste ili tečne čestice (PM_{10} , $\text{PM}_{2,5}$). Sitnije čestice su posebno opasne jer mogu prodrijeti duboko u respiratorni trakt i dospjeti u krvotok. Ova raznovrsnost izvora i oblika aerozagađenja čini ga kompleksnim javnozdravstvenim problemom koji zahtijeva multidisciplinarni pristup u prevenciji i kontroli. SZO procjenjuje da je više od 2,3 milijarde ljudi izloženo zagađenju vazduha u domaćinstvima. (Brunekreef et al., 2021)

Glavni zagađivači i njihova biološka svojstva

Partikulatne materije (PM)

Materije $\text{PM}_{2,5}$ i PM_{10} su najistraživaniji oblici zagađenja. Sitnije čestice ($\text{PM}_{2,5}$) mogu penetrirati do alveola, dok ultrafine čestice ($<0,1 \mu\text{m}$) mogu ući u sistemsku cirkulaciju. (Brook et al., 2010) One sadrže različite materije kao što su teški metali, organski toksini i policiklični aromatski ugljikovodonici (PAH).

Ozon (O_3)

Nastaje foto-hemijskim reakcijama NO_x i isparljivih organskih jedinjenja. Izloženost povišenim koncentracijama ozona može izazvati iritaciju disajnih puteva, inflamaciju respiratornog epitela, smanjenje plućne funkcije i povećanu permeabilnost alveokapilarne membrane. (WHO, 2024) Kod djece, čiji je respiratorni sistem u fazi razvoja, ozon može povećati rizik od respiratornih simptoma, pogoršanja astme i povećane učestalosti respiratornih infekcija. Dugotrajna izloženost ozonu povezana je sa razvojem hroničnih respiratornih bolesti i povećanom osjetljivošću disajnih puteva na druge zagađujuće materije.

Azotni oksidi (NO_2)

Azotni dioksid (NO_2) je reaktivni gas koji nastaje prvenstveno tokom procesa sagorijevanja fosilnih goriva, posebno u saobraćaju, energetskim postrojenjima i individualnim ložištima. Nakon inhalacije, NO_2 može izazvati

iritaciju respiratornog epitela, povećati oksidativni stres i pokrenuti inflamatorne procese u disajnim putevima. Kod djece, izloženost povišenim koncentracijama azotnog dioksida povezana je sa povećanom učestalošću respiratornih infekcija, pogoršanjem astme i smanjenjem plućne funkcije. (Khreis i Nieuwenhuijsen, 2017)

Sumpor-dioksid (SO₂)

Sumpor-dioksid (SO₂) je gas koji nastaje prvenstveno sagorijevanjem fosilnih goriva koja sadrže sumpor, posebno u termoelektranama, industrijskim postrojenjima i individualnim ložištima. Nakon inhalacije, SO₂ brzo reaguje sa sluzokožom respiratornog trakta i može izazvati bronhokonstrikciju, iritaciju disajnih puteva i pojačanu produkciju sluzi. (US EPA, 2015) Kod djece, koja imaju osjetljiviji i još uvijek razvijajući respiratorni sistem, izloženost povišenim koncentracijama sumpor-dioksida povezana je s povećanom učestalošću kašlja, wheezinga i pogoršanjem astme. Dugotrajna ili ponovljena izloženost može dovesti do hronične inflamacije disajnih puteva i smanjenja plućne funkcije.

Patofiziološki mehanizmi oštećenja pluća

Patofiziološka oštećenja pluća kod djece i odraslih usljed aerozagađenja

Aerozagađenje ima direktan i indirektan uticaj na strukturu i funkciju respiratornog sistema. Pluća su primarni organ izložen štetnim česticama i gasovima, a patofiziološki mehanizmi oštećenja uključuju oksidativni stres, inflamaciju, poremećaj imunološkog odgovora i strukturne promjene disajnih puteva. Iako osnovni mehanizmi djelovanja zagađivača imaju sličnosti kod djece i odraslih, posljedice su često izraženije i dugotrajnije kod djece zbog specifičnosti razvoja pluća.

Oksidativni stres i inflamacija

Nakon inhalacije zagađujućih čestica (posebno PM_{2,5} i ultrafinih čestica), dolazi do njihovog taloženja u bronhijama i alveolama. Ove čestice sadrže metale i organske spojeve koji generišu respiratorni prasak (ROS). Nastali oksidativni stres oštećuje epitelne ćelije disajnih puteva i aktivira signalne puteve koji dovode do oslobađanja proinflamatornih citokina (IL-6, IL-8,



TNF- α) preko aktivacije transkriptivnih faktora posebno nuklearnog faktora kapa beta. (Kelly i Fussell, 2011) Posljedica je akutna ili hronična inflamacija sluznice bronha, povećana vaskularna permeabilnost i edem zida disajnih puteva.

Kod odraslih, hronična inflamacija može dovesti do remodeliranja bronhija, zadebljanja bazalne membrane i trajnog suženja disajnih puteva, što je karakteristično za hroničnu opstruktivnu plućnu bolest (HOBP) kod koje dolazi do izrazitog pada vrijednosti plućnih funkcija. Kod djece, inflamatorni proces može poremetiti normalan rast i razvoj pluća. (Barnes, 2016)

Oštećenje alveolokapilarne membrane

Sitne čestice (PM_{2,5}) prodiru do alveola, gdje mogu izazvati oštećenje alveolokapilarne barijere. Povećana permeabilnost membrane dovodi do poremećaja razmjene gasova i smanjenja difuzionog kapaciteta pluća. Ove promjene se mogu precizno detektovati mjerenjem difuzije gasova. Kod odraslih, dugotrajna izloženost može rezultovati razvojem emfizema, dok kod djece može uzrokovati trajno smanjenje plućne funkcije.

Poremećaj imunološkog odgovora

Izloženost aerozagađenju može značajno uticati na funkciju imunološkog sistema, posebno putem aktivacije oksidativnog stresa i inflamatornih signalnih puteva u respiratornom traktu. Polutanti poput finih suspendovanih čestica (PM_{2,5}), ozona i azotnih oksida usljed narušavanja funkcije epitelne barijere disajnih puteva mogu modulirati aktivnost urođenog i stečenog imuniteta. Kod djece, čiji je imunološki sistem još u fazi razvoja, izloženost zagađenom vazduhu povezana je s povećanom učestalošću respiratornih infekcija, alergijskih bolesti i astme. Dugotrajna izloženost aerozagađenju može dovesti do promjena u funkciji imunih ćelija, uključujući makrofage, dendritične ćelije i T-limfocite, što može rezultovati poremećajem imunološke regulacije i hroničnom inflamacijom. Kod djece, čiji je imunološki sistem još u razvoju, ovaj efekt je posebno izražen, što dovodi do češćih epizoda bronhitisa i pneumonije. (Schraufnagel et al., 2019b)

Utica na rast pluća kod djece

Pluća nastavljaju rasti i sazrijevati tokom djetinjstva i adolescencije. Hronična izloženost zagađenju može dovesti do smanjenog rasta alveola i manjeg maksimalnog plućnog kapaciteta u odraslom dobu. Studije su pokazale da djeca

koja žive u područjima s visokim nivoima PM čestica imaju niže vrijednosti FEV1 i FVC, što može predstavljati predispoziciju za razvoj HOBP kasnije u životu. Oštećenje respiratornog epitela, hronična inflamacija i poremećaj razvoja alveola smatraju se ključnim mehanizmima putem kojih zagađenje vazduha utiče na razvoj pluća. Posljedice ovakvih promjena mogu se manifestovati dugoročno, povećavajući rizik od respiratornih bolesti i smanjene plućne funkcije u odrasloj dobi.

Epigenetske i dugoročne promjene

Novija istraživanja ukazuju na to da aerozagađenje može izazvati epigenetske promjene. Polutanti poput finih suspendovanih čestica (PM_{2,5}), ozona i azotnih oksida mogu izazvati promjene u DNK metilaciji, modifikaciji histona i ekspresiji mikroRNK, što može dovesti do poremećaja u regulaciji inflamatornih i imunoloških procesa. (Breton et al., 2016) Kod djece, posebno tokom prenatalnog perioda i ranog djetinjstva, epigenetske promjene izazvane izloženosti zagađenju mogu uticati na razvoj respiratornog i imunološkog sistema. Takve promjene mogu povećati sklonost ka razvoju astme, alergijskih bolesti i drugih hroničnih respiratornih poremećaja kasnije u životu. Kod odraslih osoba epigenetski mehanizmi takođe mogu doprinijeti razvoju hroničnih respiratornih i kardiovaskularnih bolesti kao odgovor na dugotrajnu izloženost zagađenom vazduhu.

Kliničke posljedice kod djece i odraslih

Astma i aerozagađenje

Astma je hronična inflamatorna bolest disajnih puteva karakterisana varijabilnom i reverzibilnom opstrukcijom bronha, bronhijalnom hiperreaktivnošću i ponavljanim epizodama dispneje, kašlja, stezanja u grudima i piskanja (wheezing). To nije više jedna bolest, nego sindrom sastavljen od dosta bolesti koje imaju istu kliničku sliku, ali potpuno različite mehanizme nastanka. Astma predstavlja jednu od najčešćih hroničnih bolesti dječijeg doba, ali je značajan zdravstveni problem i kod odraslih osoba. Prevalenca astme raste u mnogim dijelovima svijeta, posebno u urbanim sredinama, a razlog tome su vjerovatno promjene u spoljašnjoj sredini kao i veća sklonost ka dobijanju bolesti.

Osnovu bolesti čini hronična upala disajnih puteva. Kod djece u velikom procentu ova upala je alergijskog tipa koji odgovara TH2 odgovoru. U

inflamatornom procesu učestvuju eozinofili, mastociti, T-limfociti (posebno TH2 limfociti) i brojni citokinski medijatori kao što su interleukini IL-4, IL-5 i IL-13. Oslobađanje ovih medijatora dovodi do edema sluznice bronha, pojačanog lučenja sluzi, kontrakcije glatke muskulature bronha (bronhokonstrikcija) i povećane bronhijalne hiperreaktivnosti. Kod odraslih se dešavaju slični procesi, ali kao posljedica uglavnom nealergijskih mehanizama. Kod dugotrajne i nekontrolisane astme dolazi do remodelovanja disajnih puteva, što uključuje zadebljanje bazalne membrane, hipertrofiju glatkih mišića i trajno suženje lumena bronha.

Astma je, kao što smo naglasili, najčešća hronična bolest dječijeg doba. U ranom djetinjstvu simptomi se često javljaju u vidu ponavljanih epizoda wheezinga, naročito tokom virusnih respiratornih infekcija. Međutim, nije svako zviždanje u grudima znak trajne astme te je dijagnoza kod male djece ponekad izazovna, posebno prije šeste godine, kada nije moguće raditi spirometriju koja je zlatni standard za postavljanje dijagnoze. Faktori rizika kod djece su pozitivna porodična anamneza (atopija, astma), alergijski rinitis i atopijski dermatitis kod djece, izloženost duvanskom dimu, aerozagađenje i prijevremeno rođenje. Brojne longitudinalne studije pokazale su da izloženost NO i PM_{2,5} povećava rizik razvoja astme. (Guarnieri i Balmes, 2014) Egzacerbacije su češće tokom dana, kada je nivo zagađenja povišen. Ozon i PM čestice povećavaju potrebu za hospitalizacijom. (Orellano, 2017)

Simptomi kod djece uključuju vrlo često noćni kašalj, otežano disanje pri naporu, piskanje u grudima i ponavljane bronhoopstruktivne epizode. Djeca često imaju izraženije oscilacije simptoma u odnosu na odrasle. Komorbiditeti kao što su alergijski rinitis, gastroezofagealni refluks, gojaznost, sinusitis i dr. mogu pogoršati bolest. Ono što je posebno važno naglasiti kod većine djece koja imaju astmu između epizoda egzacerbacije plućne funkcije su uredne i dijete nema simptome.

Važno je naglasiti da nekontrolisana astma može uticati na kvalitet života djeteta, postizanje uspjeha u školi i fizičku aktivnost. Dugotrajna upala može uticati i na vrijednosti plućne funkcije, što može imati posljedice u odraslom dobu i zbog toga je, osim liječenja akutnih pogoršanja, važno dugotrajno liječenje astme.

Astma kod odraslih može biti nastavak bolesti iz djetinjstva ili se može prvi put javiti u odraslom dobu (late-onset asthma). Kod odraslih se češće susreću nealergijski oblici astme, profesionalna astma i astma povezana sa gojaznošću. Okidači kod odraslih su alergeni (polen, grinje, dlaka životinja i dr.), respiratorne infekcije, fizički napor, hladan vazduh, stres, profesionalna

izloženost hemikalijama, nesteroidni antiinflamatorni lijekovi, aspirin (kod aspirinske astme) i dr. Kod odraslih simptomi mogu biti manje varijabilni, ali je češće prisutna trajna opstrukcija, naročito ako bolest nije adekvatno liječena. Takođe, komorbiditeti poput gojaznosti, gastroezofagealne refluksne bolesti i anksioznosti mogu pogoršavati kliničku sliku.

Dijagnoza astme temelji se na anamnezi, kliničkoj slici, laboratorijskim analizama i funkcionalnim testovima pluća. Postavlja se na osnovu GINA standarda. Anamneza je prvi i osnovni korak i obuhvata ispitivanje o recidivirajućim epizodama škripanja pri disanju, rekurentnom kašljanju, pojavi noćnih simptoma, pojavi simptoma u prisustvu alergena i virusnih infekcija i dr. U dobu do pete godine dijagnoza se ponekad postavlja na temelju terapijskog odgovora, odnosno poboljšanjem stanja i plućnih funkcija nakon primjene β_2 -agonista kratkog djelovanja ili nakon inhalacijskih kortikosteroida. Kod djece predškolskog doba i adolescenata dijagnoza se postavlja kao kod odraslih osoba.

Pregledom djeteta s napadom astme najčešći patološki nalazi su dispneja, tahipneja, korišćenje pomoćne respiratorne muskulature i škripanje s produženim ekspirijumom pri aukultaciji.

Laboratorijski nalazi treći su važan korak u dijagnostikovanju astme, određivanju težine bolesti, praćenju bolesti i djelovanju terapije. Važno je određivanje serumske koncentracije IgE specifičnog za alergen i ukupnog IgE radi dokazivanja atopije i eventualnog okidača napada. Takođe, broj eozinofilnih i bazofilnih granulocita u krvi, te broj eozinofilnih granulocita u brisu nosa važni su pokazatelji atopije. Frakcija azotnog oksida (FeNO) mjeri se u izdahnutom vazduhu i kod djece i odraslih je najčešće korišćen marker upale respiratornog sistema. Povišene vrijednosti kod djece ukazuju na astmu i mogu otkriti djecu koja će imati dobar odgovor na terapiju inhalatornim kortikosteroidima. Mjerenje funkcije pluća moguće je kod djece nakon šeste godine života i predstavlja najvažniji test za uspostavljanje dijagnoze. Spirometrijom se ispituje plućna funkcija. Parametri koji se najčešće prate su forsirani ekspiratorni volumen u prvoj sekundi (FEV1), forsirani vitalni kapacitet (FVC), omjer FEV1 i FVC-a, te forsirani ekspiratorni protok pri 25% i 25% do 75% vitalnog kapaciteta (FEF25-75). Potvrda dijagnoze astme je povećanje vrijednosti FEV1 za 12% nakon inhalacije bronhodilatatorima. Pacijenti s urednom plućnom funkcijom i simptomima koji odgovaraju astmi podvrgavaju se mjerenju bronhijalne reaktivnosti testom na napor, kao i ponekad reakcijom na stimulanse poput histamina i metaholina. Pad plućnih funkcija za više od 20% ukazuje na astmu.

Liječenje astme uključuje dvije grupe lijekova: tzv. simptomatske (engl. *relievers*) i osnovne (engl. *controllers*), od kojih se prvi koriste za liječenje egzacerbacija astme ili akutnih napada, a drugi za liječenje hronične inflamacije i sprečavanje napada. Simptomatski lijekovi za tretiranje akutnih napada su β_2 -agonisti kratkog djelovanja, antiholinergici, te u posebnim slučajevima i teofilin. Naravno, oksigenoterapija se uvijek primjenjuje kod težih epizoda opstrukcije. U dugotrajnom liječenju astme najvažniji su inhalacijski kortikosteroidi, a osim njih koriste se i antileukotrijeni te β_2 -agonisti dugog djelovanja, i to u fiksnim kombinacijama. Danas, kod teške alergijske astme upotrebom biološke terapije, koja je započela korištenjem Omalizumaba, ili anti-Ige terapije napravljen je pozitivan dramatičan iskorak u prognozi i dužini života ovih pacijenata.

Hronična opstruktivna plućna bolest (HOBP) i aerozagađenje

Hronična opstruktivna bolest pluća (HOBP) česta je bolest respiratornog sistema koju karakteriše trajno ograničenje protoka vazduha, obično progresivnog toka, praćeno hroničnim inflamatornim odgovorom u disajnim putevima. Obuhvata patološke promjene karakteristične za hronični bronhitis i emfizem i predstavlja jedan od vodećih uzroka morbiditeta i mortaliteta u svijetu.

Aerozagađenje je prepoznato kao značajan faktor rizika u etiologiji hronične opstruktivne bolesti pluća (HOBP), posebno u populacijama izloženim dugotrajnoj izloženosti zagađujućim materijama poput finih suspendovanih čestica ($PM_{2,5}$), azotnih oksida (NO_2), sumpor-dioksida (SO_2) i ozona. Prema podacima epidemioloških analiza, čak oko 50 % ukupne globalne prevalencije HOBP može se pripisati izloženosti suspendovanim česticama i drugim polutantima, pri čemu zagađenje vazduha predstavlja glavni faktor rizika za HOBP kod osoba koje nikada nisu bili pušači. (Agustí et al., 2023)

Toksični efekti čestica i gasova na respiratorni trakt uključuju hroničnu inflamaciju, oksidativni stres i remodelovanje disajnih puteva, što dovodi do smanjenja plućne funkcije i progresije opstruktivnog procesa. Dugotrajna izloženost $PM_{2,5}$ i NO_2 pokazala je statistički značajnu povezanost sa povećanim rizikom od *pogoršanja simptoma HOBP* (tzv. egzacerbacija) – sa značajnim porastom rizika hospitalizacija i pogoršanjem kliničke slike.

Skorašnje kohortne i longitudinalne studije

Skorašnje kohortne i longitudinalne studije ukazuju na to da čak i relativno niske povećane koncentracije $PM_{2,5}$ i NO_2 doprinose većem broju akutnih

pogoršanja disajnih simptoma, dok kombinovana izloženost više polutanata može dodatno pojačati rizik razvoja i napredovanja HOBP. Populacije ljudi s nižom početnom plućnom funkcijom i jakim inflamatornim odgovorom disajnih puteva pokazuju najizraženije negativne efekte koje dovode do povećanog mortaliteta. (Atkinson et al., 2015)

Genetski faktori takođe imaju važnu ulogu, posebno deficit alfa-1 anti-tripsina, koji predisponira rani razvoj emfizema. Dodatni faktori uključuju ponavljane respiratorne infekcije u djetinjstvu, poremećen rast pluća, nizak socioekonomski status i starenje, koji zajedno utiču na ubrzan pad plućne funkcije.

Ekološki i zdravstveni podaci takođe potvrđuju da izloženost aerozagađenju ne djeluje izolovano, već u interakciji sa drugim faktorima rizika kao što su genetska predispozicija, životne navike i komorbiditeti. Ovo ukazuje na potrebu za integrisanim pristupima koji uključuju smanjenje zagađenja vazduha, borbu protiv pušenja kao ključne javnozdravstvene mjere, uz istovremenu promociju zdravih stilova života i prevenciju respiratornih bolesti.

Dijagnoza HOBP postavlja se na osnovu kliničke slike i objektivnog dokaza opstrukcije protoka vazduha. Najčešći simptomi uključuju progresivnu dispneju, hronični kašalj i produkciju sputuma, uz anamnezu izloženosti faktorima rizika. Osnovna dijagnostička metoda je spirometrija, kojom se dokazuje trajna opstrukcija definisana postbronhodilatatornim odnosom FEV_1/FVC manjim od 0,70. Težina bolesti procjenjuje se na osnovu smanjenja FEV_1 i kliničkih simptoma, često uz primjenu skala kao što su mMRC (Modified Medical Research Council) i CAT (COPD Assessment Test). Dodatne dijagnostičke metode uključuju radiološke preglede (RTG ili CT grudnog koša), gasne analize arterijske krvi kod uznapredovale bolesti, kao i laboratorijske testove radi otkrivanja komorbiditeta ili genetskih uzroka.

Liječenje HOBP je kompleksno i obuhvata farmakološke i nefarmakološke mjere sa ciljem smanjenja simptoma, poboljšanja kvaliteta života i prevencije progresije bolesti i egzacerbacija. Prestanak pušenja predstavlja najvažniju mjeru u usporavanju napredovanja bolesti. Farmakološka terapija se zasniva na primjeni inhalacionih bronhodilatatora, uključujući kratkodjelujuće (SABA, SAMA), oksigenoterapiju i dugodjelujuće (LABA, LAMA) lijekove koji poboljšavaju protok vazduha i ublažavaju simptome. Kod pacijenata sa čestim egzacerbacijama mogu se uključiti inhalacioni kortikosteroidi, naročito kod onih sa izraženom eozinofilijom. Nefarmakološke mjere uključuju fizikalnu terapiju, vakcinaciju protiv gripa i pneumokoka, adekvatnu ishranu i dugotrajnu oksigenoterapiju kod bolesnika sa hroničnom hipoksemijom. U

odabranim slučajevima mogu se primijeniti i napredne terapijske opcije, kao što su neinvazivna ventilacija, redukcija plućnog volumena ili transplantacija pluća.

Zaključno, HOBP je kompleksna i multifaktorijalna bolest sa značajnim javnozdravstvenim opterećenjem. Rana identifikacija faktora rizika, pravovremena dijagnoza i sveobuhvatan terapijski pristup ključni su za poboljšanje ishoda liječenja i smanjenje tereta bolesti.

Respiratorne infekcije

Djeca predstavljaju posebno ranjivu populacionu grupu kada je riječ o uticaju zagađenja vazduha na respiratorno zdravlje zbog nezrelosti imunološkog sistema, manjih dimenzija disajnih puteva i relativno veće ventilacije pluća po kilogramu tjelesne mase. Izloženost zagađujućim materijama, uključujući fine suspendovane čestice (PM_{2,5}), azotne okside (NO₂), ozon (O₃) i sumpor-dioksid (SO₂), povezana je sa povećanom učestalošću akutnih respiratornih infekcija kod djece, uključujući bronhitis, pneumoniju i virusne infekcije gornjih disajnih puteva. (Xing et al., 2016; Krismanuel i Tjhin, 2025) Mehanizmi djelovanja obuhvataju oštećenje respiratornog epitela, poremećaj mukocilijarnog klirensa i modulaciju lokalnog i sistemskog imunološkog odgovora, što povećava osjetljivost na patogene mikroorganizme. (Jaspers, 2005) Epidemiološke studije pokazuju da djeca koja žive u urbanim sredinama sa visokim nivoom zagađenja imaju češće respiratorne infekcije, više hospitalizacija i češće epizode infekcija u poređenju sa vršnjacima iz područja sa čistijim vazduhom. Dugoročne posljedice ponovljenih respiratornih infekcija uključuju smanjenje plućne funkcije, povećan rizik od razvoja hroničnih respiratornih bolesti i osjetljivost na alergijske poremećaje u kasnijem životnom periodu. Tokom pandemije COVID-19, primijećena je veća smrtnost u regijama sa višim nivoima zagađenja. (Wu et al., 2020) Liječenje djece sa respiratornim infekcijama zavisi od uzročnika, ali i od težine kliničke slike i često je simptomatsko.

Intersticijalne bolesti pluća

Intersticijalne bolesti pluća (IBP) kod djece predstavljaju rijetku, heterogenu grupu oboljenja karakterisanih inflamacijom i fibrozom intersticijalnog tkiva pluća, što dovodi do smanjenja širenja pluća i otežane difuzije gasova. Iako su genetski faktori i imunološke disfunkcije prepoznati kao primarni uzroci, sve više dokaza sugerise da izloženost zagađenju vazduha može

djelovati kao predisponirajući ili pogoršavajući faktor u razvoju i progresiji IBP kod djece. Polutanti kao što su fine suspendovane čestice ($PM_{2,5}$), ozon (O_3) i azotni oksidi (NO_2) mogu izazvati oksidativni stres, inflamaciju alveolarnog epitela i oštećenje plućnog matriksa, što doprinosi remodelovanju zbog progresivne fibroze intersticijuma. (Sack et al., 2017; Spagnolo i Bush, 2016) Epidemiološki podaci pokazuju da djeca iz urbanih sredina sa višim nivoom aerozagađenja imaju veću učestalost respiratornih simptoma i sporiji rast plućne funkcije, što može pogoršati kliničku sliku IBP. Dugoročne posljedice uključuju smanjenje plućne funkcije, hronične respiratorne simptome i povećan rizik od razvoja sekundarnih komplikacija kao što su plućna hipertenzija i hronična hipoksija. Liječenje se bazira na dugotrajnoj terapiji kortikosteroidima, ublažavanju simptoma, očuvanju plućne funkcije i otklanjanju riziko faktora.

Utica j na rast i razvoj pluća kod djece

Rast i razvoj pluća kod djece predstavlja složen i višestepen proces koji se proteže od prenatalnog perioda, preko ranog djetinjstva, sve do adolescencije. Tokom ovog perioda dolazi do alveologeneze, formiranja bronhijalnog stabla i sazrijevanja respiratornog epitela, što direktno utiče na plućnu funkciju i kapacitet pluća u odraslom dobu. Alveologeneza predstavlja ključni proces razvoja pluća tokom kojeg se formiraju i umnožavaju alveole, čime se značajno povećava respiratorna površina za razmjenu gasova; ovaj proces započinje u kasnom fetalnom periodu i intenzivno se nastavlja u ranom djetinjstvu. Formiranje bronhijalnog stabla odvija se kroz složen proces grananja (branching morphogenesis) koji počinje već u embrionalnoj fazi, pri čemu se razvija sistem grananja disajnih puteva od traheje do terminalnih bronhiola. Paralelno sa tim dolazi do sazrijevanja respiratornog epitela, uključujući diferencijaciju epitelnih ćelija u cilijarne, sekretorne i alveolarne tip I i tip II pneumocyte. Ove promjene omogućavaju efikasnu mukocilijarnu zaštitu i optimalnu razmjenu gasova nakon rođenja. Procesi razvoja pluća su posebno osjetljivi na spoljašnje faktore, uključujući zagađenje vazduha, infekcije i nutritivne uticaje, koji mogu trajno uticati na funkciju respiratornog sistema.

Izloženost aerozagađenju, posebno finim suspendovanim česticama ($PM_{2,5}$), azotnim oksidima (NO_2), ozonu (O_3) i drugim industrijskim polutantima, može poremetiti ove razvojne procese kroz indukciju oksidativnog stresa, oštećenja respiratornog epitela i imunoloških poremećaja. Epidemiološke studije pokazuju da djeca koja odrastaju u područjima sa visokim

nivoom zagađenja imaju sporiji rast plućne funkcije, niže vrijednosti forsiranog ekspiratornog volumena u prvoj sekundi (FEV1) i smanjen forsirani vitalni kapacitet (FVC) u poređenju sa vršnjacima iz nezagađenih sredina. (Gauderman et al., 2004) Dugoročne posljedice uključuju povećan rizik od razvoja hroničnih respiratornih bolesti, osjetljivost na alergijske poremećaje i trajno smanjene plućne kapacitete u odraslom životu, što ukazuje na značaj smanjenja izloženosti zagađenju u kritičnim periodima razvoja pluća.

Klimatske promjene i zagađenje vazduha usko su povezani fenomeni koji zajedno imaju značajan uticaj na zdravlje djece. Povećanje temperature, ekstremni vremenski uslovi, šumski požari i promjene u atmosferskoj cirkulaciji mogu povećati koncentracije ozona, suspendovanih čestica i drugih polutanata u urbanim i industrijskim sredinama. (Patel i Miller, 2009) Dugotrajna izloženost kombinaciji klimatskih faktora i aerozagađenja povezana je, pogotovo kod male djece čija se pluća nalaze u razvoju, sa smanjenjem plućne funkcije, poremećajem imunološkog odgovora i povećanom osjetljivošću na respiratorne patogene. Ovi efekti naglašavaju potrebu za integrisanim javnozdravstvenim mjerama koje uključuju smanjenje emisija zagađujućih materija, praćenje kvaliteta vazduha i prilagođavanje zdravstvene zaštite djece na promijenjene klimatske uslove.

Socioekonomske nejednakosti imaju direktan i indirektan uticaj na izloženost djece unutrašnjem (indoor) zagađenju vazduha i povezanim zdravstvenim ishodima. Posebno mala djeca iz porodica sa nižim socioekonomskim statusom češće žive u neadekvatno ventiliranim prostorima, sa povećanom izloženošću dimu od kućnih ložišta, kuhinjskog dima, duvanskog dima i emisijama iz sagorijevanja fosilnih goriva. Ova izloženost povećava rizik za smanjenje plućne funkcije. (Hajat et al., 2015) Pored fizičkih faktora, socioekonomske nejednakosti često ograničavaju pristup zdravstvenoj zaštiti, edukaciji o prevenciji zagađenja i resursima za smanjenje izloženosti, čime se efekti unutrašnjeg zagađenja dodatno pojačavaju. Intervencije usmjerene na smanjenje socijalnih nejednakosti, poboljšanje ventilacije u domovima i smanjenje upotrebe zagađujućih goriva predstavljaju ključne mjere za zaštitu respiratornog zdravlja djece u ovim populacijama.

Prevencija i javnozdravstvene strategije

Prevencija izloženosti zagađenju vazduha predstavlja ključnu komponentu očuvanja respiratornog i opšteg zdravlja djece, posebno u urbanim i industrijskim sredinama gdje su koncentracije zagađenja najviše. Javnozdravstvene

strategije mogu se podijeliti na primarne, sekundarne i tercijarne mjere, koje uključuju smanjenje emisija, kontrolu kvaliteta vazduha i intervencije usmjerene na ranu identifikaciju i zaštitu ugroženih populacionih grupa. Primarne mjere obuhvataju smanjenje emisija zagađujućih materija kroz regulaciju industrijskih postrojenja, unapređenje saobraćajne infrastrukture i promovisanje čistih izvora energije, uključujući prelazak sa čvrstih goriva na električnu energiju ili gas u domaćinstvima. Sekundarne mjere uključuju praćenje kvaliteta vazduha, javno informisanje o periodima visokog zagađenja, edukaciju roditelja i školske preventivne programe koji smanjuju direktnu izloženost djece zagađivačima. Tercijarne strategije uključuju zdravstvenu intervenciju kod djece sa već postojećim respiratornim oboljenjima, praćenje plućne funkcije, pravovremeno liječenje i minimizaciju efekata dugotrajne izloženosti.

Implementacija javnozdravstvenih strategija takođe podrazumijeva saradnju sektora javnog zdravstva, obrazovanja i industrije, kao i uključivanje lokalne zajednice u aktivnosti smanjenja zagađenja. Poseban fokus stavlja se na zaštitu posebno osjetljivih grupa, uključujući djecu mlađu od pet godina, djecu sa hroničnim respiratornim i imunološkim oboljenjima, te djecu iz socijalno ugroženih porodica. Strategije mogu uključivati i promjene u urbanom planiranju, povećanje zelenih površina, postavljanje prečišćivača u školama i vrtićima te smanjenje unutrašnjih izvora zagađenja.

Edukacija i podizanje svijesti ključni su za dugoročno smanjenje izloženosti. Roditelji i nastavno osoblje treba da budu informisani o značaju kvalitetnog prozračivanja prostora, izbjegavanju pasivnog pušenja i korišćenju čistih izvora energije. Programi praćenja kvaliteta vazduha i javna upozorenja omogućavaju roditeljima da prilagode aktivnosti djece u periodima visokog zagađenja, dok školski i lokalni programi za fizičku aktivnost mogu biti planirani uzimajući u obzir trenutne ekološke uslove.

Sveobuhvatan pristup kombinuje regulatorne mjere, tehnološke inovacije i obrazovne inicijative, a cilj je smanjenje unapređenje rasta, razvoja i respiratornog zdravlja djece. Dugoročna primjena ovih strategija doprinosi smanjenju incidencije respiratornih bolesti, poboljšanju plućne funkcije i smanjenju osjetljivosti djece na faktore rizika. (Ahdoot et al., 2015)

Zaključak

Aerozagađenje danas predstavlja jedan od najznačajnijih globalnih faktora rizika za zdravlje, uzrokujući oko 7 miliona preuranjenih smrti godišnje i direktno utičući na razvoj vodećih pulmoloških oboljenja. Izvori ukazuju na

to da inhalirane čestice (PM_{2,5} i PM₁₀) i gasovi poput ozona i azotnih oksida izazivaju kompleksne patofiziološke promjene, uključujući oksidativni stres, hroničnu upalu disajnih puteva i oštećenje alveolokapilarne membrane, što vodi ka trajnom narušavanju plućne funkcije.

Posebno su ugrožena djeca, kod koje izloženost zagađenju tokom kritičnih perioda rasta može dovesti do trajnih promjena u strukturi pluća, smanjenog plućnog kapaciteta u odraslom dobu i povećane učestalosti astme i infekcija. Kod odrasle populacije, aerozagađenje je prepoznato kao ključni faktor u etiologiji hronične opstruktivne bolesti pluća (HOBP), pri čemu se čak 50% ukupne prevalencije ove bolesti može pripisati zagađujućim materijama, čak i kod osoba koje nikada nisu bile pušači.

Pored spoljašnjeg, unutrašnje zagađenje vazduha usljed sagorijevanja biomase i duvanskog dima predstavlja dodatni, često potcijenjeni rizik, naročito u socioekonomski ugroženim sredinama. U kontekstu klimatskih promjena, koje dodatno mijenjaju distribuciju i koncentraciju štetnih materija, problem aerozagađenja dobija novu dimenziju u savremenoj medicini.

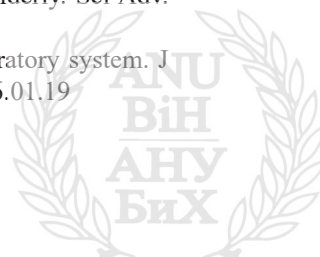
Konačno, borba protiv ovog problema zahtijeva sveobuhvatne javnozdravstvene strategije koje kombinuju smanjenje industrijskog zagađenja, unapređenje urbanističkog planiranja i intenzivnu edukaciju stanovništva. Neophodan je multidisciplinarni pristup i aktivno učešće zdravstvenih radnika u zagovaranju strategija koje će zaštititi najranjivije grupe i osigurati čišći vazduh kao osnovni preduslov respiratornog zdravlja.

Literatura

- Agustí A, Celli BR, Criner GJ, Halpin D, Anzueto A, Barnes P, Bourbeau J, Han MK, Martinez FJ, Montes de Oca M, Mortimer K, Papi A, Pavord I, Roche N, Salvi S, Sin DD, Singh D, Stockley R, López Varela MV, Wedzicha JA, Vogelmeier CF. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2023 Report: GOLD Executive Summary. *Respirology*. 2023 Apr;28(4):316–338. doi: 10.1111/resp.14486
- Ahdoot S, Pacheco SE; Council on Environmental Health. Global Climate Change and Children's Health. *Pediatrics*. 2015 Nov;136(5):e1468–1484. doi: 10.1542/peds.2015-3233
- Atkinson RW, Carey IM, Kent AJ, van Staa TP, Anderson HR, Cook DG. Long-term exposure to outdoor air pollution and the incidence of chronic obstructive pulmonary disease in a national English cohort. *Occup Environ Med*. 2015 Jan;72(1):42–48. doi: 10.1136/oemed-2014-102266
- Barnes PJ. Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Allergy Clin Immunol*. 2016 Jul;138(1):16–27. doi: 10.1016/j.jaci.2016.05.011
- Breton CV, Yao J, Millstein J, Gao L, Siegmund KD, Mack W, Whitfield-Maxwell L, Lurmann F, Hodis H, Avol E, Gilliland FD. Prenatal Air Pollution Exposures, DNA Methyl

- Transferase Genotypes, and Associations with Newborn LINE1 and Alu Methylation and Childhood Blood Pressure and Carotid Intima-Media Thickness in the Children's Health Study. *Environ Health Perspect.* 2016 Dec;124(12):1905–1912. doi: 10.1289/EHP181
- Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA 3rd, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, Holguin F, Hong Y, Luepker RV, Mittleman MA, Peters A, Siscovick D, Smith SC Jr, Whitsett L, Kaufman JD; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention, Council on the Kidney in Cardiovascular Disease, and Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2010 Jun 1;121(21):2331–2378.
- Brunekreef B, Forastiere F, Huang W, Kan H, Kaufman JD, Katsouyanni K, Krzyzanowski M, Kuenzli N, Laden F, Nieuwenhuijsen M, Mustapha A, Powell P, Rice M, Roca-Barceló A, Roscoe CJ, Soares A, Straif K and Thurston G. WHO Air Quality Guidelines 2021–Aiming for Healthier Air for all: A Joint Statement by Medical, Public Health, Scientific Societies and Patient Representative Organisations. *Int J Public Health.* 2021;66:1604465. doi: 10.3389/ijph.2021.1604465
- Cohen AJ, Brauer M, Burnett R, Anderson HR, Frostad J, Estep K, et al. Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution. *Lancet.* 2017;389(10082):1907–1918.
- Gauderman WJ, Avol E, Gilliland F, Vora H, Thomas D, Berhane K, McConnell R, Kuenzli N, Lurmann F, Rappaport E, Margolis H, Bates D, Peters J. The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *N Engl J Med.* 2004 Sep 9;351(11):1057–1067. doi: 10.1056/NEJMoa040610
- Guarnieri M, Balmes J. Outdoor air pollution and asthma. *The Lancet.* 2014 May 3;383(9928):1581–1592. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60617-6
- Hajat A, Hsia C, O'Neill MS. Socioeconomic Disparities and Air Pollution Exposure; a Global Review. *Curr Environ Health Rep.* 2015 Dec;2(4):440–450. doi: 10.1007/s40572-015-0069-5
- Jaspers I, Ciencewicz JM, Zhang W, Brighton LE, Carson JL, Beck MA, Madden MC. Diesel exhaust enhances influenza virus infections in respiratory epithelial cells. *Toxicol Sci.* 2005 Jun;85(2):990–1002. doi: 10.1093/toxsci/kfi141
- Kelly FJ, Fussell JC. Air pollution and airway disease. *Clin Exp Allergy.* 2011 Aug;41(8):1059–1071. doi: 10.1111/j.1365-2222.2011.03776.x
- Khreis H, Nieuwenhuijsen MJ. Traffic-Related Air Pollution and Childhood Asthma: Recent Advances and Remaining Gaps in the Exposure Assessment Methods. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2017 Mar 17;14(3):312. doi: 10.3390/ijerph14030312
- Krismanuel A, Tjhin, B. The association between PM_{2.5} level and respiratory tract infections among children: A cross-sectional study. *AIMS Public Health.* 2025 Nov 18;12(4):1084–1114. doi: 10.3934/publichealth.2025055
- Murray C, Aravkin A, Zheng P, et al. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet.* 2020 Oct 17;396:1223–1249.
- Orellano P, Quaranta N, Reynoso J, Balbi B, Vasquez J. Effect of outdoor air pollution on asthma exacerbations in children and adults: Systematic review and multilevel meta-analysis. *PLoS One.* 2017 Mar 20;12(3):e0174050. doi: 10.1371/journal.pone.0174050
- Patel MM, Miller RL. Air pollution and childhood asthma: recent advances and future directions. *Curr Opin Pediatr.* 2009 Apr;21(2):235–242. doi: 10.1097/mop.0b013e3283267726

- Sack C, Vedal S, Sheppard L, Raghu G, Barr RG, Podolanczuk A, Doney B, Hoffman EA, Gassett A, Hinckley-Stukovsky K, Williams K, Kawut S, Lederer DJ, Kaufman JD. Air pollution and subclinical interstitial lung disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) air-lung study. *Eur Respir J*. 2017 Dec 7;50(6):1700559. doi: 10.1183/13993003.00559-2017
- Schraufnagel DE, Balmes JR, Cowl CT, De Matteis S, Jung SH, Mortimer K, Perez-Padilla R, Rice MB, Riojas-Rodriguez H, Sood A, Thurston GD, To T, Vanker A, Wuebbles DJ. Air Pollution and Noncommunicable Diseases: A Review by the Forum of International Respiratory Societies' Environmental Committee, Part 2: Air Pollution and Organ Systems. *Chest*. 2019 Feb;155(2):417–426. doi: 10.1016/j.chest.2018.10.041
- Schraufnagel DE, Balmes JR, De Matteis S, Hoffman B, Kim WJ, Perez-Padilla R, Rice M, Sood A, Vanker A, Wuebbles DJ. Health Benefits of Air Pollution Reduction. *Annals ATS*. 2019 Dec;16(12): 1478–1487. doi: 10.1513/AnnalsATS.201907-538CME
- Spagnolo P, Bush A. Interstitial Lung Disease in Children Younger Than 2 Years. *Pediatrics*. 2016 Jun;137(6):e20152725. doi: 10.1542/peds.2015-2725
- US EPA. Integrated Science Assessment for SO₂: External Review Draft. EPA/600/R-15/066. Washington, DC: U.S. Environmental Protection Agency; 2015 Nov.
- WHO. Air Pollution Fact Sheets. Geneva: World Health Organization; 2024.
- Wu X, Braun D, Schwartz J, Kioumourtzoglou MA, Dominici F. Evaluating the impact of long-term exposure to fine particulate matter on mortality among the elderly. *Sci Adv*. 2020 Jul 17;6(29):eaba5692. doi: 10.1126/sciadv.aba5692
- Xing YF, Xu YH, Shi MH, et al. The impact of PM_{2.5} on the human respiratory system. *J Thorac Dis*. 2016 Jan;8(1):E69–E74. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2016.01.19



AEROZAGAĐENJE I REPERKUSIJE NA KARDIOVASKULARNI SISTEM

Doc. dr. med. sci. Enisa Hodžić

Vrste i izvori zagađivača zraka s uticajem na kardiovaskularni sistem

Prema Svjetskoj zdravstvenoj organizaciji (WHO), zagađenje zraka predstavlja kontaminaciju unutrašnjeg ili vanjskog okruženja bilo kojim hemijskim, fizičkim ili biološkim agensom koji mijenja prirodne karakteristike atmosfere. (WHO, 2021)

Među najvažnijim zagađivačima zraka povezanim s kardiovaskularnim morbiditetom i mortalitetom nalaze se lebdeće čestice (particulate matter – PM), azotni oksidi (NO_x), ozon (O_3), sumpordioksid (SO_2), ugljenmonoksid (CO) te isparljivi i poluisparljivi organski aerosoli poput benzena, toluena, ksilena, 1,3-butadiena i policikličkih aromatičnih ugljikovodika. (Bhatt, 2024; Rajagopalan i Landrigan, 2021)

Lebdeće čestice (particulate matter) predstavljaju najznačajniju komponentu aerozagađenja u kontekstu kardiovaskularnog zdravlja. One su mješavina čvrstih i tečnih čestica koje lebde u zraku, odnosno mješavina uglavnom sulfata, nitrata, amonijaka, natrijevog hlorida, čađi, minerala i vode, a klasificiraju se prema aerodinamičkom promjeru na:

- PM_{10} – čestice promjera manjeg od $10\ \mu\text{m}$
- $\text{PM}_{2,5}$ – čestice promjera manjeg od $2,5\ \mu\text{m}$
- Ultrafine čestice, UFP – čestice promjera manjeg od $0,1\ \mu\text{m}$ (4).

Glavni izvori lebdećih čestica su emisije iz motornih vozila, posebno dizel-motora, termoelektrane i industrijska postrojenja, kućno grijanje na čvrsta goriva, poput uglja i drveta, građevinska i industrijska prašina, te prirodni izvori poput šumskih požara, prašine i vulkanskih erupcija. (Aryal et al., 2021)

Epidemiološke i kohortne studije pokazale su da povećane koncentracije finih lebdećih čestica (PM) u zraku značajno povećavaju kardiovaskularni morbiditet i mortalitet. Dugoročna izloženost PM česticama povezana je s većim rizikom od kardiovaskularnih bolesti, uključujući aritmije, ishemijsku bolest srca, moždani udar i srčanu insuficijenciju. Kratkoročna izloženost također može izazvati supkliničke promjene u kardiovaskularnom sistemu i povećati rizik od akutnog infarkta miokarda. (Palacio et al., 2023)

Dušikovi oksidi (NO_x) predstavljaju grupu visoko reaktivnih gasova koji nastaju tokom sagorijevanja goriva na visokim temperaturama. Najvažniji među njima je dušikov dioksid (NO_2), koji se smatra jednim od glavnih pokazatelja saobraćajnog zagađenja, dok je dušikov oksid (NO) najzastupljeniji u zatvorenom prostoru.

Glavni izvori NO_2 uključuju cestovni saobraćaj, industrijska postrojenja, termoelektrane, sagorijevanje goriva u domaćinstvu. Izloženost povećanim nivoima dušikovih oksida može pogoršati postojeće srčane bolesti i povećati broj prijema u bolnicu kao i prerane smrti. (Palacio et al., 2023)

Ozon (O_3) je sekundarni zagađivač koji nastaje u atmosferi kao rezultat fotohemijskih reakcija između azotnih oksida i isparljivih organskih spojeva pod uticajem sunčeve svjetlosti. Smatra se stakleničkim plinom koji doprinosi globalnom zagrijavanju. (Palacio et al., 2023)

Najčešće se javlja u urbanim sredinama tokom toplih i sunčanih dana. Iako se ozon primarno povezuje s respiratornim bolestima, sve veći broj istraživanja pokazuje da može imati i značajne efekte na kardiovaskularni sistem, uključujući promjene srčanog ritma i povećan krvni pritisak. (Hua et al., 2024)

Sumpordioksid (SO_2) nastaje sagorijevanjem goriva koja sadrže sumpor, posebno uglja i nafte. Glavni izvori SO_2 su termoelektrane, rafinerije nafte, industrijska postrojenja i sagorijevanje fosilnih goriva. Osim što izaziva iritaciju očiju i respiratornog trakta, njegovo prisustvo u atmosferi povećava broj hroničnih kardiovaskularnih bolesti, kao što su zatajenje srca, fibrilacija atrija i koronarna bolest srca. (Amsalu et al., 2019)

Ugljenmonoksid (CO) je gas bez boje i mirisa koji nastaje nepotpunim sagorijevanjem goriva. Glavni izvori uključuju motorna vozila, industrijske procese i kućne sisteme grijanja. Njegova glavna karakteristika je visok afinitet za hemoglobin i formiranje karboksihemoglobina, čime se smanjuje transport kisika u krvi. Udisanje CO dovodi do smanjene opskrbe tkiva kisikom i može uzrokovati simptome trovanja. (Palacio et al., 2023)

Studije pokazuju da izloženost CO povećava rizik od kardiovaskularnih bolesti, uključujući srčanu insuficijenciju, aritmije, ishemijski moždani udar i

smrtnost od ishemijske bolesti srca, čak i pri niskim koncentracijama koje se mogu javiti u urbanim sredinama. (Saadi et al., 2021; Dastoorpoor et al., 2020)

U urbanim sredinama jedan od najvažnijih izvora aerozagađenja je saobraćaj, koji emituje kompleksnu mješavinu zagađivača, uključujući $PM_{2,5}$, ultrafine čestice, azotne okside, ugljen monoksid i organske spojeve. Dugotrajna izloženost saobraćajnom zagađenju povezana je s povećanim rizikom od arterioskleroze, kalcifikacije koronarnih arterija i drugih kardiovaskularnih poremećaja. (Bourdrel et al., 2017)

Tabela 1. Vanjski i unutrašnji zagađivači zraka i njihovi kardiovaskularni efekti (adaptirano prema Brook et al., 2010; Münzel et al., 2022)

Kategorija aerozagađivača	Primjer	Glavni izvori	Kardiovaskularni rizici
Vanjski aerozagađivači	$PM_{2,5}$, PM_{10} , prizemni ozon, nitrogen dioksid (NO_2), sumporni dioksid (SO_2), karbon monoksid (CO), prašina koju nosi vjetar	Emisija gasova sagorijevanja iz vozila, elektrane, industrijski procesi, rafinerije, šumski požari, prirodne olujne prašine	Povećan rizik od srčanog udara, moždanog udara, aritmije, iznenadnog srčanog zastoja i srčane insuficijencije. Dugotrajna izloženost smanjuje očekivano trajanje života za nekoliko mjeseci do godina. Ozon uzrokuje upalu i promjene u otkucajima srca u roku od nekoliko sati.
Unutrašnji aerozagađivači	Isparljive organske supstance, duhanski dim, spore gljivica, organski produkti kućnih ljubimaca, produkti sagorijevanja kućnih grijača (plinskih peći, ložišta na čvrsta goriva), kućna prašina	Sredstva za čišćenje kuće, boje i lakovi, pušenje u zatvorenom prostoru, loša ventilacija, sistemi za grijanje, građevinski materijal	Povišen krvni pritisak i varijabilnost srčane frekvencije. Povećan rizik od koronarne arterijske bolesti i moždanog udara. Duhanski dim je glavni uzročnik aerozagađenja u zatvorenom prostoru za povećan kardiovaskularni mortalitet. Isparljivi organski zagađivači i gasovi koji nastaju sagorijevanjem u sistemima za grijanje koji pogoršavaju srčanu i plućnu funkciju.

Epidemiološki podaci

Prema procjenama Svjetske zdravstvene organizacije, oko 90% svjetske populacije izloženo je nivoima zagađenja zraka koji prelaze preporučeni dnevni maksimum od $15 \mu g/m^3$ za čestice $PM_{2,5}$ i manje, te $45 \mu g/m^3$ za PM_{10} .

U 2019. godini zagađenje zraka bilo je povezano s približno 6,7 miliona smrtnih slučajeva širom svijeta, pri čemu se više od polovine tih ishoda

pripisuje kardiovaskularnim bolestima. Čak i relativno niske koncentracije zagađivača mogu povećati rizik od smrtnosti, posebno kod osoba starijih od 45 godina. Brojna istraživanja pokazuju da dugotrajna izloženost finim lebdećim česticama (PM_{2,5}) povećava morbiditet i mortalitet od kardiovaskularnih bolesti, uključujući ishemijsku bolest srca, srčanu insuficijenciju, aritmije i moždani udar. (Islam et al., 2025)

Prema procjenama studije o globalnom opterećenju bolesti, zagađanje zraka predstavlja četvrti najznačajniji promjenjivi faktor rizika za kardiovaskularne bolesti. (GBD 2019 Risk Factors Collaborators, 2020)

Zagađenje zraka se smatra potencijalno promjenjivim faktorom rizika za kardiovaskularne bolesti jer se može spriječiti usvajanjem odgovarajućih nacionalnih i međunarodnih strategija. (Khoshakhlagh et al., 2024)

Rizične skupine/faktori

Aerozagađenje predstavlja rizik za cijelu populaciju, ali poseban rizik nose određene grupe stanovništva posebno osjetljive na njegove efekte. Kod ovih osoba izloženost zagađenom zraku može lakše dovesti do razvoja ili pogoršanja kardiovaskularnih bolesti. (Tibuakuu et al., 2018)

Starije osobe predstavljaju jednu od najosjetljivijih skupina na rizik od neželjenih kardiovaskularnih ishoda uzrokovanih zagađenjem zraka, s obzirom na to da se sa starenjem povećava učestalost drugih bolesti, ali i da dolazi do progresivnog smanjenja funkcionalne rezerve kardiovaskularnog i respiratornog sistema uz smanjenu sposobnost organizma da odgovori na oksidativni stres. (Tibuakuu et al., 2018)

Studije su pokazale da su starije osobe posebno osjetljive na povećane koncentracije lebdećih čestica, posebno PM_{2,5}, što povećava rizik za hospitalizacije usljed infarkta miokarda, srčane insuficijencije i moždanog udara. (Cesaroni et al., 2014; Dominici et al. 2006) Također, aerozagađenje kod ove populacije može uzrokovati izraženije promjene u autonomnoj regulaciji srca, uključujući smanjenu varijabilnost srčane frekvencije. (Wang et al., 2020)

Osobe s postojećim komorbiditetima

Kod pacijenata s već postojećim kardiovaskularnim bolestima, kao i kod onih koji u anamnezi imaju raniji infarkt miokarda, aerozagađenje može djelovati kao okidač akutnih kardiovaskularnih događaja, naročito kada je u pitanju destabilizacija aterosklerotskog plaka i nastanak akutnog koronarnog

sindroma. Pored toga, pušači imaju povećan rizik od kardiovaskularne smrtnosti pri izlaganju zagađenom zraku. (Tibuakuu et al., 2018)

Kod pacijenata s dijabetesom, metaboličkim sindromom i gojaznošću već postoji povećan nivo oksidativnog stresa, inflamacije i endotelne disfunkcije, što može pojačati štetne efekte zagađenja zraka. Studije su pokazale da pacijenti s dijabetesom imaju veći rizik od infarkta miokarda nakon izloženosti $PM_{2,5}$ i PM_{10} u poređenju s osobama bez dijabetesa. (Yan et al., 2025)

Rasne i etničke manjine, socioekonomski status i mjesto stanovanja

U mnogim zemljama, zbog urbanističkih i socioekonomskih faktora, rasne i etničke manjine su često disproporcionalno izložene aerozagadjenju. Studije provedene u Sjedinjenim Američkim državama pokazuju da afroamerička populacija pokazuje povećan rizik od kardiovaskularnih bolesti zbog zagađenja zraka, usljed obično nižeg socioekonomskog statusa i češćeg života u gustim urbanim centrima. (Tibuakuu et al., 2018) Nadalje, postoje dokazi o povezanosti zagađenja zraka sa strukturom i funkcijom srca među rasnim/etničkim manjinskim grupama u SAD, gdje je kod afroamerikanaca koji žive vrlo blizu glavne saobraćajnice nađena povezanost s većim indeksom mase lijeve komore (Van Hee et al., 2009), kao i sa supkliničkom sistolnom disfunkcijom (Weaver et al., 2017).

Obično je u zemljama u razvoju veća izloženost aerozagadjenju zbog količine sagorijevanja biomase i industrijske emisije aerozagađivača. U razvijenim zemljama predominantno je aerozagadjenje štetnim gasovima sagorijevanja goriva u saobraćaju i fosilnih goriva za zagrijavanje stambenih prostora, tako da je urbano stanovništvo više izloženo aerozagadjenju nego ruralno. (Krismanuel, 2025) Studije su dokazale varijacije u ekspresiji inflamatornih gena i oksidativnog stresa, između urbanog i ruralnog stanovništva. (Manisalidis et al., 2020; Liu et al., 2024)

Socioekonomski status značajno određuje nivo izloženosti aerozagadjenju i ishode po zdravlje. Osobe s nižim socioekonomskim statusom obično nastanjuju područja s većim aerozagadjenjem i imaju veći rizik za kardiovaskularna oboljenja, što je osobito izraženo tamo gdje je ograničen pristup resursima za zdravstvenu zaštitu. (Hajat et al., 2015) U nekim zemljama ni ruralna područja nisu pošteđena od aerozagadjenja, posebice u Indiji i Nepal, gdje se sagorijevanje biomase koristi kako za grijanje, tako i za termičku obradu hrane ruralnog stanovništva, s naglašenim povišenim nivoom $PM_{2,5}$. (WHO, 2023)

Spol

Spol također može uticati na osjetljivost na aerozagađenje. Pojedine studije su pokazale povezanost između dugotrajne izloženosti PM, čak i pri niskim nivoima, i ishemijske bolesti srca, moždanog udara, zatajenja srca i atrijske fibrilacije kod žena. (Stockfelt et al., 2017) Također, istraživanja pokazuju da i kratkotrajna izloženost PM₁₀ i SO₂ povećava smrtnost od kardiovaskularnih bolesti kod žena u odnosu na muškarce. (Zhang et al., 2017)

Patogeneza uticaja aerozagađenja na kardiovaskularni sistem

Ulazak čestica u organizam i početni efekti u plućima

Prilikom udisanja zraka u sredinama s aerozagađenjem, zajedno sa zrakom u respiratorni sistem dospijevaju i različiti polutanti, uključujući lebdeće fine čestice. Što su čestice manjeg promjera, lakše mogu dospjeti u dublje dijelove respiratornog trakta, sve do nivoa alveola.

Veće čestice uglavnom bivaju zaustavljene u gornjim partijama disajnih puteva – nosu, ždrijelu i bronhima, gdje ih zaštitni mehanizmi poput sluzi i trepetljivog epitela pokušavaju ukloniti. Uprkos zaštitnim mehanizmima, PM 2.5 i ultrafine čestice prolaze do malih bronhiola i alveola. S obzirom na građu (tanki alveolarni zidovi, bogata mreža kapilara) i značaj alveolo-kapilarne membrane, sama lokalizacija predstavlja vrlo osjetljivo mjesto za djelovanje zagađivača.

Opisane čestice su štetne ne samo kao strani materijal nego i zbog hemijskog sastava jer, pored mehaničke iritacije, izazivaju i biohemijsku reakciju tkiva, s obzirom na to da se na površini PM čestica često nalaze teški metali, organski spojevi, produkti sagorijevanja, sulfati, nitrati i drugi reaktivni spojevi.

Usljed taloženja ovih čestica, koje organizam prepoznaje kao strane, aktiviraju se lokalni odbrambeni mehanizmi, uključujući makrofage, koji ih pokušavaju fagocitirati i ukloniti. Zbog većeg broja čestica i njihove hemijske aktivnosti, makrofagi i epitelne stanice alveola bivaju aktivirane uz oslobađanje različitih signalnih molekula koje pokreću proces inflamacije.

Kada opisane čestice dođu u kontakt sa stanicama pluća, dolazi do pojačanog stvaranja slobodnih radikala, odnosno oksidativnog stresa, koji uzrokuje oštećenje staničnih membrana, proteina i DNK, poremećaj funkcije epitelnih stanica te aktivaciju upalnih signalnih puteva.

Oslobodjeni citokini, hemokini i drugi proinflamatorni medijatori pojačavaju lokalnu upalnu reakciju, ali i privlače nove upalne stanice, mijenjajući propustljivost alveolokapilarne membrane, stvarajući pogodno tlo za širenje procesa iz pluća ka drugim organima. Osim lokalne reakcije u plućima, određene čestice, posebno ultrafine, mogu proći alveolokapilarnu membranu, dospjeti u intersticij, a zatim i u krvotok.

U plućima, pored inflamacije, čestice mogu nadražiti receptore te aktivirati plućne neuralne reflekse. Ti refleksi putem autonomnog nervnog sistema mogu izazvati poremećaj srčane frekvencije i srčanog ritma, vazokonstrikciju i sklonost aritmijama.

Dakle, pluća u patogenetskom smislu nisu samo mjesto lokalne reakcije nego i početna tačka daljeg sistemskog i kardiovaskularnog oštećenja nakon kojeg nastaju sistemska inflamacija, endotelna disfunkcija, aktivacija trombocita, ubrzana ateroskleroza, aritmije te povećan rizik za infarkt i moždani udar. (Brook et al., 2010; Münzel et al., 2022)

Oksidativni stres kao centralni patogenetski mehanizam

Oksidativni stres predstavlja stanje neravnoteže između produkcije reaktivnih kisikovih vrsta (ROS) i sposobnosti organizma da ih neutralizira antioksidativnim mehanizmima. Reaktivne kisikove vrste, uključuju molekule kao što su superoksidni anion (O_2^-), hidroksilni radikal ($OH\cdot$), vodikov peroksid (H_2O_2), te peroksinitrit ($ONOO^-$), koji kod prekomjerne produkcije dovode do oštećenja stanica i tkiva.

Oksidativni stres je glavni okidač patofizioloških procesa koji u konačnici mogu dovesti do ozbiljnih kardiovaskularnih događaja jer povezuje inhalaciju štetnih čestica s inflamacijom, endotelnom disfunkcijom, koagulacijom i aterosklerozom.

Fine čestice u zraku, posebno PM 2.5 i ultrafine čestice, dovode do oksidativnog stresa putem nekoliko mehanizama:

- *direktna produkcija slobodnih radikala* – s obzirom na to da se na površini PM čestica često nalaze teški metali, policiklični aromatski ugljikovodici ili organski spojevi nastali sagorijevanjem goriva, kao takve mogu direktno katalizirati hemijske reakcije koje stvaraju slobodne radikale. Jedna od reakcija koju prouzrokuju je Fentonova reakcija, u kojoj metali poput željeza zajedno s vodikovim peroksidom kataliziraju nastanak veoma reaktivnih hidroksilnih radikala;

- *aktivacija stanica imunog sistema* – u slučaju velike i dugotrajne izloženosti štetnim česticama, tokom pokušaja njihove fagocitoze, makrofagi proizvode velike količine ROS koji nadmašuje nivo zaštitnog mehanizma i postaje štetan za tkivo;
- *oštećenje mitohondrija* – pojedine komponente zagađenja mogu direktno oštetiti mitohondrije uzrokujući mitohondrijsku disfunkciju koja vodi ka povećanoj proizvodnji ROS, poremećaju energetskeg metabolizma i aktivaciji apoptotskih puteva, stvarajući začarani krug pojačanog oksidativnog stresa u stanicama pluća.

Posljedice oksidativnog stresa u plućima su:

- oštećenje lipida i staničnih membrana
- oštećenje proteina i enzima
- oštećenje DNK
- aktivacija inflamatornih signalnih puteva

Aktivacija inflamatornih signalnih puteva jedan je od najvažnijih efekata oksidativnog stresa, budući da slobodni radikalni aktiviraju transkripcijske faktore kao što je nuklearni faktor kappa B (NF-B) i aktivator proteina-1 (AP-1), čiji je efekt povećana ekspresija gena za citokine, hemokine i adhezijske molekule, što vodi pojačanoj regrutaciji leukocita, pojačanoj upalnoj reakciji uz sistemsku inflamaciju (Brook et al., 2010; Münzel et al., 2022; Kelly i Fussell, 2012; Xing et al., 2016).

Aktivacija inflamatornih puteva, stanica imunog sistema i sistemski inflamatorni odgovor

Nakon aktivacije inflamatornih signalnih puteva u sklopu oksidativnog stresa, aktivirani transkripcijski faktori, kao što su AP-1 i NF-B, ulaze u jedro stanice i pokreću ekspresiju gena za različite proinflamatorne medijatore, uključujući interleukine (IL-1, IL-6, IL-8), tumor nekroza faktor alfa (TNF- α), hemokine i adhezijske endotelne molekule. Inflamatorni medijatori djeluju kao signal koji privlači i aktivira stanice imunog sistema, podstičući tako makrofage na produkciju dodatnih inflamatornih medijatora, privlačeći neutrofile iz krvotoka koji dodatno pospješuju inflamaciju oslobađanjem slobodnih radikala, proteaza i citokina. Kod dugotrajne izloženosti štetnim česticama, aktiviraju se i limfociti koji doprinose hroničnoj inflamaciji.

Na taj način, inflamacija koja započne u plućima brzo može postati sistemska. Oslobođeni citokini i drugi upalni medijatori mogu ući u krvotok i

dospjeti u različite organe i tkiva, uključujući i krvne sudove. Najvažniji medijatori koji doprinose sistemskoj inflamaciji su IL-6, TNF- α i IL-1 β . Osim toga, inflamatorni signali aktiviraju koštanu srž na pojačanu produkciju leukocita, koji zatim migriraju u krvne sudove i doprinose vaskularnoj inflamaciji.

Sistemska inflamacija dovodi do značajnih promjena u sastavu i funkciji krvi. Usljed povećanog nivoa interleukina, prvobitno IL-6, jetra biva stimulirana na proizvodnju proteina akutne faze, uključujući C-reaktivni protein (CRP), fibrinogen i serum amiloid A. Zbog aktivacije hemostatskog sistema, dolazi i do promjena u koagulaciji krvi usljed povećane koncentracije fibrinogena, aktivacije i povećane agregacija trombocita, stvarajući prokoagulantno stanje i povećanu viskoznost krvi.

Citokini i oksidativni stres tokom sistemske inflamacije djeluju i na endotel krvnih sudova, povećavajući ekspresiju adhezijskih molekula, prijanjanje leukocita za endotel te migraciju inflamatornih stanica u zid krvnih sudova, što predstavlja važan korak u razvoju ateroskleroze.

Ovi procesi predstavljaju ključnu vezu između lokalne plućne reakcije na aerozagađenje i sistemskih kardiovaskularnih efekata, uključujući endotelnu disfunkciju, trombogenezu i progresiju ateroskleroze. (Brook et al., 2010; Münzel et al., 2022; Kelly i Fussell, 2012; Rajagopalan et al., 2018)

Endotelna disfunkcija i vaskularna inflamacija

Endotel ne predstavlja samo pasivnu oblogu krvnog suda nego aktivno učestvuje u regulaciji vazodilatacije, vaskularnog tonusa, permeabilnosti, koagulacije i interakciji leukocita sa zidom krvnog suda. Kada je izložen oksidativnom stresu i upalnim medijatorima izazvanim aerozagađenjem, endotel prelazi iz protektivnog u proinflamatorno, vazokonstriktorno i protrombotsko stanje.

Prvi važan korak je smanjenje biodostupnosti dušikovog oksida (NO), što smanjuje njegovu vazodilatatorsku sposobnost, doprinoseći vazokonstrikciji, porastu pritiska i funkcionalnom oštećenju krvnog suda. Osim toga, oksidativni stres usljed izlaganja štetnim česticama može dovesti do disfunkcije enzima endotelna sintetaza dušikovog oksida (eNOS), koja onda, umjesto da stvara NO, stvara štetne superoksidove slobodne radikale. Studije pokazuju da i kratkotrajna izloženost može pogoršati vazomotornu funkciju, a hronična izloženost dodatno pospješuje strukturna vaskularna oštećenja. (Sinharay et al., 2018) Aerozagađenje je povezano i s povećanom ekspresijom endotelin-1 (ET-1), snažnog vazokonstriktora koji dodatno doprinosi vaskularnoj disfunkciji. (Münzel et al., 2022)

Slobodni kisikovi radikali i citokini potiču ekspresiju endotelnih adhezijskih molekula, kao što su intercelularna adheziona molekula-1 (ICAM-1), vaskularna stanična adhezijska molekula-1 (VCAM-1) i selektini, omogućavajući adheziju leukocita iz krvi za endotel i njihov prelazak u subendotelni prostor. Aktivacija endotela u proinflamatorni tip jedan je od ključnih koraka vaskularne inflamacije i aterogeneze. Istovremeno, povećan nivo upalnih markera u sistemske cirkulaciji, kao što su IL-6, TNF- α , CRP i fibrinogen, dodatno aktivira endotel. Dakle, izloženost pluća štetnim česticama aktivira sistemske inflamacije, a sistemska inflamacija održava i pojačava endotelno oštećenje (Münzel et al., 2022; Rajagopalan et al., 2018).

Progresija ateroskleroze i tromboza

Kada leukociti adheriraju za aktivirani endotel i migriraju u zid krvnog suda, posebno monociti, oni se diferenciraju u makrofage. Ti makrofazi fagocitiraju oksidirane lipoproteine, naročito oksidirani lipoprotein niske gustoće (LDL), i pretvaraju se u pjenušave stanice koje čine jezgro aterosklerotskog plaka. Na taj način aerozagađenje stvara i potpomaže uslove za aterosklerotski proces.

Vaskularna inflamacija pojačava lokalnu produkciju citokina, metaloproteinaza i drugih medijatora, doprinoseći nestabilnosti postojećeg plaka. Hronična izloženost doprinosi progresiji ateroskleroze, dok nagli porast zagađenja i izloženost takvom zraku vodi ka destabilizaciji već postojećeg aterosklerotskog plaka i mogućnosti nastanka akutnog koronarnog sindroma. (Kužma et al., 2024)

Ovako aktivirani endotel nije više samo inflamiran nego prelazi u protrombotsko stanje – povećava se ekspresija faktora koji podstiču adheziju i aktivaciju trombocita, raste nivo fibrinogena i drugih proteina akutne faze. Na taj način postoji povećana sklonost stvaranju tromba, naročito na mjestima gdje je endotel već oštećen i gdje postoji aterosklerotski plak.

Poremećaji srčanog autonomnog nervnog sistema

Srce je stalno pod kontrolom autonomnog nervnog sistema kroz dvije glavne komponente: simpatički i parasimpatički nervni sistem. Autonomna disregulacija se uglavnom mjeri preko varijabilnosti srčane frekvencije (HRV). Smanjen HRV, naročito pad parametara koji održavaju vagalnu aktivnost, smatra se markerom lošije autonomne regulacije i povezan je s većim rizikom smrti nakon infarkta i kod drugih kardiovaskularnih bolesti. (Brook et al., 2010)

Prvim korakom u nastanku ovog poremećaja smatra se nadražaj receptora u disajnim putevima i alveolama prilikom udisanja finih i ultrafinih štetnih čestica, čime se aktiviraju pulmonarni neuralni refleksi koji preko vagalnih i drugih aferentnih puteva šalju signal centralnim autonomnim centrima. Ovaj mehanizam je važan zbog brzog djelovanja u roku od nekoliko minuta do sati, čime objašnjava brzi porast kardiovaskularnih događaja već ubrzo nakon porasta koncentracije zagađenja (Brook et al., 2010; Taylor-Clark, 2020).

Drugi korak je indirektno preko oksidativnog stresa i inflamacije s obzirom na to da upalni medijatori i produkti oksidativnog stresa mogu djelovati na više nivoa: na plućne aferente, na vaskularne baroreceptorske mehanizme, centralne autonomne centre i na samo srce. Štetni efekti aerozagadjenja su izraženiji kod osoba koje već imaju inflamatorni ili vaskularni teret bolesti. (Taylor-Clark, 2020; Park et al., 2005) U narednom koraku može doći do pomjeranja ravnoteže ka simpatičkoj aktivnosti, koja ovisi o vrsti ekspozicije, koncentraciji, dužini izlaganja, sastavu čestica i karakteristikama ispitanika. (Mills et al., 2011; Long i Carlsten, 2022)

Kada se autonomna ravnoteža pomjeri prema većem simpatičkom i/ili slabijem parasimpatičkom uticaju, srce postane električki nestabilnije. Slabljenje vagalnog tonusa, uz simpatičku dominaciju, pogoduje ubrzanju frekvencije, heterogenosti repolarizacije i većoj sklonosti ventrikularnim i supraventrikularnim aritmijama. Kada se na smanjeni vagalni tonus i pojačanu aktivnost simpatikusa nadoveže hipoksija, vazokonstrikcija, endotelna disfunkcija, trombogenost i postojeća srčana bolest, stvara se uslov za aritmiju. Ovo objašnjava dodatno zašto je kliničko pogoršanje najizraženije kod starijih osoba, kod bolesnika s koronarnom bolešću srca i hipertenzijom. (Taylor-Clark, 2020; Zhang et al., 2021)

Epigenetske promjene

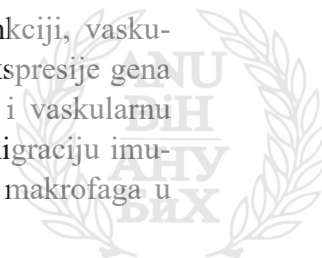
Sve veći broj istraživanja pokazuje da se štetni efekti aerozagadjenja na kardiovaskularni sistem ne mogu objasniti samo oksidativnim stresom, inflamacijom, endotelnom disfunkcijom i autonomnom disregulacijom. Danas je jasno da važnu ulogu imaju i epigenetski mehanizmi, odnosno promjene u regulaciji ekspresije gena, koje ne mijenjaju samu DNK sekvencu, ali mijenjaju način na koji stanica očitava genetsku informaciju. Epigenetske promjene objašnjavaju i kako niske, ali dugotrajne ekspozicije zagađenju mogu reprogramirati stanični odgovor tako da organizam postane hronično skloniji upali, vazokonstrikciji, trombozi i vaskularnom remodeliranju.

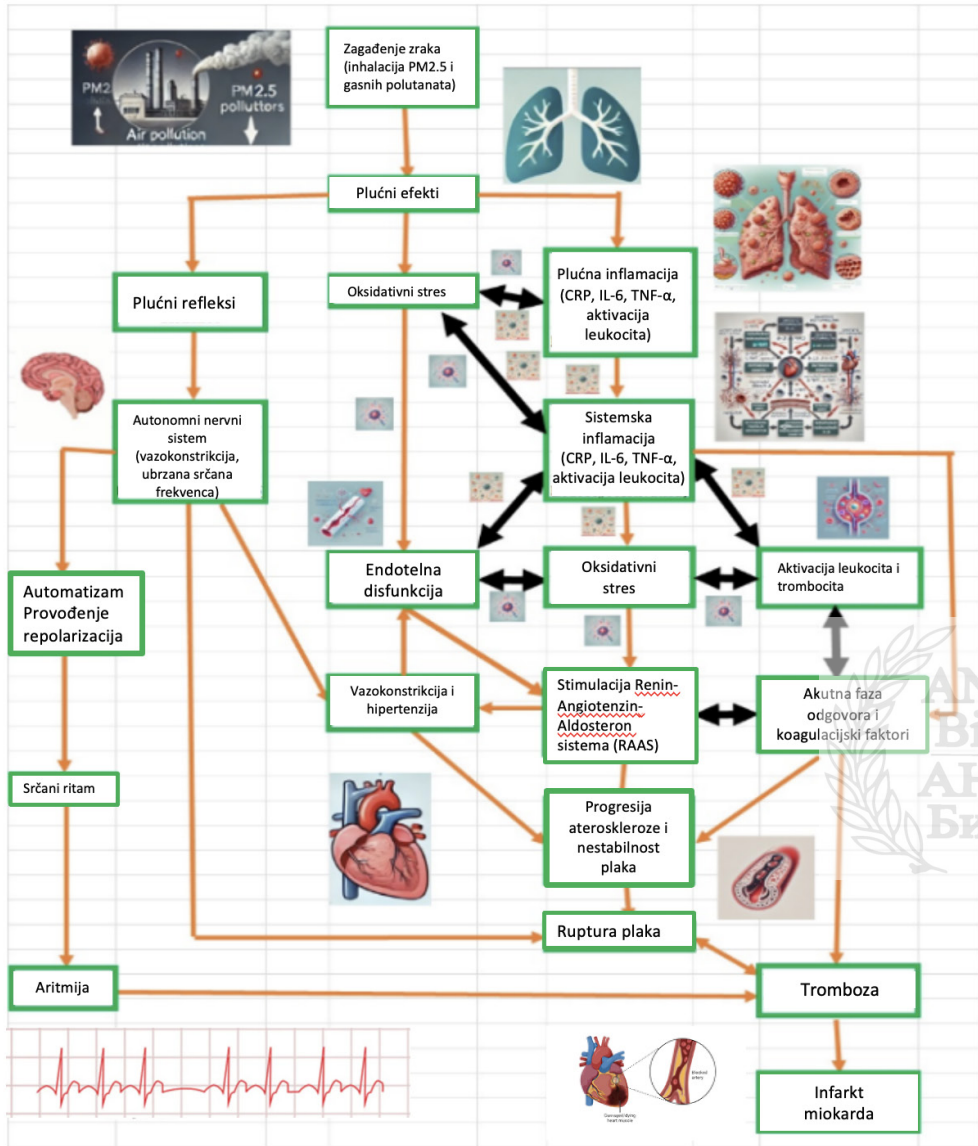
Najviše dokaza o epigenetskom djelovanju aerozagađenja odnosi se na promjene DNK metilacije, gdje su dosadašnje studije pokazale da izloženost lebdećim česticama, posebno $PM_{2,5}$ i česticama iz saobraćaja, može uzrokovati promjene globalne DNK metilacije, smanjiti metilaciju repetitivnih elemenata ili pak mijenjati metilaciju gena uključenih u inflamatorne i vaskularne puteve, uključujući gene povezane s produkcijom citokina i oksidativnim stresom. (Baccarelli et al., 2009; Wang et al., 2020)

Pored DNK metilacije, aerozagađenje može izazvati i histonske modifikacije, naročito kada je u pitanju izloženost česticama $PM_{2,5}$, koje mogu dovesti do promjena u histonskim markerima povezanim s proinflamatornim signalnim putevima, doprinoseći tako pojačanoj vaskularnoj inflamaciji i razvoju aterosklerotskih lezija. (Sun et al., 2021)

Izloženost aerozagađenju povezana je i s promjenama u ekspresiji različitih mikroRNK (miRNA), koje inače učestvuju u regulaciji brojnih procesa, kao što su inflamacija, endotelna funkcija, angiogeneza i stabilnost aterosklerotskog plaka.

Epigenetske promjene mogu doprinijeti endotelnoj disfunkciji, vaskularnoj inflamaciji i progresiji ateroskleroze putem promjene ekspresije gena uključenih u oksidativni stres, inflamatorne signalne puteve i vaskularnu homeostazu, te time povećati adheziju leukocita za endotel, migraciju imunoloških stanica u zid krvnog suda i nakupljanje pjenušavih makrofaga u aterosklerotskom plaku. (Baccarelli et al., 2009)





Slika 1. Shematski diagram patofizioloških mehanizama kod uticaja aerozagadenja na kardiovaskularne bolesti (Modificirano i prevedeno prema Krismanuel, 2025).

Uticaj aerozagađenja na pojedinačne kardiovaskularne bolesti

Ishemijska bolest srca i akutni koronarni sindrom

Dugotrajna izloženost lebdećim česticama, naročito PM_{2,5}, povezana je s povećanim rizikom od nastanka i progresije koronarne ateroskleroze, dok kratkotrajni porasti koncentracija zagađivača mogu djelovati kao neposredni okidač akutnog koronarnog sindroma i infarkta miokarda. Patofiziološka osnova ove povezanosti uključuje oksidativni stres, vaskularnu inflamaciju, endotelnu disfunkciju, povećanu aktivaciju trombocita, poremećaj fibrinolize i destabilizaciju aterosklerotskog plaka. Velike kohortne i metaanalitičke studije pokazale su da je dugotrajna izloženost PM_{2,5} povezana s većom incidencijom akutnih koronarnih događaja, čak i pri koncentracijama ispod ranije prihvaćenih regulatornih pragova. Cesaroni i saradnici su u okviru ESCAPE projekta pokazali da dugotrajna izloženost ambijentalnom aerozagađenju povećava rizik od akutnih koronarnih događaja. Dodatno, studije koje su ispitivale uticaj saobraćajnog zagađenja pokazale su da izloženost gustome saobraćaju i dizel-izduvnim gasovima može precipirati infarkt miokarda i pogoršati ishemiju kod osoba s postojećom koronarnom bolešću. Dakle, aerozagađenje ne djeluje samo kao dugoročni faktor rizika nego i kao kratkotrajni okidač akutnih koronarnih incidenata. (Brook et al., 2010; Cesaroni et al., 2014; Rajagopalan et al., 2018; Sinharay et al., 2014; Kuźma et al., 2024)

Srčana insuficijencija

Srčana insuficijencija predstavlja jedno od najvažnijih stanja povezanih s aerozagađenjem, kako zbog visoke prevalencije u općoj populaciji, tako i zbog izražene osjetljivosti starijih i komorbidnih pacijenata na poraste koncentracija zagađivača. Izloženost PM_{2,5}, PM₁₀, NO₂ i drugim zagađivačima povezana je s povećanom učestalošću hospitalizacija, dekompenzacijom bolesti i većim mortalitetom od srčane insuficijencije.

Metaanalitički podaci pokazuju da kratkotrajni porast koncentracije lebdećih čestica i gasovitih zagađivača povećava rizik od hospitalizacije i smrti usljed srčane insuficijencije. Shah i saradnici su još 2013. pokazali globalnu povezanost aerozagađenja i srčane insuficijencije, dok noviji pregledni radovi potvrđuju da i kratkotrajna i dugotrajna izloženost doprinose pogoršanju ovog oboljenja. Posebno su ugroženi stariji bolesnici i oni s već postojećom koronarnom bolešću, hipertenzijom ili aritmijama (Brook et al., 2010; Münzel et al., 2022; Islam et al., 2025; Dominici et al., 2006; Shah et al., 2013).

Poremećaji srčanog ritma

Aerozagađenje je povezano i s poremećajima srčanog ritma, a najviše dokaza postoji za njegov uticaj na autonomnu regulaciju srca, smanjenje varijabilnosti srčane frekvencije i povećanu sklonost atrijskim i ventrikularnim aritmijama. Fine i ultrafine čestice nakon inhalacije mogu aktivirati plućne neuralne reflekse, izazvati simpatičku aktivaciju i smanjiti parasimpatički uticaj, što stvara podlogu za električnu nestabilnost miokarda. Oksidativni stres i sistemska inflamacija dodatno pogoršavaju provodljivost i repolarizaciju, čime povećavaju vjerovatnoću pojave aritmija.

Epidemiološke studije i pregledni radovi pokazuju da je povećanje koncentracija PM_{2,5}, PM₁₀, NO₂ i drugih zagađivača povezano s padom HRV-a, naročito kod starijih osoba i kod bolesnika s već postojećim kardiovaskularnim bolestima. Wang i saradnici su u sistematskom pregledu i metaanalizi pokazali da je izloženost PM_{2,5} povezana s promjenama varijabilnosti srčane frekvencije u starijih odraslih osoba. Iako nisu sve studije kontrolisane ekspozicije pokazale jednake rezultate, ukupni pregled literature pokazuje da aerozagađenje doprinosi autonomnoj disregulaciji i može povećati rizik od atrijske fibrilacije, ventrikularnih aritmija i iznenadne srčane smrti (Brook et al., 2010; Münzel et al., 2022; Wang et al., 2020; Taylor-Clark, 2020; Long i Carlsten, 2022; Zhang et al., 2021).

Cerebrovaskularne bolesti

I kratkotrajna i dugotrajna izloženost lebdećim česticama i gasovitim zagađivačima može povećati rizik od ishemijskog, a u manjoj mjeri i hemoragijskog moždanog udara. Glavni mehanizmi uključuju sistemska inflamacija, endotelnu disfunkciju, povećanu koagulabilnost krvi, aktivaciju trombocita i ubranu progresiju ateroskleroze cerebralnih krvnih sudova.

Pregledne i metaanalitičke studije pokazuju da kratkotrajni porast koncentracije PM_{2,5}, PM₁₀, SO₂ i NO₂ može djelovati kao okidač akutnog cerebrovaskularnog događaja, dok dugotrajna izloženost povećava ukupni cerebrovaskularni rizik. Posebno su važne studije koje pokazuju veću stopu hospitalizacija i mortaliteta zbog moždanog udara u periodima povišenog aerozagađenja. U kliničkom smislu, ovi nalazi potvrđuju da aerozagađenje treba posmatrati kao značajan i potencijalno modificirajući faktor rizika za cerebrovaskularne bolesti, naročito kod starijih i vulnerabilnih populacija (Brook et al., 2010; Münzel et al., 2022; Islam et al., 2025; Dominici et al., 2006; Shah et al., 2015).

Značaj kardiološke procjene i prevencije

Procjena kardiovaskularnog rizika u kontekstu aerozagađenja

U kliničkoj praksi, procjena rizika pacijenta za kardiovaskularna oboljenja ne bi trebala biti ograničena samo na klasične faktore rizika, kao što su hipertenzija, dijabetes, dislipidemija i pušenje, nego i na stepen izloženosti zagađenju zraka, posebno kod osoba koje žive u urbanim sredinama, blizu saobraćajnica ili u područjima s čestim epizodama visokog opterećenja PM. Savremene studije naglašavaju da bi okolišni rizici trebali biti integrisani u širi okvir kardiovaskularne prevencije.

Osim toga, kod kardiološke procjene važno je prepoznati vulnerabilne pacijente: starije osobe, bolesnike s ishemijskom bolešću srca, srčanom insuficijencijom, aritmijama, hipertenzijom, dijabetesom i hroničnom bubrežnom bolešću. Upravo kod tih grupa i kratkotrajni porast koncentracije $PM_{2,5}$, PM_{10} ili NO_2 može izazvati pogoršanje bolesti, hospitalizaciju ili smrtni ishod. Zbog toga bi anamneza trebala uključiti i pitanja o mjestu stanovanja, svakodnevnom boravku na otvorenom, profesionalnoj izloženosti i epizodama pogoršanja simptoma tokom perioda visokog zagađenja. (Brook et al., 2010; Münzel et al., 2025)

Značaj kliničkog pregleda u periodima visokog zagađenja

Kod bolesnika s postojećim kardiovaskularnim bolestima u periodima povećanog zagađenja zraka treba obratiti pažnju na pojavu ili pogoršanje angine pectoris, dispneje, ortopneje, palpitacija, sinkope, porasta krvnog pritiska i znakova dekompenzacije srčane insuficijencije.

Praktično, to znači da bi u danima visokog zagađenja kod simptomatskih pacijenata trebalo razmotriti ranije mjerenje krvnog pritiska, EKG, po potrebi saturaciju kisika, procjenu znakova kongestije i, u odgovarajućem kontekstu, laboratorijske biomarkere oštećenja miokarda ili dekompenzacije. Ovakav pristup je posebno važan jer aerozagađenje ne djeluje samo kao hronični faktor rizika nego može biti i neposredni okidač akutnog koronarnog sindroma, moždanog udara ili pogoršanja srčane insuficijencije (Brook et al., 2010; Islam et al., 2025).

Preventivne mjere kod opće populacije

Preventivne mjere treba posmatrati na dva nivoa: individualnom i populacionom. Kod opće populacije osnovne preporuke uključuju praćenje lokalnih

indeksa kvaliteta zraka, ograničavanje intenzivne fizičke aktivnosti na otvorenom tokom dana s visokim nivoima zagađenja, izbjegavanje boravka uz prometne saobraćajnice u špicama te poboljšanje kvaliteta zraka u zatvorenim prostorima ventilacijom i filtracijom kada je to moguće (Brook et al., 2010; Münzel et al., 2022; Münzel et al., 2025).

Preventivne mjere kod osjetljivih i visokorizičnih grupa

Kod vulnerabilnih grupa preventivne preporuke trebaju biti strožije i konkretnije. Starijim osobama, pacijentima s koronarnom bolešću, srčanom insuficijencijom, aritmijama i hipertenzijom treba savjetovati da u danima izrazito lošeg kvaliteta zraka smanje boravak napolju, odgode naporne aktivnosti na otvorenom i redovnije prate simptome (Brook et al., 2010; Islam et al., 2025).

Reference

- Amsalu E, Guo Y, Li H, Wang T, Liu Y, Wang A, et al. Short-term effect of ambient sulfur dioxide (SO₂) on cause-specific cardiovascular hospital admission in Beijing, China: A time series study. *Atmos Environ.* 2019;208:74–81. doi: 10.1016/J.ATMOENV.2019.03.015
- Aryal A, Harmon AC, Dugas TR. Particulate matter air pollutants and cardiovascular disease: Strategies for intervention. *Pharmacol Ther.* 2021; 223:107890. doi: 10.1016/j.pharmthera.2021.107890
- Baccarelli A, Wright RO, Bollati V, Tarantini L, Litonjua AA, Suh HH, et al. Rapid DNA methylation changes after exposure to traffic particles. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;179(7):572–578. doi: 10.1164/rccm.200807-1097OC
- Bhatt BP. Air pollution and cardiovascular diseases. *World Journal of Advanced Research and Reviews.* 2024;21(1):1742–1751. doi: 10.30574/wjarr.2024.21.1.2010
- Bourdrel T, Bind MA, Béjot Y, Morel O, Argacha JF. Cardiovascular effects of air pollution. *Arch Cardiovasc Dis.* 2017;110(11):634–642. doi: 10.1016/j.acvd.2017.05.003
- Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA 3rd, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2010;121(21):2331–2378. doi: 10.1161/CIR.0b013e3181dbeece1
- Cesaroni G, Forastiere F, Stafoggia M, Andersen ZJ, Badaloni C, Beelen R, et al. Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project. *BMJ.* 2014;348:f7412. doi: 10.1136/bmj.f7412
- Dastoorpoor M, Riahi A, Yazdaninejhad H. Exposure to particulate matter and carbon monoxide and cause-specific cardiovascular-respiratory disease mortality in Ahvaz. *Toxin Rev.* 2020;40(4):1362–1372. doi: 10.1080/15569543.2020.1716256
- Dominici F, Peng RD, Bell ML, Pham L, McDermott A, Zeger SL, Samet JM. Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. *JAMA.* 2006;295(10):1127–1234. doi: 10.1001/jama.295.10.1127

- GBD 2019 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020;396(10258):1223–1249. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30752-2
- Hajat A, Hsia C, O'Neill MS. Socioeconomic disparities and air pollution exposure: A global review. *Curr Environ Health Rep*. 2015;2(4):440–450. doi: 10.1007/s40572-015-0069-5
- Hua Q, Meng X, Gong J, Qiu X, Shang J, Xue T, et al. Ozone exposure and cardiovascular disease: A narrative review of epidemiology evidence and underlying mechanisms. *Fundam Res*. 2024;5(1):249–263. doi: 10.1016/j.fmre.2024.02.016
- Islam F, Nukala SK, Shrestha P, Badgery-Parker T, Foo F. Air pollution and cardiovascular disease: a systematic review of the effects of air pollution, including bushfire smoke, on cardiovascular disease. *Am Heart J Plus*. 2025;54:100546. doi: 10.1016/j.ahjo.2025.100546
- Kelly FJ, Fussell JC. Size, source and chemical composition as determinants of toxicity attributable to ambient particulate matter. *Atmos Environ*. 2012;60:504–526. doi: 10.1016/j.atmosenv.2012.06.039
- Khoshakhlagh AH, Mohammadzadeh M, Gruszecka-Kosowska A, Oikonomou E. Burden of cardiovascular disease attributed to air pollution: a systematic review. *Global Health*. 2024;20(1):37. doi: 10.1186/s12992-024-01040-0
- Krismanuel H. Air pollution and cardiovascular diseases: mechanisms, evidence, and mitigation strategies. *J Med Life*. 2025;18(5):411–427. doi: 10.25122/jml-2025-0018
- Kuźma Ł, Dąbrowski EJ, Kurasz A, Świączkowski M, Jemielita P, Kowalewski M, et al. Effect of air pollution exposure on risk of acute coronary syndromes in Poland: a nationwide population-based study (EP-PARTICLES study). *Lancet Reg Health Eur*. 2024;41:100910. doi: 10.1016/j.lanepe.2024.100910
- Liu Y, Zhang L, Zang Z, Wang Z, Luo Y, Wang H, et al. Heterogeneity of population exposure to particulate matter pollution and its socioeconomic driving mechanism in Shaanxi Province, China. *Environ Pollut*. 2024;363(Pt 2):125274. doi: 10.1016/j.envpol.2024.125274
- Long E, Carlsten C. Controlled human exposure to diesel exhaust: results illuminate health effects of traffic-related air pollution and inform future directions. *Part Fibre Toxicol*. 2022;19(1):11. doi: 10.1186/s12989-022-00450-5
- Manisalidis I, Stavropoulou E, Stavropoulos A, Bezirtzoglou E. Environmental and health impacts of air pollution: A review. *Front Public Health*. 2020;8:14. doi: 10.3389/fpubh.2020.00014
- Mills NL, Finlayson AE, Gonzalez MC, Törnqvist H, Barath S, Vink E, et al. Diesel exhaust inhalation does not affect heart rhythm or heart rate variability. *Heart*. 2011;97(7):544–550. doi: 10.1136/hrt.2010.199042
- Münzel T, Hahad O, Sørensen M, Lelieveld J, Daiber A. Environmental risk factors and cardiovascular diseases: a comprehensive expert review. *Cardiovasc Res*. 2022;118(14):2880–2902. doi: 10.1093/cvr/cvab316
- Münzel T, Sørensen M, Lelieveld J, Landrigan PJ, Kuntic M, Nieuwenhuijsen M, et al. A comprehensive review/expert statement on environmental risk factors of cardiovascular disease. *Cardiovasc Res*. 2025;121(11):1653–1678. doi: 10.1093/cvr/cvaf119
- Palacio LC, Pachajoa DC, Echeverri-Londoño CA, Saiz J, Tobón C. Air Pollution and Cardiac Diseases: A Review of Experimental Studies. *Dose Response*. 2023;21(4):15593258231212793. doi: 10.1177/15593258231212793.

- Park SK, O'Neill MS, Vokonas PS, Sparrow D, Schwartz J. Effects of air pollution on heart rate variability: the VA normative aging study. *Environ Health Perspect.* 2005;113(3):304–309. doi: 10.1289/ehp.7447
- Rajagopalan S, Al-Kindi SG, Brook RD. Air pollution and cardiovascular disease: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(17):2054–2070. doi: 10.1016/j.jacc.2018.07.099
- Rajagopalan S, Landrigan PJ. Pollution and the Heart. *N Engl J Med.* 2021;385(20):1881–1892. doi: 10.1056/NEJMr2030281
- Saadi D, Tirosh E, Schnell I. The relationship between city size and carbon monoxide (CO) concentration and their effect on heart rate variability (HRV). *Int J Environ Res Publ Health.* 2021;18(2):788. doi: 10.3390/IJERPH18020788
- Shah AS, Langrish JP, Nair H, McAllister DA, Hunter AL, Donaldson K, et al. Global association of air pollution and heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2013;382(9897):1039–1048. doi: 10.1016/S0140-6736(13)60898-3
- Shah ASV, Lee KK, Hunter A, Nair H, Whiteley W, et al. Short term exposure to air pollution and stroke: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2015;350:h1295. doi:10.1136/bmj.h1295
- Sinharay R, Gong J, Barratt B, Ohman-Strickland P, Ernst S, Kelly FJ, et al. Respiratory and cardiovascular responses to walking down a traffic-polluted road compared with walking in a traffic-free area in participants aged 60 years and older with chronic lung or heart disease and age-matched healthy controls: a randomised, crossover study. *Lancet.* 2018;391(10118):339–349. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32643-0
- Stockfelt L, Andersson EM, Molnar P, Gidhagen L, Segersson D, Rosengren A, et al. Long-term effects of total and source-specific particulate air pollution on incident cardiovascular disease in Gothenburg, Sweden. *Environmental research.* 2017;158:61–71. doi: 10.1016/j.envres.2017.05.036
- Sun Q, Ren X, Sun Z, Duan J. The critical role of epigenetic mechanism in PM_{2.5}-induced cardiovascular diseases. *Genes Environ.* 2021;43(1):47. doi: 10.1186/s41021-021-00219-w
- Taylor-Clark TE. Air Pollution-Induced Autonomic Modulation. *Physiology (Bethesda).* 2020; 35(6):363–374. doi: 10.1152/physiol.00017.2020
- Tibuakuu M, Michos ED, Navas-Acien A, Jones MR. Air Pollution and Cardiovascular Disease: A Focus on Vulnerable Populations Worldwide. *Curr Epidemiol Rep.* 2018;5(4):370–378. doi: 10.1007/s40471-018-0166-8.
- Van Hee VC, Adar SD, Szpiro AA, Barr RG, Bluemke DA, Diez Roux AV et al. Exposure to traffic and left ventricular mass and function: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;179(9):827–834.
- Wang C, O'Brien KM, Xu Z, Sandler DP, Taylor JA, Weinberg CR. Long-term ambient fine particulate matter and DNA methylation in inflammation pathways: results from the Sister Study. *Epigenetics.* 2020;15(5):524–535. doi: 10.1080/15592294.2019.1699894
- Wang F, Liang Q, Sun M, Ma Y, Lin L, Li T, Duan J, Sun Z. The relationship between exposure to PM_{2.5} and heart rate variability in older adults: A systematic review and meta-analysis. *Chemosphere.* 2020;261:127635. doi: 10.1016/j.chemosphere.2020.127635.9
- Weaver AM, Wellenius GA, Wu WC, Hickson DA, Kamalesh M, Wang Y. Residential distance to major roadways and cardiac structure in African Americans: cross-sectional results from the Jackson Heart Study. *Environ Health.* 2017;16(1):21.

- WHO. Air pollution. Geneva: World Health Organization; 2021. <https://www.who.int/health-topics/air-pollution>
- WHO. Ambient (Outdoor) Air Pollution. Geneva: World Health Organization; 2018.
- WHO. Household air pollution and health. Geneva: World Health Organization; 2023. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/household-air-pollution-and-health>
- Xing YF, Xu YH, Shi MH, Lian YX. The impact of PM_{2.5} on the human respiratory system. *J Thorac Dis.* 2016;8(1):E69–E74. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2016.01.19
- Yan C, Chen G, Jing Y, Ruan Q, Liu P. Association between air pollution and cardiovascular disease risk in middle-aged and elderly individuals with diabetes: inflammatory lipid ratio accelerate this progression. *Diabetol Metab Syndr.* 2025;17(1):65. doi: 10.1186/s13098-025-01638-3
- Zhang C, Ding R, Xiao C, Xu Y, Cheng H, Zhu F, Lei R, Di D, Zhao Q, Cao J. Association between air pollution and cardiovascular mortality in Hefei, China: A time-series analysis. *Environ Pollut.* 2017 Oct;229:790–797. doi: 10.1016/j.envpol.2017.06.022
- Zhang S, Lu W, Wei Z and Zhang H. Air Pollution and Cardiac Arrhythmias: From Epidemiological and Clinical Evidences to Cellular Electrophysiological Mechanisms. *Front. Cardiovasc. Med.* 2021;8:736151. doi: 10.3389/fcvm.2021.73615



UTICAJ ONEČIŠĆENOG ZRAKA I KLIMATSKIH PROMJENA NA KARDIOVASKULARNO ZDRAVLJE

Prof. dr. med. sci. Senka Mesihović-Dinarević

Zdravlje

Zdravlje je stanje dobrog tjelesnog, psihičkog i društvenog blagostanja¹. Zdravlje se najčešće definiše kao pojam odsustva bolesti. Neki od uslova zdravlja su uravnotežena prehrana, tjelesna aktivnost i higijena. Zdravlje je nivo funkcionalne i metaboličke efikasnosti živog organizma. Svjetska zdravstvena organizacija definiše zdravlje kod ljudi kao «stanje kompletne fizičke, mentalne i društvene dobrobiti koje se ne sastoji samo od izostanka bolesti²», a posljednjih godina definicija je proširena da bi uključila sposobnost da se vodi „društveno i ekonomski produktivan život“. Centar za kontrolu bolesti / eng. CDC: Centers for Disease Control/ definiše pet odrednica /determinanti zdravlja: 1. Biološki faktori i genetika 2. Ponašanje pojedinca 3. Društvena okolina 4. Fizička okolina 5. Zdravstveni sistem.

Aerozagađenje /onečišćenje zraka/

Nastaje kada koncentracije određenih štetnih stvari (polutanata) dostignu nivo koje uzrokuju njegovu toksičnost. Aerozagađenje je naročito prisutno u industrijskim zonama i urbanim naseljima kao posljedica emisije štetnih tvari iz industrijskih postrojenja. Samo kontinuiranim praćenjem stanja zagađenosti atmosfere mogu se poboljšati spoznaje do koje mjere koncentracije određenih polutanata u sredini, u kojoj ljudi žive i rade, utiče na zdravlje. Većina

¹ World Health Organization, „Basic Documents“, 49th ed. (Geneva: WHO, 2020), pp. 1–2.

² World Health Organization, „Constitution of the World Health Organization“ (Geneva: WHO, 1948), pp. 1–3.

polutanata dovodi do zdravstvenih posljedica na respiratornom tj. plućnom sistemu, pojave i intenziviranja obstruktivnih bolesti, kao i dejstva na kardiovaskularni sistem u smislu povećanog krvnog pritiska, aritmija, anginoznih bolova, što može rezultirati ishemijskim bolestima srca tj. oštećenjem srca i krvnih sudova³. U danima velike aerozagađenosti učestaliji su infarkti miokarda i cerebrovaskularni insulti⁴. Od metaboličkih bolesti, kao posledica aerozagađenja, najčešći je diabetes melitus⁵. Onečišćeni zrak može značajno utjecati na zdravlje djece. Studije su pokazale da je zagađenje zraka snažno povezano za bolestima organa za disanje poput upale pluća, bronhitisa i astme⁶. Zagađenje može pojačati već prisutne zdravstvene probleme. Povećana koncentracija suspendiranih čestica, povećava rizik od akutnih respiratornih infekcija, malignih oboljenja naročito kod djece. Studije su pokazale da je hronično izlaganje visokim koncentracijama lebdećih čestica PM2.5 vezano za: veću stopu pobačaja, prerane porode, manju težinu djeteta na rođenju, kao i neke urođene srčane anomalije /USA/⁷. *Prepoznavanje aerozagadjenja kao glavnog faktora kardiovaskularnog rizika* koji se često zanemaruje u kliničkoj praksi, otvara višestruke mogućnosti za prevenciju i kontrolu. Prevencija kardiovaskularnih bolesti povezanih s aerozagadjenjem putem opsežnog prelaza s fosilnih goriva na čistu, obnovljivu energiju ne samo da će smanjiti kardiovaskularne bolesti i povezane smrtno slučajeve, već će također usporiti tempo klimatskih promjena i tako koristiti cijelom čovječanstvu.

Klimatske promjene

Klimatske promjene su jedan od najznačajnijih egzistencijalnih izazova s kojima se suočava planeta Zemlja i ljudska civilizacija⁸. Diktirane su promjenom vremena na Zemlji i uslovima zraka zbog antropogenih aktivnosti. Klimatske promjene su uzrokovane globalnim zagrijavanjem i odnose se na dugoročne vremenske prilike na Zemlji, i to: temperaturu, nivoe mora i padavine. Klima na Zemlji drastično se promijenila otkad je planeta Zemlja stvorena prije 4,5 milijardi godina. Oscilirala je između toplih razdoblja i ledenih

³ Rajagopalan et al., "Air Pollution and Cardiovascular Disease," 'Journal of the American College of Cardiology' 72 (2018): 2054–2070.

⁴ Mustafic et al., "Main Air Pollutants and Myocardial Infarction," 'JAMA' 307 (2012): 713–721.

⁵ Eze et al., "Association between Ambient Air Pollution and Diabetes Mellitus," 'Environmental Health Perspectives' 123 (2015): 381–389.

⁶ Schraufnagel et al., "Air Pollution and Noncommunicable Diseases," 'Chest' 155 (2019): 409–416.

⁷ Bekkar et al., "Air Pollution and Pregnancy Outcomes," 'JAMA Network Open' 3 (2020): e208243.

⁸ IPCC, "Climate Change 2021: The Physical Science Basis" (Cambridge University Press, 2021), pp. 3–7.

doba. Takvi ciklusi oduvijek traju desecima hiljada ili čak milionima godina. U posljednjih 150 godina (industrijsko doba) temperature rastu brže nego ikada. Klimatske promjene nisu rezultirale samo ekstremnim temperaturama, već i povećanjem učestalosti suša, šumskih požara, pješćanih oluja, obalnih poplava, olujnih udara i uragana. Pogoršanje kvalitete zraka zbog povećanih zagađivača može pogoršati ekstremne fluktuacije u nivoima temperature, a te promjene mogu dovesti do daljnjeg pogoršanja kvalitete zraka. Klimatske promjene remete meteorološke i atmosferske uvjete, uključujući temperaturu, padavine, vlažnost, brzinu vjetra, nivoe pritiska kao i vodene pare. Ovi vremenski uslovi mogu povećati nivoe čestica (eng. particulate matters – PM) i prizemnog ozona (O_3), što je fenomen poznat kao „vremenska ili klimatska kazna“. Više temperature zraka pridonose povećanim nivoima prekursora ozona i ubrzavaju hemijsko stvaranje ozona. *Promjenjivi obrasci vjetra, smanjena količina padavina i smanjen stepen vlažnosti* mogu dovesti do razdoblja stagnacije zraka, što može potaknuti nakupljanje O_3 . *Rastuće temperature* povećavaju oksidacijski potencijal atmosferskih komponenti za proizvodnju više sulfatnih čestica, ali također mogu smanjiti nivoe nitratnih čestica povećanjem hlapljivosti krutih čestica. *Šumski požari*, koji se sada javljaju češće zbog klimatskih promjena, također povećavaju stvaranje O_3 i PM_{2.5}. Tokom posljednjih desetljeća, „vremenske kazne“ su zbog povećanih nivoa O_3 i PM, bile odgovorne za hiljade smrtnih slučajeva; povišeni nivoi O_3 i PM_{2.5} odgovorni za >20 000 smrti između 1994. i 2012. u SAD-u, a visoki nivoi PM₁₀ dovele su do više od 3200 smrtnih slučajeva između 1993. i 2017. u Španiji.

Uzroci klimatskih promjena

Glavni uzrok klimatskih promjena je sagorijevanje fosilnih goriva radi proizvodnje energije. Fosilna goriva su goriva koja sadrže ugljikovodike, a nastala su od fosiliziranih ostataka biljaka i životinja. Trenutno su glavni izvor energije na Zemlji. Energija iz fosilnih goriva obično se oslobađa izgaranjem, a pri tom izgaranju oslobađaju se i otrovni i štetni plinovi koji utiču na okoliš, kao što su: ugljični monoksid, ugljični dioksid, sumporni dioksid, dušikov dioksid, itd. Ovi plinovi imaju štetan učinak na okoliš, skupljajući se u atmosferu i tako stvaraju „efekt staklenika“, dok se u dodiru s vodom u atmosferi pretvaraju u kiselinu koja pada na tlo – tzv.: „kisele kiše“ koje uništavaju biljke i nagrize zgrade, stijene. *Glavna fosilna goriva* uključuju; treset; ugljen (lignit, mrki ugljen, kameni ugljen) i zemni plin usljed čega se u Zemljinoj atmosferu ispuštaju *staklenički plinovi* koji se zadržavaju u Zemljinoj atmosferi zajedno

s plinovima koji su u njoj prirodno prisutni. Ugljični dioksid (CO_2) je staklenički plin koji najčešće nastaje zbog ljudskog djelovanja. Dodatni plinovi pojačavaju „*efekt staklenika*” na atmosferu našeg planeta i tako uzrokuju *brz porast temperature Zemlje, što dovodi do velikih promjena klime*. Fosilna goriva ili mineralna goriva su goriva koja se proizvode iz prirodnih izvora kao što je anaerobna razgradnja zakopanih mrtvih organizama koji sadrže organske molekule nastale fotosintezom. Pretvaranje ovih materijala u fosilna goriva s visokim udjelom ugljika obično zahtijeva milione godina geoloških procesa. Organizmi i fosilna goriva koja se iz njih proizvode stari su otprilike milione godina, a ponekad i više od 650 miliona godina. Fosilna goriva mogu se spaljivati za dobivanje topline za direktnu upotrebu (kuhanje ili grijanje), za pogon motora (motori s unutarnjim izgaranjem u motornim vozilima) ili za proizvodnju električne energije. Neka fosilna goriva se prije izgaranja rafiniraju u derivate kao što su kerozin, benzin i propan. Tokom prošlog vijeka, antropogene aktivnosti, posebno spaljivanje fosilnih goriva, rezultirale su ispuštanjem prekomjernih količina ugljičnog dioksida i drugih stakleničkih plinova, koji zadržavaju toplinu u nižim slojevima atmosfere i uzrokuju *globalno zatopljenje*. *Primarni sastojci stakleničkih plinova uključuju CO_2 , metan (CH_4), nitrični oksid, fluorirane plinove i prizemni ozon (O_3)*. Staklenički plinovi apsorbiraju i emitiraju energiju zračenja, a prekomjerno oslobađanje stakleničkih plinova doprinjelo je sušama, otapanju i povlačenju ledenjaka i morskog leda, koji su dodatno dovela je do porasta temperature Zemlje zbog gubitka snijega koji odbija sunčevu svjetlost. Svako od protekla četiri desetljeća, bilo je uzastopno toplije od bilo kojeg prethodnog desetljeća od 1850⁹. Okolišni stres je *sine qua non* za klimatske promjene. *Direktna izloženost ekstremnim vremenskim prilikama, temperaturama okoline, toplinskim valovima, hladnim razdobljima i širokom spektru zagađivača ima potencijal pogoršanja bolesti kod pojedinaca s osnovnim kardiovaskularnim stanjima i doprinijeti razvoju bolesti kod osoba bez poznate KVB*¹⁰. *Indirektni učinci klimatskih promjena na kardiovaskularni sistem uključuju višestruke složene puteve izloženosti kroz pristup zdravoj hrani i čistoj vodi, prevoz, stanovanje, električnu energiju, komunikacijske sisteme, medicinsku pomoć i druge društvene odrednice zdravlja*¹¹. Druge ljudske aktivnosti, kao što su poljoprivreda i krčenje šuma, isto pridonose povećanju količine stakleničkih

⁹ IPCC, „Climate Change 2021: The Physical Science Basis“ (Cambridge University Press, 2021), pp. 5–10.

¹⁰ Timmis et al., “European Society of Cardiology: Cardiovascular Disease Statistics 2022,” ‘European Heart Journal’ 43 (2022): 730–738.

¹¹ World Health Organization, ‘Climate Change and Health’ (Geneva: WHO, 2021), pp. 14–16.

plinova. Bez efekta staklenika prosječna temperatura planeta bila bi -18°C , no zbog svakodnevnih ljudskih aktivnosti taj se efekt maksimalno povećao, što je dovelo do još većeg porasta temperature planeta. Uprkos međunarodnim obavezama, nivo ugljičnog dioksida u atmosferi i dalje raste te je prema podacima Svjetske meteorološke organizacije 2019. dostigao još jedan rekord (150% viši nego 1750.)¹². Planet je već zagrijan za više od 1°C u odnosu na nivo temperatura prije industrijskog doba. Naučnici Međuvladinog panela o klimatskim promjenama (IPCC- eng. Intergovernmental Panel on Climate Change) upozorili su da će globalno zagrijavanje od 1.5°C imati ozbiljne, pa čak i nepovratne posljedice na naš okoliš i društva.

Posljedice klimatskih promjena

Glavna posljedica klimatskih promjena je *povećanje globalne temperature planeta*. Ako se trenutni trend zagrijavanja nastavi, temperature bi do kraja ovog vijeka mogle porasti za $3 - 5^{\circ}\text{C}$, što bi moglo imati katastrofalne posljedice¹³. U zadnjih 10 000 godina temperatura je porasla za ukupno 5°C . *Porast temperature utiče na topljenje ledene mase na polovima*, što uzrokuje porast nivoa mora, dovodi do poplava i ugrožava priobalna područja. Postoje velike *regionalne razlike* u klimatskim prilikama, a neki su dijelovi svijeta teže pogođeni. Ugroženo je zdravlje, kao i sigurnost opskrbe hranom, posebno u Africi i Aziji, kontinentima s najvećim brojem mladih. Kako je navedeno u Programu Ujedinjenih naroda za zaštitu okoliša (eng. UN Environment Programme-UNEP), globalno zagrijavanje od 2°C dovelo bi više od polovine stanovništva Afrike u opasnost od pothranjenosti. Svjetska zdravstvena organizacija upozorila je da bi porast učestalosti *malariae*, bolesti koje se prenose vodom i pothranjenosti mogao ugroziti zdravlje milijuna ljudi¹⁴. To će uticati i na migracije ljudi, uz predviđeno povećanje broja klimatskih izbjeglica.

Zaustavljanje klimatskih promjena

Iako se klimatske promjene ne mogu poništiti, njihove posljedice mogu se *ublažiti* i možemo im se *prilagoditi*. *Mjerama ublažavanja* nastoje se smanjiti emisije stakleničkih plinova u atmosferu, primjer: razvoj čiste energije i povećanje šumskih područja. Potrebne su drastične promjene u ključnim

¹² World Meteorological Organization, „Greenhouse Gas Bulletin No. 15“ (WMO, 2019), pp. 1–3.

¹³ IPCC, „Global Warming of 1.5°C “ (Cambridge University Press, 2018), pp. 8–9.

¹⁴ World Health Organization, „Climate Change and Health“ (Geneva: WHO, 2021), pp. 25–30.

područjima kao što su: saobraćaj, energetika, industrija, stanovanje, gospodarenje otpadom i poljoprivreda. Prilagodjenje klimatskim promjenama podrazumijeva pripremu za njihove posljedice i povećanje otpornosti društva, na primjer, učinkovitiju upotrebu oskudnih vodnih resursa, prilagodbu poljoprivrednih i šumarskih praksi, osiguravanje da zgrade i infrastruktura mogu izdržati buduće klimatske prilike i ekstremne vremenske uslove. Klimatske promjene često jako pogađaju ugrožena područja i ugrožene skupine stanovništva. Borba protiv klimatskih promjena usmjerena je i na pomaganje *najranjivijim* osobama i postizanje napretka u pogledu drugih globalnih izazova kao što je *borba protiv siromaštva, nejednakosti i uništavanja okoliša*. Međunarodne organizacije, civilno društvo i sve veći broj mladih zalažu se za globalno djelovanje u borbi protiv klimatskih promjena. Evropskim Zelenim planom iz decembra 2019., klimatske su promjene dobile važno mjesto u političkom programu *Evropske unije* /EU/-a. Predstavljen je i *plan za daljnje smanjenje emisija* za najmanje 55 % do 2030. *Glavni je cilj evropskog Zelenog plana da Evropa do 2050. postane prvi klimatski neutralan kontinent, uz isto-vremeno osiguravanje pravednog, zdravog i prosperitetnog društva za buduće generacije*. EU pomaže u povećanju pripravnosti i kapaciteta za odgovor na učinke klimatskih promjena na nacionalnom, regionalnom i lokalnom nivou, sarađuje s drugim zemljama i regijama kako bi se unaprijedile mjere u području klime na globalnom nivou te pružila potpora radu partnerskih zemalja, posebno onih najosjetljivijih. EU nastoji osigurati i da oporavak od pandemije Koronavirusa bude povezan s prelaskom na zeleniju, digitalniju i otporniju Europu.

Učinci klimatskih promjena

Učinci klimatskih promjena već se osjećaju širom svijeta, a predviđa se da će u narednim desetljećima postati još češći i intenzivniji. Ako se klimatske promjene ne zaustave, moglo bi doći do: 400 000 preranih smrti zbog onečišćenja zraka, 90 000 smrtnih slučajeva godišnje zbog toplinskih valova, smanjenja količine dostupne vode za 40 % u južnim regijama EU-a, izloženosti 2.2 miliona ljudi poplavama obalnih područja svake godine, godišnjih gospodarskih gubitaka od 190 milijardi EUR¹⁵. Klimatske promjene mogu preobraziti naš planet kao i uticati na opskrbu hranom i vodom, i na zdravlje. One utiču na sve nas, *ali jače pogađaju siromašne i ranjive članove društva*. Što

¹⁵ European Commission, „Climate Change, Impacts and Vulnerability in Europe 2020“ (Brussels, 2020), pp. 10–13.

su veći problemi, to ih je teže i skuplje riješiti, stoga je *rano reagiranje i hvatanje u koštac* s klimatskim promjenama najbolja opcija.

Koristi klimatske politike

Prelazak na klimatski neutralno društvo goruće je pitanje i prilika za izgradnju bolje budućnosti za sve. Poduzimanjem mjera za klimu i okoliš može se pomoći u očuvanju i zaštiti planeta danas i za buduće generacije. Neke *od koristi za društvo*: nova, zelena radna mjesta, veća konkurentnost, gospodarski rast, čišći zrak i učinkovitiji javni prevoz u gradovima, nove tehnologije poput električnih ili punjivih hibridnih automobila, energetske učinkovite domove ili zgrade s pametnim sistemima grijanja i hlađenja, sigurna opskrba energijom i drugim resursima, zahvaljujući čemu će Evropa biti manje ovisna o uvozu. Studije pokazuju da je prelazak na zeleno i digitalno društvo izvediv i cjenovno prihvatljiv. Troškovi koji zbog klimatskih promjena nastaju u gospodarstvu i društvu bit će mnogo veći od troškova borbe protiv klimatskih promjena danas.

Kardiovaskularne bolesti

Kardiovaskularne bolesti (KVB) su velika i složena skupina bolesti srca i/ili krvnih sudova (vene i arterije), uključujući i poremećaje rada srca¹⁶. To su najčešće nezarazne bolesti (*engl. NCD, Non – Communicable Disease* – također poznate kao *hronične bolesti*) u svijetu, odgovorne za gotovo 20.5 miliona smrti, od kojih se više od 3/4 javlja u zemljama sa *niskim i zemljama srednjeg* dohotka. Veliki napredak je ostvaren u smanjenju učestalosti kardiovaskularnih bolesti i povezane smrtnosti u zemljama s *visokim dohotkom*. *Ciljevi održivog razvoja UN-a* su da do 2030. godine smanje *preuranjenu smrtnost* od nezaraznih bolesti za trećinu. Uprkos poboljšanjima u primarnoj i sekundarnoj prevenciji, kardiovaskularne bolesti ostaju vodeći uzrok smrti u svijetu. Ljudsko srce je samo veličine šake, ali je mišić u tijelu koji najteže radi. Sa svakim otkucajem srca, srce pumpa krv, prenoseći kisik i hranjive tvari u svaki dio tijela kroz krvne sudove, dok odnosi metabolički otpad kao što je ugljični dioksid. Srce otkuca oko 100.000 puta i pumpa do 7500 litara krvi svaki dan. KVB mogu biti uzrokovane kombinacijom: *socioekonomskih, bihevioralnih, ekoloških faktora* rizika, uključujući visoki krvni pritisak,

¹⁶ World Health Organization, „Cardiovascular Diseases (CVDs)“ (WHO, 2022), pp. 1–3.

nezdravu ishranu, visok kolesterol, dijabetes, zagađenje zraka, pretilost, pušenje, bolesti bubrega, neke infektivne agenase, buku i hemikalije u okolišu i na radnom mjestu, tjelesnu neaktivnost, štetnu upotrebu alkohola, stres i ograničen pristup postavkama koje olakšavaju fizičku aktivnost poput zelenih površina. *Porodična anamneza, etnička pripadnost, pol i dob* također mogu uticati na rizik od kardiovaskularnih bolesti. KVB utiču na živote mnogih *stanovnika Evrope*. To je najčešći uzrok smrti u zemljama članicama Evropskog gospodarskog prostora. *Svake godine u EU se dijagnosticira* više od 6 miliona novih slučajeva kardiovaskularnih bolesti, a *više od 1.7 miliona ljudi umre od bolesti krvosudovnog sistema*, što predstavlja oko 37% svih smrti (Timmis et al., 2022; WHO, 2022). *Teret bolesti* uzrokovanih kardiovaskularnim bolestima općenito je veći u srednjoj i istočnoj Evropi nego u sjevernoj, južnoj i zapadnoj Evropi.

Identifikacija faktora rizika

Prepoznavanje faktora rizika povećalo je svijest o kardiovaskularnim bolestima, poboljšalo rano otkrivanje i usmjereno liječenje i prevenciju. Ovaj je napredak pridonio padu smrtnosti od kardiovaskularnih bolesti za više od 50% u Sjedinjenim Državama od 1950. godine¹⁷. Uzroci KVB također su složeni. Neke od poznatih *individualnih* odrednica za kardiovaskularne bolesti, kao što su dob, spol, rasa/etnička pripadnost i porodična anamneza, svojstvene su *pojedinцу* i ne mogu se mijenjati, dok su drugi *vanjski* mogu se barem djelomično mijenjati. *Klinički faktori rizika* koji se mogu *modificirati* kako bi se smanjio rizik od KVB uključuju: visok krvni pritisak, visoki kolesterol u krvi, prekomjernu težinu tj pretilost i dijabetes¹⁸. Neki od njih mogu biti i djelomično *nasljedni*. *Faktori rizika ponašanja* su nezdrava prehrana, nedostatak tjelesne aktivnosti, pušenje i konzumacija alkohola¹⁹. Na kliničke faktore rizika KVB utiču različiti *biološki mehanizmi*, kao i na *faktore ponašanja i okoliša*. I jedno i drugo je pod jakim utjecajem *socioekonomskih faktora* kao što su nizak nivo prihoda i obrazovanja, nezaposlenost ili nesigurno zaposlenje i srodni psihosocijalni problemi. *Klinički i bihevioralni faktori rizika* su glavni promjenjivi faktori koji doprinose KVB, te su stoga tipično cilj prevencije.

¹⁷ Mensah et al., "Decline in Cardiovascular Mortality in the United States," 'Circulation' 120 (2009): 205–213.

¹⁸ Yusuf et al., "Effect of Potentially Modifiable Risk Factors Associated with Myocardial Infarction," 'The Lancet' 364 (2004): 942–945.

¹⁹ World Health Organization, „Global Health Risks“ (WHO, 2009), pp. 10–15.

Doprinos okoliša kardiovaskularnim bolestima u Evropi

Procjenjuje se da u Evropi (članice EEA– European Economic Area i zemlje saradnice), preko 18% od svih smrti od kardiovaskularnih bolesti, nastaje od ključnih faktora okoliša²⁰. Postoje značajne varijacije među članicama EEA-a i zemljama saradnicima, s višim procentom smrti od kardiovaskularnih bolesti zbog okoliša i to u zemljama istočne i jugoistočne Evrope te u Turskoj. Ova procjena (18% smrtnih slučajeva od kardiovaskularnih bolesti koje se mogu spriječiti koje se mogu pripisati okolišu) vjerojatno je podcijenjena, zato što uključuje samo izbor faktora okoliša za koje je dostupno dovoljno podataka za većinu članica EEA i zemlje saradnice (tj. vanjsko i unutarnje onečišćenje zraka, toplina i hladnoća, pasivni dim i olovo), a ne uključuje poznate faktore rizika od nastanka KVB-a zbog izloženosti na radnom mjestu, niti uključuje učinak buke u okolišu (veliki ekološki rizik u Evropi) ili otrovnih hemikalija.

Najčešće Kardiovaskularne bolesti

Koronarna bolest srca, koja se ponekad naziva i bolest koronarnih arterija ili ishemijska bolest srca, najčešća je vrsta bolesti srca²¹. Odnosi se na srčane probleme uzrokovane suženim koronarnim arterijama koje krvlju opskrbljuju srčani mišić. Za neke pacijente, prvi znak koronarne bolesti srca je srčani udar. Srčani udar ili infarkt miokarda, događa se kada obično krvni ugrušak prekine dotok krvi u srce²². Bez kisika i hranjivih tvari, srčani mišić počinje odumirati. Srčani udar možda nekada i nije smrtonosan, ali može uzrokovati trajno oštećenje srca. Moždani udar nastaje kada je dotok krvi u mozak prekinut, zbog čega mozak gubi vitalnu opskrbu kisikom i hranjivim tvarima²³. Moždani udar može biti uzrokovan krvnim ugruškom u moždanoj arteriji ili kada krvna žila u mozgu pukne i krvari, oštećujući moždano tkivo. Mnogi zdravstveni problemi povezani sa srčanim bolestima, povezani su s aterosklerozom ili nakupljanjem plaka u zidovima arterija, što može rezultirati krvnim ugrušcima i dovesti do ishemijske bolesti srca ili cerebrovaskularnih bolesti (moždani udar).

²⁰ European Environment Agency, „Healthy Environment, Healthy Lives“ (EEA, 2020), pp. 22–23.

²¹ Libby et al., „Braunwald’s Heart Disease“, 11th ed. (Elsevier, 2019), pp. 1010–1015.

²² Thygesen et al., “Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction,” ‘European Heart Journal’ 40 (2019): 237–269.

²³ Feigin et al., “Global Burden of Stroke,” ‘The Lancet Neurology’ 18 (2019): 439–458.

Druge kardiovaskularne bolesti

Aritmija je nepravilan ili abnormalan rad srca; Bolest aorte (uključujući aneurizmu aorte) je bolest koja uzrokuje širenje ili pucanje aorte; Kardiomiopatije – bolesti srčanog mišića; Urođene bolesti srca tj. kongenitalne srčane anomalije su abnormalnosti položaja, građe i funkcije srca i/ili velikih krvnih sudova koje postoje na rođenju; Duboka venska tromboza i plućna embolija – krvni ugrušci u venama nogu, koji se mogu osloboditi i otputovati do srca i pluća; Zatajenje srca – zatajenje srca je stanje kada srce ne pumpa kako bi trebalo; Bolest srčanih zalistaka – bolest srčanih zalistaka koji održavaju protok krvi kroz srce; Perikardijalna bolest (perikarditis) – upala tanke tkivne vrećica koja okružuje srce; Reumatska bolest srca je oštećenje srčanog mišića i srčanih zalistaka, uzrokovano streptokoknim bakterijama. Vaskularna bolest (bolest krvnih žila) – bilo koje stanje koje utiče na krvnosudovni sistem; Periferna vaskularna bolest (uključujući perifernu arterijsku bolest) – bolest krvnih žila koje opskrbljuju ruke i noge; Cerebrovaskularna bolest – bolest krvnih žila koje opskrbljuju mozak. *Simptomi* kardiovaskularnih bolesti razlikuju se ovisno o stanju oboljelih i mogu uključivati – bol u prsima, stezanje u prsima, pritisak u prsima i nelagoda u prsima; bol, slabost ili utrnulost u nogama i/ili rukama; bol ili nelagoda u rukama, vratu, ramenima, čeljusti i leđima; kratkoća daha; lako umaranje tokom vježbanja ili aktivnosti; promjene u srčanom ritmu; vrlo brzi ili spori otkucaji srca, lupanje srca ili titranje u prsima; vrtoglavica, ošamućenost ili nesvjestica; slabost ili umor; oticanje šaka, nogu, gležnjeva ili stopala; temperatura; osipi na koži ili neobične mrlje, suhi ili uporni kašalj. *Dijagnoza kardiovaskularne bolesti* ovisi o simptomima i stanju koje oboljeli može imati, medicinskoj i porodičnoj anamnezi, faktorima rizika i fizičkom pregledu. Dijagnosticiraju se nizom laboratorijskih testova i slikovnih studija. Neki od uobičajenih *testova* koji se koriste uključuju; krvni test; test stresa; rentgen snimak srca i pluća, elektrokardiogram; ehokardiogram, skeniranje kompjutoriziranom tomografijom, skeniranje magnetskom rezonancom, kompjuterizirana tomografija elektronskim snopom, kateterizacija srca i koronarna angiografija. *Liječenje* se razlikuje ovisno o stanju, a može uključivati; *promjene načina života* poput prehrane, tjelovježbe, korištenje alkohola i duhana; *lijekove*, uključujući one koji liječe faktore rizika poput krvnog pritiska ili vrše otapanje krvnih ugrušaka; *uređaji* kao što su električni stimulator/pacemakeri ili implantabilni kardioverter-defibrilatori (ICD); *medicinske postupke* uključujući: stentove, operaciju srčanih zalistaka ili operaciju koronarne prenosnice /aorto koronarni bypass/.

Zagađenje /onečišćenje/ zraka

Najveći je pojedinačni riziko faktor za zdravlje okoliša u svijetu i glavni doprinos globalnom teretu bolesti, on nije novi, ali je zanemaren faktor kardiovaskularnog rizika. Postoji dovoljno dokaza o hroničnom i akutnom kardiovaskularnom oštećenju uzrokovanom onečišćenjem zraka. Zagađenje zraka definira se kao mješavina štetnih tvari, čestica i plinova, ispuštenih u atmosferu ljudskom aktivnošću, uglavnom izgaranjem fosilnih goriva. Tri uobičajena zagađivača zraka su: *čestice (PM), ozon i dušikov dioksid (NO₂)*, i u središtu su većine programa praćenja, komunikacijskih napora, procjena uticaja na zdravlje i regulatornih napora. Sedam miliona ljudi umre svake godine zbog onečišćenja zraka, koji je odgovorno za 25% svih smrti od kardiovaskularnih bolesti²⁴. Politike i ulaganja koja podržavaju čistiji transport, energetske učinkovite domove, proizvodnju električne energije, industrijsku regulaciju, pristup čistom gorivu i tehnologije, a bolje gospodarenje komunalnim otpadom može učinkovito smanjiti ključne izvore onečišćenja zraka. Zagađenje zraka i njegov utjecaj na zdravlje ljudi postali su značajan problem na globalnom zdravstvenom planu; 9/10 ljudi širom svijeta udišu zagađeni zrak, što nerazmjerno utiče na one koji žive u okruženjima s ograničenim resursima. Prema WHO-u, više od 20% svih smrti od kardiovaskularnih bolesti uzrokovano je onečišćenjem zraka — što je ekvivalent više od 3.5 miliona smrtnih slučajeva svake godine. U 2019. procjenjuje se da je 6.7 miliona smrtnih slučajeva, ili 12% svih smrtnih slučajeva u svijetu, bilo pripisano onečišćenju zraka na otvorenom ili u kućanstvu. Čak ½ od toga bilo je zbog kardiovaskularnih bolesti. Onečišćenje zraka utiče na zdravlje kardiovaskularnog sistema, osobito kroz dugotrajnu izloženost finim česticama i dušikovom dioksidu. Ishemijska bolest srca i moždani udar najčešći su uzroci smrti koje se mogu spriječiti i mogu se pripisati izloženosti onečišćenju zraka, a slijede ih bolesti pluća i rak pluća (EEA, 2021). Zagađivači *okolnog zraka* za koje se zna da doprinose kardiovaskularnim bolestima uključuju čestice, nitrične okside, crni ugljik i ugljični monoksid²⁵. Antropogene aktivnosti, posebno izgaranje fosilnih goriva, rezultirale su ispuštanjem prekomjernih količina ugljičnog dioksida (CO₂) i drugih stakleničkih plinova, koji zadržavaju toplinu u nižim slojevima atmosfere i uzrokuju globalno zatopljenje²⁶. Dokazi o

²⁴ World Health Organization, „Air Pollution and Health“ (WHO, 2021), pp. 2–3.

²⁵ Brook et al., „Particulate Matter Air Pollution and Cardiovascular Disease,” *‘Circulation’* 121 (2010): 2331–2378.

²⁶ IPCC, „Climate Change 2021: The Physical Science Basis“ (Cambridge University Press, 2021), pp. 13–20.

uticajima koji se odnose na izloženost okolnom ozonu manje su jasni (Wolf et al., 2021). *Primarni zagađivači zraka* ispuštaju se direktno u atmosferu iz bilo, prirodnih izvora ili ljudske aktivnosti. *Sekundarni zagađivači* nastaju kroz hemijske reakcije ili fizičke interakcije koje uključuju same primarne zagađivače ili druge komponente unutar atmosfere. Iako ozon prirodno postoji kao molekula u Zemljinoj stratosferi, gdje služi kao ključni štit apsorbirajući ultraljubičasto zračenje Sunca, poznato je da se *prizemni ozon* razlikuje od ozona u stratosferi. Na nivou tla, ozon postaje značajan *sekundarni zagađivač*, nastao fotokemijskim reakcijama koje uključuju dušikove okside i hlapljive organske spojeve, te djelujući kao staklenički plin, doprinosi povećanju temperature Zemlje²⁷. Reakcije koje dovode do stvaranja O₃ također su pod jakim utjecajem meteoroloških fluktuacija vidljivih s klimatskim promjenama. Normalno, O₃ se brzo stvara i troši bez značajnog nakupljanja tokom vremena, a koncentracija O₃ najniža je tokom noći. Međutim, povećanje temperature okoline dovodi do povećanja prizemne koncentracije O₃ koje bi moglo biti teško ublažiti s obzirom na odnos između temperaturu okoline i razine O₃. Nivoi O₃ mjere se kao 8-satna najveća koncentracija u dijelovima na milijun ili milijardu po volumenu. Ozon se uglavnom povezuje s *pogoršanjem bolesti dišnog sistema, pojavom HOPB-a i smrtnošću te s metaboličkim učincima*²⁸. *Polutanti PM2.5 i nitrični oksid* su među najčešće navedenim zagađivačima povezanim s KV rizikom zbog svojih specifičnih karakteristika i mehanizama putem kojih utiču na KV zdravlje²⁹. To su udisanje, svojstva penetracije, upalne reakcije, vazokonstrikcija, endotelna disfunkcija uz patološke promjene u vazomotornom tonusu, protrombotski putovi, autonomna neravnoteža, aktivacija osovine hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda, a svi oni pridonose razvoju KV faktora rizika i subkliničke ateroskleroze. Udisanje onečišćenih čestica opasno je za zdravlje, a rizici ovise o veličini čestica. Taloženje čestica u plućima, uglavnom PM2.5, stimulira kaskadu upale, što dovodi do povećanja nivoa u krvi upalnih medijatora, oksidativnog stresa i sistemskog upalnog stanja niskog stepena³⁰.

²⁷ Monks et al., "Tropospheric Ozone and Its Precursors," 'Atmospheric Environment' 100 (2015): 345–362.

²⁸ Turner et al., "Long-Term Ozone Exposure and Mortality," 'American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine' 193 (2016): 1134–1142.

²⁹ Rajagopalan et al., "Air Pollution and Cardiovascular Disease," 'Journal of the American College of Cardiology' 72 (2018): 2054–2070.

³⁰ Pope et al., "Cardiovascular Effects of Fine Particulate Air Pollution," 'Circulation Research' 116 (2015): 108–115.

Čestične tvari (eng. *particulate matter* PM)

Nazivaju se i česticama onečišćenja, označavaju mješavinu čvrstih čestica i tekućih kapljica koje se nalaze u zraku. Neke čestice, poput prašine, prljavštine, čađi ili dima, dovoljno su velike ili tamne da se vide golim okom. Druge su toliko male da se mogu detektirati samo pomoću elektronskog mikroskopa. Prosječna ljudska kosa je oko 70 mikrometara u promjeru – što ga čini 30 puta većim od najveće fine čestice. Ove čestice dolaze u mnogim veličinama i oblicima i mogu biti sastavljene od stotina različite hemikalije. Neke se emitiraju direktno iz izvora, kao što su gradilišta, neasfaltirane ceste, polja, dimnjaci ili požari. Većina čestica nastaje u atmosferi kao rezultat složenih reakcija hemikalija kao što su sumporni dioksid i dušikovi oksidi, koji su загаđivači ispušteni iz elektrane, industrije i automobila. Čestice PM obično se mjere u mikrogramima po kubnom metru (masa po volumenu) regulatornim i nadzornim mrežama, ali ponekad se procjenjuje u finijim prostornim rezolucijama pomoću podataka daljinskog očitavanja. Mješavina su krutih i tekućih tvari koje nastaju iz prirodnih izvora (uključujući materijal kore kao što su pijesak i sol), poljoprivrednih izvora (gnojiva na bazi amonijaka) i antropogenih izvora (spaljivanje fosilna goriva). PM se može kategorizirati prema veličini, pri čemu PM10 odnosi se na čestice koje se mogu inhalirati aerodinamičkim promjerom od $<10\ \mu\text{m}$, PM2.5 fine čestice $<2.5\ \mu\text{m}$ i PM0.1 ultrafine čestice $<0.1\ \mu\text{m}$. Veličina PM-a određuje sudbinu i način transporta čestica, kao i njihov položaj unutar respiratornog trakta gdje će se taložiti. *Dokazi o učincima na kardiovaskularne bolesti* najkonzistentniji su za čestice, koje su odgovorne za veliku većinu tereta bolesti putem svojih učinaka na: *ishemijsku bolest srca i moždani udar, rak pluća, hronična opstruktivna plućna bolest* /eng. HOPB je plućno oštećenje nalik astmi, u kojem je normalni protok zraka u pluća smanjen, čineći disanje otežanim/, *infekcije donjeg dišnog sistema, dijabetes tipa 2, ishode trudnoće i povezanu smrtnost dojenčad*³¹. NO₂ se često koristi kao pokazatelj onečišćenja zraka uzrokovanog saobraćajem. *Hronična izloženost NO₂ povezana je s pojavom astme /hronična opstruktivna upalna bolest dišnih putova/ u djetinjstvu, dok je kratkoročna varijabilnost povezana s pogoršanjem astme i povećanim dnevnim brojem smrtnosti.* PM2.5 su sićušne čestice različitog sastava štetnih tvari koje prolaze kroz alveolarnu barijeru i uništavaju endotelne stanice direktno ili djeluju kroz endokrini poremećaj uzrokujući *akutni koronarni sindrom, bolest koronarnih*

³¹ GBD 2017 Risk Factor Collaborators, "Global, Regional, and National Comparative Risk Assessment," 'The Lancet' 390 (2017): 1345–1350.

arterija i njihovih faktora rizika kao što su *hipertenzija* / krvni pritisak u arterijama povišen/, *pretilost* i *dijabetes* /nivoi šećera u krvi povišeni/. Dugotrajna izloženost PM2.5 povezana je s *povećanom debljinom medija intime karotide*, *kalcifikacijom koronarnih arterija*, *kalcifikacijom abdominalne aorte*, *osjetljivošću na stvaranje aterosklerotskog plaka*, *hipertrofijom lijeve komore* i *progresijom hronične bolesti bubrega*³². Istraživanja Agencije za zaštitu okoliša i drugih otkrila su da izloženost povećanim koncentracijama PM2.5 tokom nekoliko sati do sedmica može izazvati srčane udare i smrt povezane s kardiovaskularnim bolestima. Dugotrajnije izlaganje može dovesti do povećanog rizika od kardiovaskularne smrtnosti i smanjenja očekivanog životnog vijeka. Osim toga, dokazi iz kliničkih, epidemioloških i eksperimentalnih studija povezuju izloženost PM2.5 s *inzulinskom rezistencijom* i *dijabetesom tipa 2*. Ove se povezanosti protežu sve do nivoa onečišćenja ispod 5 µg po kućićnom milimetru. Procjenjuje se da na globalnoj razini onečišćenje PM2,5 u zraku pridonosi oko 3.2 miliona slučajeva *dijabetesa* svake godine i do 196.792 umrlih od *dijabetesa*. Mehanizmi putem kojih zagađivači uzrokuju *kardiovaskularne toksične učinke* su složeni i raznoliki. Oni se mogu klasificirati u tri široka naslova: *inicirajući mehanizmi*, *efektorski putevi* i *razvoj faktora rizika*. Inicirajući mehanizmi javljaju se na mjestu početne izloženosti. Oni uključuju upalu, aktivaciju neuralnih refleksnih lukova i vezivanje receptora za prepoznavanje uzoraka. Za izlaganje toksičnim metalima i mnogim hemijskim izlaganjima, smanjenje endogenih antioksidansa i oksidativni stres imaju središnju ulogu Efektorski mehanizmi uključuju aktivaciju brzih nervnih puteva i oslobađanje biološki aktivnih intermedijera (upalnih citokina, oksidiranih lipida, imunoloških stanica, mikročestica i mikroRNA). Do endokrinih poremećaja dolazi zbog mnogih proizvedenih hemikalija i onečišćenja zraka. Razvoj faktora rizika za kardiovaskularne bolesti, kao što su *hipertenzija* i *dijabetes tipa 2*, su događaji u kasnoj fazi kao rezultat hroničnog oksidativnog stresa i upale izazvanog zagađenjem. U Indiji, na primjer, većina urbanih lokacija ima *loš indeks kvalitete zraka s razinama PM 2.5* znatno iznad preporučenih granica. Najveći nivo onečišćenja okolnog zraka su u regiji *istočnog Sredozemlja* i u *jugoistočnoj Aziji*, s godišnjim srednjim nivoima koji često prelaze više od pet puta granice koje preporučuje WHO, a zatim gradovima s niskim i srednjim prihodima u Africi i zapadnom Pacifiku. Navodno 60% indijskih gradova ima nivoe PM2.5 iznad nacionalnih standarda za kvalitetu zraka.

³² Kaufman et al., "Association between Air Pollution and Atherosclerosis," 'The Lancet' 383 (2014): 713–721.

Kardiovaskularne bolesti i Studije

Povezanost između izloženosti majke zagađenom zraku tokom trudnoće i učestalosti urođenih srčanih anomalijama USA (eng. Congenital Heart Disease CHD) je predmet mnogih studija³³. USA imaju multifaktorijalnu uzročnost sa snažnom genetskom komponentom i mnogim okidačima iz okoline. Cilj studije iz 2020 – Kina, Grad Suzhou je bio istražiti da li izloženost majke zagađivačima zraka (PM10, PM2,5, NO₂, CO, SO₂) je povezana s povećanim rizikom od USA. Ukupno 5213 dojenčadi s USA je uključeno u studiju tokom perioda 2015. do 2019. Prvih pet urođenih anomalija su bile: sindaktilija, USA, malformacija uha, rascjep usne i nepca i hipospadija, udio USA je bio značajan. Nivo izloženosti majke onečišćenju bio je najveći u prvom tromjesečju trudnoće. U poređenju s drugim urođenim anomalijama, uočena je signifikantno povećana povezanost između izloženosti PM2,5 tokom drugog i trećeg tromjesečja s rizikom od USA. Izloženost majke NO₂ bila je signifikantno povezana s USA u prvom tromjesečju (aOR = 1,318; 95% CI: 1,210–1,435). Izloženost česticama PM2,5 i NO₂ povećava rizik od USA, no potrebna su buduća daljnja istraživanja³⁴.

Dvadeset i šest sistemskih Studija i meta-analiza iz epidemiološke literature u 2020. istražilo je odnos između majčine izloženosti onečišćenju zraka i rizika od USA potomaka. Rezultati istraživanja empirijskih studija sugeriraju da je onečišćenje zraka važan riziko faktor koji doprinosu razvoju USA. Rezultati Studije ukazuju na statistički značajnu povezanost između povećanog rizika od specifičnih podtipova USA i izloženosti PM2,5, PM10, NO₂, CO i O₃ u odnosu na nisku izloženost ugljičnom monoksidu (CO) koji su bili povezana s povećanim rizikom od Tetralogie Fallot [omjer izgleda (OR) = 1,21, 95% interval pouzdanosti (CI): 1,04-1,41], a čestice izloženosti ≤ 5 μm (PM2,5) bila je marginalno povezana s tim. Povećani rizik od defekata atrijalnog septuma utvrđen je za svakih 10 μg/m³ i 10 ppb povećanja u česticama ≤ 10 μm (PM10) i izloženosti ozonu (O₃) (OR = 1,04, 95% CI: 1,00-1,09). OR = 1,09, 95% CI: 1,02-1,17). Izloženost dušikovom dioksidu (NO₂) bila je povezana s povećanim rizikom od koarktacije aorte (OR za visoki u odnosu na niski = 1,14, 95% CI: 1,02-1,26). Potrebne su daljnje studije, posebno u zemljama u razvoju, s poboljšanjima u procjeni izloženosti, usklađivanju ishoda i razumijevanju mehanizma kako bi se elabolirale ove povezanosti.

³³ Vrijheid et al., "Ambient Air Pollution and Risk of Congenital Anomalies," 'Environmental Health Perspectives' 119 (2011): 598–606.

³⁴ Chen et al., "Prenatal Exposure to Air Pollution and Congenital Heart Defects," 'Science of the Total Environment' 757 (2021): 143–152.

Predviđa se da će do 2030. maksimalne dnevne koncentracije O_3 porasti do 1-5 ppb širom SAD-a, što, zajedno s predviđenim porastom prosječnih dnevnih temperatura, bi dovelo do dodatnih desetaka hiljada bolesti povezanih s O_3 i preuranjenih smrti godišnje. Povezanost između inzulinske rezistencije /nedovoljni odgovor glukoze na endogeni i/ili egzogeni inzulin/ i onečišćenja zraka opsežno je ispitana. Meta-analiza iz 2020. pokazala je značajnu povezanost između povećanja od $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ u nivoima $\text{PM}_{2,5}$ i incidence i prevalencije dijabetesa melitusa tipa 2³⁵. Istraživači su također pronašli značajnu povezanost između povećanja nivoa NO_2 od $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ i prevalencije dijabetesa tipa 2. Brojni pregledi također su istaknuli povezanost krvnog pritiska i nivoa onečišćenja zraka. Prevalenca hipertenzije /povišeni krvni pritisak u arterijama/ bila je povezana s kratkoročnim i dugotrajnim izloženostima inkrementima $\text{PM}_{2,5}$ od $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ³⁶. Kratkotrajna izloženost povećanjima od $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ u $\text{PM}_{2,5}$ također je povezana s povišenjem sistolnog i dijastolnog krvnog pritiska od 3 mmHg. Lične strategije za ograničavanje izloženosti onečišćenju zraka (upotreba maski za lice i pročistača zraka u zatvorenom prostoru) značajno su dovele do smanjenja nivoa krvnog pritiska, podupirući tako strategije za smanjenje onečišćenja zraka kao način prevencije i liječenja hipertenzije.

Udio *kardiovaskularnih smrti pripisanih okolišu* ukupno je veći u jugoistočnoj i istočnoj Europi, s najvećim udjelom pripisanih KVB smrti u Makedoniji s gotovo 19%. Sjevernoevropske zemlje općenito imaju niže vrijednosti, s najmanjim udjelom slučajeva kardiovaskularnih bolesti uzrokovanih onečišćenjem zraka zabilježenim u Švedskoj (1,11%). Unatoč niskim nivoima izloženosti $\text{PM}_{2,5}$ u Kanadi i SAD-u ($9-11 \mu\text{g}/\text{m}^3$), studije iz tih zemalja također su pokazale pozitivnu povezanost između dugotrajne izloženosti $\text{PM}_{2,5}$ i smrtnosti od kardiovaskularnih bolesti. U velikoj američkoj studiji ($n = 517\,043$), dugotrajna izloženost (između 2000. i 2009.) $\text{PM}_{2,5}$ povezana je s 10%-tnim povećanjem smrtnosti od kardiovaskularnih bolesti za svakih $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ povećanja razine $\text{PM}_{2,5}$ ³⁷. Nadalje, podaci iz Kanadske kohorte popisa stanovništva iz 2001. za zdravlje i okoliš pokazali su da su 10-godišnje procjene omjera opasnosti za smrtnost od kardiovaskularnih bolesti povećala se za 25% za svakih $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ povećanja koncentracije $\text{PM}_{2,5}$. Nekoliko kohortnih studija također je ispitalo povezanost između dugotrajne izloženosti

³⁵ Yang et al., "Ambient Air Pollution and Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis," 'Environmental Research' 180 (2020): 108817.

³⁶ Fuks et al., "Long-Term Exposure to Ambient Air Pollution and Hypertension," 'Environmental Health Perspectives' 119 (2011): 241–247.

³⁷ Pope et al., "Cardiovascular Mortality and Long-Term Exposure to Particulate Air Pollution," 'Circulation' 109 (2004): 72–75.

visokim razinama PM_{2,5} i kardiovaskularnog morbiditeta i mortaliteta. U prospektivnoj kohortnoj studiji iz Kine, u okruženju visokih razina PM_{2,5} (prosjeak 43,7 µg/m³), svakih 10 µg/m³ povećanja razine PM_{2,5} povezano je s 12% povećanjem smrtnosti od kardiovaskularnih bolesti³⁸. Meta-analiza 28 studija iz 2020. pokazala je skromnu, ali značajnu povezanost između kratkotrajne izloženosti PM_{2,5} (mjerenoj kao 24-satna prosječna koncentracija) i kardiovaskularne smrtnosti³⁹. Što se tiče povezanosti drugih zagađivača i kardiovaskularne smrtnosti, meta-analiza iz 2021. koja je procijenila podatke iz 398 gradova u 22 zemlje, s ukupno 19,7 miliona kardiovaskularnih smrti između 1973. i 2018., pokazala je da je povećanje NO₂ od 10 µg/m³ bilo povezana s povećanjem smrtnosti od kardiovaskularnih bolesti od 0,37% dan nakon izlaganja.

Infarkt miokarda /MI/

Brojne su studije istraživale odnos između kratkoročne i dugotrajne izloženosti zagađivačima zraka i učestalosti smrtonosnog i nefatalnog infarkta miokarda. Istraživači su otkrili povećanje od 1,1% i 2,5% u riziku od MI povezanih sa svakim povećanjem koncentracije NO₂ od 10 µg/m³, odnosno PM_{2,5}. Evropska studija kohorti za učinke onečišćenja zraka (ESCAPE projekt) pokazala je da je povećanje od 5 µg/m³ u razinama PM_{2,5} povezano s 13% povećanim rizikom od akutnog koronarnih događaja⁴⁰. *Kratkotrajna izloženost* glavnim zagađivačima zraka, osim ozona povećava učestalost akutnog infarkta miokarda /AMI/. Multicentrična evropska studija pokazala je povezanost između *dugotrajne izloženosti* zraku, uglavnom PM_{2,5} i NO₂ i učestalosti koronarne bolesti srca i moždanog udara. *Patofiziološka osnova ove korelacije* leži u sistemnom upalnom odgovoru izazvanom udisanjem zagađivača, što je odgovorno za napredovanje i komplikacije aterosklerotskih plakova /ateroskleroza je proces zadebljanja i oštećenja stijenke krvnih žila stvaranjem različitih aterosklerotskih promjena npr. plak, aterom, koji karakterizira upala i proliferacija stanica stijenke krvne žile/, čime se povećava rizik od AMI, posebno u *bolesnika s poznatom istorijom bolesti koronarnih arterija (CAD)*. Izloženost PM_{2,5} potencira opterećenje plakom i vaskularnu

³⁸ Chen et al., "Long-Term Exposure to Air Pollution and Cardiovascular Mortality in China," 'Journal of the American Heart Association' 6 (2017): e004675.

³⁹ Atkinson et al., "Short-Term Exposure to Air Pollution and Cardiovascular Mortality," 'Journal of the American College of Cardiology' 76 (2020): 175–178.

⁴⁰ Cesaroni et al., "Long-Term Exposure to Ambient Air Pollution and Incidence of Acute Coronary Events," 'BMJ' 348 (2014): f7412.

disfunkciju u modelima ateroskleroze, a također je povezana s ranjivošću plaka, promjenama u vazomotornom tonusu, povećanim reaktivnim vrstama kisika i proupalnim medijatorima. Oksidativni stres djeluje proupalno i obrnuto, upala je prooksidativna, što dovodi do začaranog kruga koji rezultira visokim nivoima oksidativnog stresa. Sistemski upalni učinci citokina ili oksidirajućih molekula koje izlaze iz pluća također mogu utjecati na aterosklerotične plakove, dovodeći do njihove progresije, destabilizacije ili rupture, izazivajući akutni koronarni sindrom. Postoje kratkoročne povezanosti između onečišćenja zraka i kardiovaskularne smrtnosti koje se mogu objasniti trombogenošću; to je jedan od razloga zašto su *akutni koronarni sindromi povezani s izloženošću prometu*. Pretili osobe i dijabetičari mogu biti izložene većem riziku od kardiovaskularnih učinaka PM2.5 i obrnuto, dugotrajna izloženost PM2.5 može pospješiti razvoj šećerne bolesti, potencijalno kroz sistemne upalne reakcije. U analizi podataka iz šest populacijskih kohortnih studija iz Danske, Njemačke, Nizozemske i Švedske (n = 137 148), povećanja od 10 µg/m³ u dugotrajnoj izloženosti NO₂ povezana su sa značajnim povećanjem *incidence koronarnih arterijska bolest tj. CAD* (eng. *coronary artery disease*). Međutim, *dugotrajna izloženost prizemnom O₃ ili PM2.5 nije bila povezana s povećanjem učestalosti CAD*. Konačno, meta-analiza 42 studije iz 2021. pokazala je da je inkrementalno povećanje od 10 µg/m³ u dugotrajnoj izloženosti PM2.5 značajno povezano sa smrću od CAD, ali ne i učestalost MI. *Pacijenti s već postojećom koronarnom bolesti srca stoga mogu biti izloženi daljnjem povećanom riziku od štetnih učinaka onečišćenja zraka*.

Zatajenje srca /ZS/

Medicinsko stanje koje nastaje kada srce više nije u mogućnosti adekvatno pumpati krv za zadovoljenje metaboličkih potreba organizama. Mnoge studije pokazale su vezu između izloženosti onečišćenju zraka i *hospitalizacija zbog zatajenja srca* (eng. *heart failure-HF*)⁴¹. Meta-analiza 35 studija pokazala je da kratkotrajna izloženost glavnim onečišćivačima zraka (CO, NO₂, SO₂, PM10 i PM2.5, ali ne O₃) je povezana s povećanjem hospitalizacija i smrtnosti od srčanog udara⁴². Studija provedena na stanovnicima Ontarija u Kanadi također je pokazala vezu između dugotrajne izloženosti glavnim zagađivačima

⁴¹ Shah et al., "Global Association of Air Pollution and Heart Failure," 'The Lancet' 382 (2013): 1040–1045.

⁴² Atkinson et al., "Short-Term Exposure to Air Pollution and Cardiovascular Events," 'Journal of the American College of Cardiology' 76 (2020): 171–182.

zraka i povećanog prijema pacijenata sa ZS-a; tačnije, povećanja od 5% i 3% u prijemima zbog HF-a bila su povezana sa svakim povećanjem interkvartilnog raspona izloženosti PM_{2.5} odnosno O₃. Korištenjem podataka UK Biobank, prospektivna kohortna studija otkrila je da je dugotrajna izloženost onečišćujućim tvarima povezana s 31% povećanjem rizika od incidenta ZS u najvišem kvartalu u usporedbi s najnižim kvartilom rezultata onečišćenja zraka⁴³. Odnos između onečišćenja zraka i ZS-a može biti modificiran genetskom osjetljivošću. Potrebne su daljnje studije kako bi se potvrdio odnos između dugotrajne izloženosti onečišćenju zraka i rizika od ZS.

Moždani udar

Povezanost između *kratkoročne i dugotrajne izloženosti onečišćenju zraka i povećanog rizika od moždanog udara* je jasno uspostavljena. Meta-analiza 68 studija iz 2021. uključujući >23 miliona sudionika pokazala je povezanost između kratkotrajne izloženosti PM_{2.5} (mjereno povećanjem od 10 µg/m³ u koncentraciji PM_{2.5}) i hospitalizacije zbog moždanog udara, učestalosti i smrtnost od moždanog udara⁴⁴. Pored toga, analiza je otkrila pozitivnu povezanost između povećanja od 10 µg/m³ u kratkotrajnoj izloženosti NO₂ i hospitalizacija zbog moždanog udara, učestalosti i smrtnosti od moždanog udara. Slično, u meta-analizi 42 studije iz 2021., povećanje od 10 µg/m³ u dugoročnom izloženosti PM_{2.5} povezana je s 13% povećanim rizikom od moždanog udara i 24% povećanim rizikom od cerebrovaskularne smrti⁴⁵. Međutim, analiza 11 evropskih kohorti iz projekta ESCAPE /*The European Study of Cohorts for Air Pollution Effects*/ (n = 99 446) nije pokazala značajnu povezanost između dugotrajne izloženosti PM_{2.5} i incidence moždanog udara, već 5 µg/m³ povećanje godišnjih razina PM_{2.5} povezano je s većom incidencijom moždanog udara među osobama u dobi od ≥60 godina i onima koji nikada nisu pušili. Objedinjena analiza šest evropskih kohorti iz projekta ELAPSE /*Effects of Low-Level Air Pollution*/ na sličan način pokazala vezu između inkrementalnog povećanja od 5 µg/m³ u dugotrajnoj izloženosti PM_{2.5} i incidence moždanog udara. Povećanje dugotrajne izloženosti NO₂ od 10 µg/m³ povezano je s povećanjem incidence moždanog udara od 8%.

⁴³ Aung et al., "Association Between Ambient Air Pollution and Heart Failure," 'European Heart Journal' 39 (2018): 362–368.

⁴⁴ Luo et al., "Short-Term Effects of Air Pollution on Stroke," 'Environmental Research' 187 (2020): 109–118.

⁴⁵ Yuan et al., "Long-Term Exposure to PM_{2.5} and Stroke Risk," 'Stroke' 52 (2021): 145–152.

Srčane aritmije

Većina studija u literaturi koje su procijenile potencijalnu vezu između onečišćenja zraka i učestalosti aritmija nisu istražili specifične *podtipove aritmija*, što bi moglo dovesti u zabludu jer ova skupina bolesti uključuje širok raspon patologija s različitim patofiziološkim mehanizmima. Dokazano je da kratkotrajna izloženost onečišćenom zraku povećava rizik od *fibrilacije atrijske* /eng. atrial fibrillation-AF/⁴⁶. U meta-analizi četiri opservacijske studije (n = 461 441), povećanje od 10 µg/m³ u nivoima PM_{2.5} povezano je s povećanjem od 0,89% rizika od fibrilacije atrijske⁴⁷. Glavni *patogenetski mehanizam* koji leži u osnovi aritmija izazvanih onečišćenjem zraka povezan je sa sistemskim upalnim stanjem niskog stupnja, remodeliranjem CV-a i neuravnoteženom autonomnom homeostazom srca. Udahnute čestice koje se talože u plućima pokreću upalni odgovor i potiču oksidativni stres i oslobađanje proupalnih citokina. Trajni proupalni odgovor zbog hronične izloženosti zagađivačima zraka pojačava plućno i sistemsko vaskularno, kao i srčano remodeliranje. *Fibroza miokarda* može dovesti do povećanja atrijske ili ventrikularne, pružajući organski supstrat za različite vrste aritmija (tj. fibrilacija atrijske, supraventrikularne aritmije, preuranjeni atrijski i ventrikularni kompleksi, ventrikularne tahikardije i ventrikularna fibrilacija). Studija na 176 pacijenata s implantabilnim kardioverter-defibrilatorom otkrila je 39% povećan rizik od događaja ventrikularne aritmije sa svakim povećanjem interkvartilnog raspona razine PM_{2.5}. Slični su nalazi također primijećeni u visokorizičnim populacijama. Konačno, među *zdravim pojedincima i onima s istorijom kardiovaskularnih bolesti, i kratkoročna i dugotrajna izloženost na PM_{2.5}* povezani su s povećanim teretom *preuranjenih ventrikularnih kontrakcija*. Prisutnost proupalnog okruženja utiče na protok jona kroz stanične membrane, što dovodi do produženg trajanja akcijskog potencijala kardiomiocita. Usprkos tome, srčana autonomna disfunkcija izazvana izloženošću onečišćenju zraka također može potaknuti razvoj bradi – i tahiaritmija. Najčešća vrsta aritmije izazvane PM_{2.5} je fibrilacija atrijske. Kohortna studija provedena u Koreji usredotočila se na proaritmičke učinke dugotrajne izloženosti zagađivačima zraka i pokazala je da su povećanja PM_{2.5} od 10 µg/m³ povezana s povećanjem učestalosti AF. Studija ARIA, multicentrično istraživanje koje uključuje pacijente s ugrađenim uređajima (tj. srčanim stimulatorima ili implantabilnim

⁴⁶ Link et al., "Air Pollution and Atrial Fibrillation," 'Circulation' 124 (2011): 2203–2208.

⁴⁷ Liu et al., "Air Pollution and Risk of Atrial Fibrillation," 'International Journal of Cardiology' 218 (2016): 138–143.

kardioverter defibrilatorima), ima za cilj procijeniti negativan utjecaj onečišćenja zraka na električnu stabilnost miokarda u visokorizičnih pacijenata i otkrila je značajan odnos između povišenih atmosferskih nivoa PM-a i povećane učestalosti *ventrikularnih aritmija*.

Temperatura i kardiovaskularni događaji

Niske i visoke temperature doprinose kardiovaskularnom morbiditetu i mortalitetu. Godine 2019. Studija o globalnom teretu bolesti uvela je neoptimalne temperature kao faktor rizika za smrt u cijelom svijetu, pri čemu je najveći teret smrtnosti povezan s niskim, a ne visokim temperaturama. Lancet Countdown o zdravlju i klimatskim promjenama sažeo je učinke ekstremnih temperatura, među mnogim drugim posljedicama klimatskih promjena, o zdravlju i bolesti, uključujući KVB. Globalna analiza iz 2021. procjenjuje da je >5 miliona smrtnih slučajeva godišnje povezano s *neoptimalnim temperaturama*⁴⁸. Očekuje se da će se ovi trendovi pogoršati u nadolazećim godinama s obzirom na kontinuirano globalno zagrijavanje i veću ranjivost pacijenata s višestrukim rizikom faktorima za KVB. Temperature se bilježe na meteorološkim postajama u blizini ili unutar stambenih područja. Iako treba prepoznati varijabilnost temperaturnih ekstrema koji mogu postojati u svakoj populaciji ili geografskoj regiji, *stvarna temperatura kojima su pojedinci izloženi je funkcija toplinski kontroliranih unutarnjih postavki* (grijalice ili klima uređaji). Zdravstveni učinci izlaganja *ekstremno niskim temperaturama* obično traju duže (do 2 sedmice ili više) od učinaka izloženosti ekstremnim vrućinama, koji obično traju 2-3 dana. Ekstremne temperature mogu uticati na *rizik od razvoja dijabetesa* i također mogu biti povezane s *lošom kontrolom glikemije* u bolesnika s dijabetesom. Izloženost hladnoći potiče korištenje energije kroz aktivaciju smeđeg masnog tkiva, što doprinosi termogenezi putem mehanizama razdvajanja. Povećana aktivnost smeđeg masnog tkiva povezana je s poboljšanom kontrolom glikemije i osjetljivošću na inzulin i kod zdravih pojedinaca i kod pacijenata s dijabetes tipa 2. Na nivou populacije, *visoka srednja godišnja temperatura bila je povezana s povišenim nivoima glukoze u plazmi natašte, inzulinskom rezistencijom i povećanom incidencom i prevalencom dijabetesa*. Kratkotrajne fluktuacije temperature također su povezane s nivoima *krvnog pritiska*. Studije u različitim klimatskim uslovima i populacijama pokazale su obrnutu povezanost između nivoa

⁴⁸ Zhao et al., "Global Mortality Associated with Non-Optimal Temperatures," 'The Lancet Planetary Health' 5 (2021): e415–e425.

temperature i krvnog pritiska istog i/ili prethodnih dana. Meta-analiza 14 studija iz 2017. pokazala je da je *smanjenje srednje vanjske temperature od 1°C povezano s povećanjem sistolnog krvnog pritiska od 0,26 mmHg i dijastolnog krvnog pritiska od 0,13 mmHg*. Učinak fluktuacija temperature na nivo krvnog pritiska bio je *veći u osoba s utvrđenom KVB*. Zanimljivo, pokazalo se da je krvni pritisak noću viši *tokom ljetnih* nego u zimskim mjesecima, što sugerira da zagrijavanje klime može imati suprotne učinke i suprotstaviti se tradicionalnim mehanizmima kardioprotekcije. Toplije noći mogu dovesti do povišenih nivoa krvnog pritiska nekoliko sati kasnije tokom sljedećeg poslijepodneva. *Smanjeno trajanje ili kvaliteta sna* također je predložena kao potencijalni mehanizam za naizgled paradoksalno povećanje noću nivoa krvnog pritiska tokom toplijeg vremena. Osim toga, *povećanja srednje temperature okoline* povezana su s nižim nivoima HDL-a /antiaterogeni lipoprotein, najveće gustine, tkz. „dobri kolesterol“/u plazmi i višim nivoima LDL-a/ proaterogeni lipoprotein niske gustine tkz, “loši kolesterol” / u plazmi. U Lancet Countdown za 2021. o zdravlju i klimatskim promjenama, utvrđeno je da su *vruća klima i KVB* povezani kroz smanjenje tjelesne aktivnosti⁴⁹. Više temperature povezane su s manje vremena provedenog u *tjelovježbi*, što potencijalno dugoročno može povećati rizik od KV. *Odnos između klimatskih promjena i kardiovaskularnog (KV) zdravlja, posredovan zagađenjem zraka i povišenim temperaturama okoline, je složen i vrlo heterogen. Glavni mehanizmi koji leže u osnovi patogeneze KV bolesti pri ekstremnim temperaturama* uključuju nekoliko regulacijskih putova, uključujući temperaturno simpatičku reaktivnost, sistem renin-angiotenzin aktiviran hladnoćom, dehidraciju, neravnotežu elektrolita izazvanu ekstremnom temperaturom i sistemske upalne odgovore izazvane toplinskim udarom. Međudjelovanje ovih mehanizama može varirati ovisno o pojedinačnim faktorima, uslovima okoline i cjelokupnom zdravstvenom stanju. Konačni ishod je *značajno povećanje KV smrtnosti i veća učestalost hipertenzije, dijabetes melitusa tipa II, akutnog infarkta miokarda, zatajenja srca i srčanih aritmija*⁵⁰. Pacijenti s već postojećim KV poremećajima mogu biti osjetljiviji na učinke globalnog zatopljenja i ekstremnih temperatura. *Povećana učestalost ekstremnih vrućina* zbog globalnog zatopljenja i onečišćenja zraka u značajnoj je korelaciji sa stopom smrtnosti od

⁴⁹ Watts et al., “The 2021 Lancet Countdown on Health and Climate Change,” ‘The Lancet’ 398 (2021): 1619–1662.

⁵⁰ Bunker et al., “Effects of Heat on Cardiovascular Disease,” ‘Journal of the American Heart Association’ 5 (2016): e003579.

kardiovaskularnih bolesti⁵¹. *Pojedinci s većom ranjivošću na toplinu, akutni kardiovaskularni događaj*, kao što su infarkt miokarda, moždani udar, akutno zatajenje srca i aritmije, uključuju starije osobe, one s nižim socioekonomskim statusom i osobe s temeljnim kliničkim stanjima kao što su dijabetes melitus tipa 2 i hipertenzija. U 2020. koncentracije NO₂ privremeno su pale kao direktna posljedica smanjenja cestovnog prometa tokom COVID-a 19 zaključavanja. Niži nivoi izloženosti zaista znače smanjenje uticaja zagađenja zraka na zdravlje, uključujući kardiovaskularne bolesti. Međutim, usprkos napretku, *daleko smo od postizanja sigurne razine kvalitete zraka širom Evrope, a onečišćenje zraka ostaje glavna zdravstvena briga za europske stanovnike*. U 2020. *izloženost koncentracijama finih čestica (PM2.5) iznad nivoa smjernica Svjetske zdravstvene organizacije (5 µg/m³) rezultirala je s 238 000 smrtnih slučajeva koje je bilo moguće spriječiti u EU*⁵². Ovaj nivo smjernica, kako navodi WHO i istraživačka zajednica, još uvijek nije sigurna (EEA, 2022.). Štoviše, *neke kardiovaskularne bolesti imaju dugo razdoblje latencije*, tako da trenutni slučajevi mogu odražavati prethodnu izloženost, što pojačava hitnost smanjenja onečišćenja zraka kako bi se doprinijelo prevenciji kardiovaskularnih bolesti.

Strategije i Preporuke

Prepoznavanje klimatske krize, zagađenja i drugih negativnih uticaja uzrokovanih fosilnim gorivima, dovelo je do široke *političke tranzicije i aktivističkog pokreta* usmjerenog na prestanak njihove upotrebe u korist održive energije. Međutim, budući da je industrija fosilnih goriva toliko integrirana u globalno gospodarstvo i snažno subvencionirana, očekuje se da će ova tranzicija imati značajne ekonomske posljedice. Mnogi akteri tvrde da bi ova promjena trebala biti pravedna tranzicija i donošenje politike koja se bavi društvenim teretom koji stvara nasukana imovina industrije fosilnih goriva. *Međunarodna politika, u obliku ciljeva održivog razvoja Ujedinjenih naroda za pristupačnu i čistu energiju i klimatske akcije, kao i Pariškog sporazuma o klimi*, osmišljena je kako bi olakšala ovu tranziciju na globalnom nivou. U 2021. *Međunarodna agencija za energiju* zaključila je da se novi projekti vađenja fosilnih goriva ne mogu otvoriti, ako globalno gospodarstvo i društva trebaju izbjeći najgore uticaje klimatskih promjena i ispuniti

⁵¹ Gasparri et al., "Mortality Risk Attributable to High and Low Ambient Temperature," 'The Lancet' 386 (2015): 369–375.

⁵² European Environment Agency, „Air Quality in Europe 2022“ (EEA, 2022), pp. 10–15.

međunarodne ciljeve ublažavanja klimatskih promjena⁵³. Svjetska federacija za srce /eng. World Heart Federation -WHF/ predana je smanjenju uticaja onečišćenja zraka na zdravlje ljudi i postavila ga je kao prioritetno područje u našim globalnim naporima zagovaranja. WHF poduzima radnje u *tri ključna područja* za rješavanje problema zagađenja zraka i kardiovaskularnih bolesti: *istraživanje, zagovaranje i obrazovanje*. Onečišćenje zraka zahtijeva višesistemski i višesektorski odgovor. Zdravstveni sektor u cjelini, koji snosi uticaj onečišćenja zraka, može pružiti prijeko potrebnu potporu ministarstvima okoliša, energetike i prometa. Svjetska federacija za srce zalaže se za više donositelje odluka u nacionalnim, regionalnim i globalnim vladinim institucijama. Bolesti srca povezane sa zagađenjem su prioritet te je potrebno *identificirati intervencije* za smanjenje onečišćenja zraka i njegovog uticaja na *nezarazne bolesti*. Dok otkrivamo zamršene veze između faktora *stresa* iz okoliša i kardiovaskularnih bolesti, kreatori politika, službenici za javno zdravstvo i medicinski stručnjaci moraju rekonceptualizirati i integrirati zdravlje u kontekst dugoročnih ciljeva održivosti okoliša. Uticaj klimatskih promjena na kardiovaskularno i cjelokupno zdravlje višestruk je problem kojim se treba pozabaviti na različitim nivoima. Glavna znanstvena društva objavila su preporuke za smanjenje negativnih posljedica. Uz globalne programe, *neophodne su lokalne inicijative* koje uključuju opću populaciju. EU svoju politiku čistog zraka temelji na tri glavna stupa *Direktiva o nacionalnim obavezama smanjenja emisija, Direktiva o kvaliteti okolnog zraka* (EU, 2004, 2008), koje postavljaju standarde kvalitete zraka. U oktobru 2022. Evropska komisija objavila je prijedlog za *reviziju Direktive o kvaliteti ambijentalnog zraka*, koji uključuje strože pragove za onečišćenje, poboljšanje prava na čisti zrak, učinkovitije kazne i mogućnosti kompenzacije za kršenje pravila o kvaliteti zraka, pooštrena pravila za praćenje kvalitete zraka, zahtjeve za poboljšanje modeliranja kvalitete zraka, bolje informiranje javnosti. To će, zajedno s *revizijom Direktive o industrijskim emisijama* i nedavnim prijedlozima o *emisijskim standardima Euro 7 za cestovna vozila*, podržati napredak prema boljoj kvaliteti zraka. U međunarodnom kontekstu, države članice EU-a blisko sarađuju s drugim zemljama članicama Ekonomske komisije UN-a za Evropu (UNECE) u kontroli međunarodnog onečišćenja zraka prema Konvenciji o dalekosežnom prekograničnom zagađenju. Uprkos činjenici da je veza između onečišćenja zraka i kardiovaskularnog rizika poznata već godinama, *nije zaživjela među stručnjacima* koji se brinu o pacijentima

⁵³ International Energy Agency, „Net Zero by 2050: A Roadmap for the Global Energy Sector“ (IEA, 2021), pp. 20–25.

s kardiovaskularnim patologijama koji su uvijek *više fokusirani na klasične faktore rizika*. Čini se ključnim podići svijest među općom populacijom, znanstvenom zajednicom i javnom upravom o potrebi ograničavanja nivoa tvari koje su identificirane kao štetne za zdravlje kardiovaskularnog sistema i promovisati inicijative za navedeno; primjer: Špansko kardiološko društvo (SEC) zajedno sa Španskom fondacijom za srce (FEC) stvorilo je 2022. radnu skupinu “SEC-FEC-Verde” (Zeleni SEC-FEC). Opšti cilj projekta je smanjiti morbiditet i mortalitet od kardiovaskularnih bolesti povezanih sa zagađenjem. Studija Globalnog tereta bolesti (GBD) procjenjuje da je zagađenje bilo odgovorno za 9 miliona smrtnih slučajeva širom svijeta u 2019., od kojih je 61,9% uzrokovano kardiovaskularnim bolestima, uključujući ishemijsku bolest srca (31,7%) i moždani udar (27,7%)⁵⁴. Ovi brojevi, koliko god bili veliki, gotovo sigurno podcjenjuju puni doprinos onečišćenja globalnom teretu kardiovaskularnih bolesti jer se temelje samo na podskup faktora rizika iz okoliša. Do sada se smanjenju onečišćenja posvećivalo malo pažnje u *programima za kontrolu kardiovaskularnih bolesti* i uglavnom je izostajalo iz smjernica za prevenciju kardiovaskularnih bolesti, koje su se gotovo isključivo usmjerile na individualne bihevioralne i metaboličke faktore rizika. Ovo je važan propust, budući da bi uključivanje smanjenja onečišćenja u prevenciju kardiovaskularnih bolesti moglo spasiti milione života⁵⁵.

Zaključci

Kardiovaskularno opterećenje povezano s klimatskim promjenama predstavlja jedan od najnovijih izazova u preventivnoj kardiologiji. Razumijevanje uloge aerozagađenja može voditi timski: liječnike, medicinska društva, institucije javnog zdravstva, agencije za zaštitu okoliša, odgovorne zdravstvene organizacije, zdravstvena osiguranja i vlade, u razvoju društvenih strategija za prevenciju kardiovaskularnih bolesti, utemeljenih na dokazima koje povezuju prevenciju aerozagađenja s kontrolom bihevioralnih i metaboličkih faktora rizika. Prevencija kardiovaskularnih bolesti povezanih s onečišćenjem putem opsežnog prelaza s fosilnih goriva na čistu, obnovljivu energiju ne samo da će smanjiti kardiovaskularne bolesti i povezane smrtne slučajeve,

⁵⁴ GBD 2019 Risk Factors Collaborators, “Global Burden of 87 Risk Factors,” ‘The Lancet’ 396 (2020): 1223–1226.

⁵⁵ Landrigan et al., “The Lancet Commission on Pollution and Health,” ‘The Lancet’ 391 (2018): 462–465.

već će također usporiti tempo klimatskih promjena i tako koristiti cijelom čovječanstvu⁵⁶.

Ključne reference

- Iarla Kilbane-Dawe, Leon Clement. The impacts of air pollution on health a summary of the state of current knowledge. Parliament Hill Research, 2014.;
- David Q. Rich. Accountability studies of air pollution and health effects: lessons learned and recommendations for future natural experiment opportunities. *Environ Int.* 2017 March; 100: 62-78.;
- Meszaros D, Markos J, FitzGerald D.G, Walters E.H, Wood-Baker R. An observational study of PM₁₀ and hospital admissions for acute exacerbations of chronic respiratory disease in Tasmania, Australia 1992-2002. *BMJ Open Res.* 2015.;
- Hughes H.E, Morbey R, Fouillet A, Caserio-Schonemann C et al. Retrospective observational study of emergency department syndromic surveillance data during air pollution episodes across London and Paris in 2014. *BMJ Open* 2018.;
- Zhe Mo, Qiuli Fu. Acute effects of air pollution on respiratory disease mortalities and outpatients in Southeastern China. *Scientific Reports* 8, Article number: 3461; 2018.;
- Sanjay Rajagopalan, Philip J. Landrigan, Pollution and the Heart November 11, 2021; *N Engl J Med* 2021;385:1881-1892 DOI: 10.1056/NEJMr2030281/;
- Xiaoyu Wan, *Science of The Total Environment* Volume 892, 20 September 2023, 164431.;
- Bouma BJ, Mulder BJ. Changing Landscape of Congenital Heart Disease; *Circ Res.* 2017;120:908–22. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.309302>.;
- Lee KS, Lim YH, Choi YJ, Kim S, Bae HJ, Han C, et al. Prenatal exposure to traffic-related air pollution and risk of congenital diseases in South Korea. *Environ Res.* 2020;191:110060. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2020.110060>.;
- Hu CY, Huang K, Fang Y, Yang XJ, Ding K, Jiang W, et al. Maternal air pollution exposure and congenital heart defects in offspring: A systematic review and meta-analysis. *Chemosphere.* 2020;253:126668. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2020.126668>.;
- David Q. Rich. Accountability studies of air pollution and health effects: lessons learned and recommendations for future natural experiment opportunities. *Environ Int.* 2017 March; 100: 62-78.;
- Hughes H.E, Morbey R, Fouillet A, Caserio-Schonemann C et al. Retrospective observational study of emergency department syndromic surveillance data during air pollution episodes across London and Paris in 2014. *BMJ Open* 2018.;
- Zhe Mo, Qiuli Fu. Acute effects of air pollution on respiratory disease mortalities and outpatients in Southeastern China. *Scientific Reports* 8, Article number: 3461 (2018);
- Dinarević S, Byrnes CA., Bush A, Shinebourne EA.: Measurement of Expired Nitric Oxide levels, *Paediatric Pulmology*, 1996, vol.22:396-401.;
- Byrnes CA, Dinarević S, Barnes PA, Shinebourne EA, Bush A.: Exhaled nitric oxide levels in normal and asthmatic children. The American Thoracic Society, International Conference, May 11-15, American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 1996; vol.153, No: 4:A 800.;

⁵⁶ Landrigan et al., "Pollution and Global Health—An Agenda for Prevention," 'The Lancet Planetary Health' 2 (2018): e205–e206.

- Byrnes CA, Dinarević S, Busst C, Bush A, Shinebourne EA.: Is nitric oxide in exhaled air produced at airway or alveolar level?, *Eur. Resp. Journal* 10 (5): 1021-1025, 1997.; Byrnes CA, Dinarević S, Barnes PJ, Shinebourne EA, Bush A: Exhaled nitric oxide measurements in levels in normal and asthmatic children, *Paediatr. Pulmol*, 1997; 24(5): 312-8.
- Antonio De Vita , Antonietta Belmusto, Federico Di Perna, Saverio Tremamunno, Giuseppe De Matteis, Francesco Franceschi, Marcello Covino on behalf of the CLIMPS Group:“ The Impact of Climate Change and Extreme Weather Conditions on Cardiovascular Health and Acute Cardiovascular Diseases“ *J. Clin. Med.* 2024, 13, 759. <https://doi.org/10.3390/jcm13030759> <https://www.mdpi.com/journal/jcm>
- Fawzy, A. M. and Lip, G. Y. H., 2021, ‘Cardiovascular disease prevention: Risk factor modification at the heart of the matter’, *The Lancet Regional Health – Western Pacific* 17 (DOI: 10.1016/j.lanwpc.2021.100291).
- Timmis, A., et al., 2022, ‘European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021’, *European Heart Journal* 43(8), pp. 716-799 (DOI: 10.1093/eurheartj/ehab892).
- Vaduganathan M, et al., 2022, ‘The Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk: A Compass for Future Health’, *Journal of the American College of Cardiology* 80(25) (DOI: 10.1016/j.jacc.2022.11.005).
- WHO, 2022, Global Health Observatory, World Health Organization, Geneva, Switzerland (<https://www.who.int/data/gho>).
- Dinarević Mirza, “Strategije i mjere za smanjenje koncentracije zagađivača u zraku (prevažno pm 2,5) u gradskim područjima”, Društvena i tehnička istraživanja, CEPS, Centar za poslovne studije, Kiseljak, godina VI, br.1, juli/srpanj 2020.godine, p 335-355.
- Huber M, Knottnerus JA, Green, L, van der Horst H, Jadad AR, Kromhout D, Smid H (2011). “How should we define health?” (PDF). *BMJ*. 343: d4163. doi:10.1136/bmj. d4163. PMID 21791490.
- G Cesaroni Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project: *BMJ* 2014; 348 doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.f7412>; <https://www.eea.europa.air>
- Li Sun, Qianlan Wu, Huiying Wang, Juning Liu, Yan Shao, Rong Xu, Tian Gong, Xiaojun Peng, and Baoli Zhang Maternal exposure to ambient air pollution and risk of congenital heart defects in Suzhou, China, *Front Public Health*. 2022; 10: 1017644. Published online 2023 Jan 4. doi: 10.3389/fpubh.2022.1017644
- Cheng-Yang Hu ¹, Kai Huang ², Yuan Fang ³, Xiao-Jing Yang ², Kun Ding ², Wen Jiang ², Xiao-Guo Hua ², Da-Yan Huang ⁴, Zheng-Xuan Cheng Cheng – Jiang ⁵, Xiu-Jun Zhang ⁶ Maternal air pollution exposure and congenital heart defects in offspring: A systematic review and meta-analysis *Chemosphere*; 2020 Aug;253:126668; doi: 10.1016/j.chemosphere.2020.126668.
- Nacionalni izvještaji o klimatskim promjenama BiH, 2009
- Omanić A. Zdravstveni odgoj i promocija zdravlja. Medicinski fakultet Univerziteta, Sarajevo, 2002
- Centers for Disease and Prevention: Determinants for Health: https://www.cdc.gov/nchs/healthy_people/hp2020/foundation-health-measures.htm
- Koleayo Omoyajowo, Morufu Olalekan Raimi¹, Kolawole Omoyajowo², Benjamin Makengo³, Solomon Adegboyoye⁴, David Innocent⁵, Shina Oni⁶, Jones Oguntuyi⁶, Ayomide Oyediran⁷, Daniel Kakwi⁸:“Advancing a Cleaner Society: Exploring the Impact of

- Storytelling, Social Media, Humor, and Celebrity Influence in Research Communication for Pollution“; feb 20, 2024; <https://doi.org/10.32388/OWOED1>
- Bao-Linh Tran, Wei-Chun Tseng, Chi-Chung Chen: Impacts of climate change and extreme weather warnings on ischemic heart disease mortality in the United States Climate Risk Management Volume 50, 2025, 100749 <https://doi.org/10.1016/j.crm.2025.100749>
- Omar Portela Dos Santos et al: Exploring Climate Change's Impact on the Cardiopulmonary Health of Adults Living in the Canton of Valais, Switzerland: Protocol for a Development and Usability Pilot Study, JMIR PUBL Vol. 14; 2025.
- Zainab Haidar Ejaz et al: Impact of climate change and air pollution on cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis protocol; JRSMD Cardiovascular disease, septm.2025; <https://doi.org/10.1177/20480040251380392>
- Tingting Lv1,†, Qing Liu2,3,†, Yifei Wang1, Ping Zhang1: Climate Change and Cardiovascular Health: Environmental Stressors, Mechanistic Insights, and Clinical Perspectives; Rev. Cardiovasc. Med. 2025; 26(10): 40069 <https://doi.org/10.31083/RCM40069>
- Kathrin Wolf et al: „Long-term exposure to low-level ambient air pollution and incidence of stroke and coronary heart disease: a pooled analysis of six European cohorts within the ELAPSE project“ The Lancet Planetary Health; Volume 5, Issue 9, September 2021, Pages e620-e632
- Sneha Gautam, Cyril Samuel1, Alok Sagar Gautam, Sanjeev Kumar: „Strong link between coronavirus count and bad air: a case study of India “Environment, Development and Sustainability (2021) 23:16632–16645 <https://doi.org/10.1007/s10668-021-01366-4>.
- Li Sun, Qianlan Wu, Huiying Wang, Juning Liu, Yan Shao, Rong Xu, Tian Gong, Xiaojun Peng, and Baoli Zhang Maternal exposure to ambient air pollution and risk of congenital heart defects in Suzhou, China, Front Public Health. 2022; 10: 1017644. Published online 2023 Jan 4. doi: 10.3389/fpubh.2022.1017644
- Brauer et al. Taking a Stand Against Air Pollution – The Impact on Cardiovascular Disease. A Joint Opinion from the World Heart Federation, American College of Cardiology, American Heart Association, and the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2021.
- Franco Folino et al: „Association between air pollution and ventricular arrhythmias in high-risk patients (ARIA study): a multicentre longitudinal study The Lancet Planetary Health, Volume 1, Issue 2, May 2017, Pages e58-e64
- Wenjia Cai et al:“The 2021 China report of the Lancet Countdown on health and climate change: seizing the window of opportunity“ www.thelancet.com/public-health, vol 6 December 2021.

Web stranice:

EEA: Air pollution <https://www.eea.europa.eu/en/topics/in-depth/air-pollution>, 2021.

<https://www.epa.gov/>

https://european-union.europa.eu/institutions-law-budget/institutions-and-bodies/search-all-eu-institutions-and-bodies/european-centre-disease-prevention-and-control-ecdc_hr

<https://www.unep.org.climate>

<https://www.wefortes.org>

<https://www.eea.europa.eu/publications/beating-cardiovascular-disease>

<https://www.who.int/news-room/questions-and-answers/item/determinants-of-health>

<https://www.eea.europa.air>



AEROZAGAĐENJE I METABOLIČKE BOLESTI – DIJABETES MELITUS

Dr. sci. med. Amina Šeta

Uvod

Aerozagađenje, posebno fine suspendovane čestice (PM_{2,5}), dušikov dioksid (NO₂), ozon (O₃) i pojedine komponente čestica poput crnog ugljena, povezano je s povećanim rizikom od inzulinske rezistencije, gestacijskog dijabetesa i dijabetesa melitusa tip 2 (T2DM) u općoj populaciji. Epidemiološki, prospektivni i metaanalitički podaci ukazuju na konzistentnu povezanost, pri čemu se relativno mali porasti rizika po jedinici povećanja koncentracije PM_{2,5}, zbog široke populacijske izloženosti, prevode u značajan javnozdravstveni teret (WHO, 2021; Chen et al., 2013; Rajagopalan et al., 2013; Brook et al., 2008; He et al., 2017; Park i Wang, 2014). Mehanicistički dokazi podržavaju ulogu sistemske upale, oksidativnog stresa, endotelne disfunkcije, poremećaja autonomne regulacije te potencijalne direktne akumulacije čestica u metabolički aktivnim organima. Ovaj pregled sintetizira savremene dokaze, razmatra metodološka ograničenja postojećih istraživanja, identifikira ranjive populacijske skupine te daje preporuke za kliničku praksu i javnozdravstvene strategije, u skladu s preporukama Svjetske zdravstvene organizacije.

Tradicionalni modeli nastanka dijabetesa melitusa tokom decenija su se primarno oslanjali na objašnjenja zasnovana na genetskoj predispoziciji, nezdravim prehranbenim navikama, nedovoljnoj tjelesnoj aktivnosti i posljedičnoj gojaznosti. Ovi faktori nesumnjivo imaju centralnu ulogu u etiopatogenezi dijabetesa melitusa tip 2 i predstavljaju osnovu većine preventivnih i terapijskih strategija. Međutim, uprkos intenzivnim intervencijama usmjerenim na promjene načina života, globalna incidencija dijabetesa i dalje bilježi kontinuirani porast, što ukazuje na postojanje dodatnih, nedovoljno prepoznatih determinanti ove bolesti.

Savremeni koncept dijabetesa melitusa sve više ovu bolest posmatra kao sistemski, hronični i niskogradusno upalni poremećaj, u čijem razvoju i progresiji, pored klasičnih faktora rizika, značajnu ulogu imaju i okolišni utjecaji. Ovakav pomak u razumijevanju patogeneze dijabetesa omogućio je integraciju novih naučnih saznanja iz oblasti okolišne epidemiologije, toksikologije i molekularne medicine. Među brojnim okolišnim faktorima koji su predmet intenzivnih istraživanja, aerozagađenje se danas izdvaja kao jedan od najznačajnijih vanjskih stresora koji može nepovoljno djelovati na metabolizam glukoze putem više međusobno povezanih patofizioloških mehanizama (Chen et al., 2013; Rajagopalan et al., 2013).

Aerozagađenje predstavlja kompleksnu mješavinu suspendovanih čestica i plinovitih zagađivača koji potiču iz različitih izvora, uključujući saobraćaj, industriju, proizvodnju energije i sagorijevanje čvrstih goriva u domaćinstvima. Fine suspendovane čestice ($PM_{2,5}$), dušikov dioksid i ozon posebno su relevantni zbog svoje sposobnosti da prodiru duboko u respiratorni sistem, induciraju sistemsku upalu i izazovu poremećaje u funkciji endotela i autonomnog nervnog sistema. Tokom posljednje dvije decenije, sve veći broj epidemioloških i eksperimentalnih studija ukazao je na povezanost dugotrajne izloženosti aerozagađenju s razvojem inzulinske rezistencije, gestacijskog dijabetesa i dijabetesa melitusa tip 2.

Posebnu zabrinutost izaziva činjenica da aerozagađenje djeluje kontinuirano i nevoljno, zahvatajući cjelokupnu populaciju bez obzira na individualne životne navike ili zdravstveni status. Za razliku od faktora rizika poput ishrane ili fizičke aktivnosti, izloženost zagađenom zraku nije lako izbjeći, što aerozagađenje čini jedinstvenim i izrazito relevantnim javnozdravstvenim problemom. Djeca, trudnice i metabolički zdrave osobe nisu pošteđeni ovog utjecaja, a dokazi pokazuju da rani životni periodi, uključujući prenatalno i rano postnatalno razdoblje, predstavljaju faze povećane osjetljivosti na nepovoljne metaboličke efekte okolišnih stresora.

Prema procjenama Svjetske zdravstvene organizacije, više od 90% svjetske populacije živi u područjima u kojima kvalitet zraka ne zadovoljava preporučene zdravstvene smjernice (WHO, 2021). Ovakva rasprostranjenost izloženosti znači da čak i relativno mali porasti individualnog rizika mogu rezultirati značajnim apsolutnim povećanjem broja oboljelih na populacijskom nivou. U tom kontekstu, aerozagađenje se ne može posmatrati isključivo kao ekološki problem, već kao važan determinirajući faktor globalnog tereta zaraznih bolesti, uključujući dijabetes melitus.

Sve navedeno ukazuje na potrebu da se u savremenom pristupu prevenciji i kontroli dijabetesa melitusa, pored individualnih intervencija usmjerenih na stil života, razmotri i širi društveni i okolišni kontekst. Razumijevanje uloge aerozagađenja u patogenezi metaboličkih poremećaja predstavlja ključni korak ka razvoju integrisanih javnozdravstvenih strategija koje bi mogle doprinijeti smanjenju rastućeg globalnog tereta dijabetesa i poboljšanju ukupnog zdravstvenog stanja populacije.

Vrste aerozagađenja i metabolička relevantnost

Suspendovane čestice ($PM_{2,5}$ i PM_{10})

Fine suspendovane čestice promjera $\leq 2,5 \mu m$ ($PM_{2,5}$) smatraju se najštetnijim komponentama aerozagađenja. Zbog svoje male veličine, ove čestice lako prodiru duboko u respiratorni trakt, prelaze alveolokapilarnu barijeru i ulaze u sistemsku cirkulaciju. Njihov hemijski sastav često uključuje teške metale, organske toksine, crni ugljen i policiklične aromatske ugljikovodike, koji posjeduju snažan proinflamatorni i prooksidativni potencijal (Rajagopalan et al., 2018; He et al., 2017).

Epidemiološki podaci dosljedno pokazuju da je izloženost $PM_{2,5}$ snažnije povezana s razvojem dijabetesa melitusa tip 2 u poređenju s grubljim česticama PM_{10} , što se pripisuje većoj biološkoj dostupnosti i izraženijem sistemskom djelovanju finih čestica (Chen et al., 2013; Park i Wang, 2014).

Plinoviti zagađivači

Dušikov dioksid (NO_2) predstavlja marker saobraćajnog zagađenja i često korelira s urbanim načinom života. Dugotrajna izloženost NO_2 povezana je s povećanom učestalošću inzulinske rezistencije i dijabetesa, iako su ovi efekti u većini studija slabije izraženi nego kod $PM_{2,5}$ (Brook et al., 2008; Puett et al., 2011). Ozon (O_3), kao sekundarni zagađivač, inducira oksidativni stres i upalne procese, ali rezultati studija o njegovom utjecaju na metabolizam glukoze ostaju heterogeni (Li et al., 2019).

Epidemiološki dokazi

Kohortne studije

Velike prospektivne kohortne studije provedene u Kanadi, Sjedinjenim Američkim Državama i Evropi pokazale su jasnu povezanost između dugoročne izloženosti $PM_{2,5}$ i povećanog rizika od nastanka dijabetesa melitusa tip 2 (Chen et al., 2013; Brook et al., 2008; Puett et al., 2011). Studija Chen i saradnika, provedena na populaciji Ontarija, pokazala je da se rizik od dijabetesa povećava čak i pri koncentracijama $PM_{2,5}$ nižim od tada važećih regulatornih granica, što ukazuje na odsustvo sigurnog praga izloženosti (Chen et al., 2013).

Metaanalize

Sistematski pregledi i metaanalize potvrđuju navedene nalaze. Procijenjeni porast relativnog rizika iznosi između 8% i 30% po svakom povećanju koncentracije $PM_{2,5}$ za $10 \mu g/m^3$, uz izraženije efekte kod žena, starijih osoba i populacija nižeg socioekonomskog statusa (He et al., 2017; Park i Wang, 2014; Liu et al., 2019).

Akutni efekti

Kratkotrajna izloženost povišenim koncentracijama zagađenja povezana je s porastom glukoze natašte, povećanjem inzulinske rezistencije i pogoršanjem glikemijske kontrole kod osoba s već dijagnosticiranim dijabetesom (Li et al., 2019; Bonanni et al., 2024). Ovi nalazi imaju značajne kliničke implikacije, posebno u urbanim sredinama s čestim epizodama smoga.

Dugotrajna izloženost i incidentni T2DM

Kohortne studije iz različitih regija svijeta, uključujući Sjevernu Ameriku, Evropu i Aziju, pokazale su povezanost između dugoročne izloženosti $PM_{2,5}$ i povećane incidencije dijabetesa melitusa tip 2. Klasične kohorte, poput studija iz Ontarija, kao i velike analize populacijskih registara u Kanadi i Evropi, izvijestile su o povišenom riziku incidentnog dijabetesa po jedinici porasta koncentracije $PM_{2,5}$ (Chen et al., 2013; Brook et al., 2008; Puett et al., 2011). Metaanalize su ove nalaze dodatno potvrdile, uz uočene regionalne razlike u jačini efekta (Chen et al., 2013; He et al., 2017; Park i Wang, 2014).

Kratkotrajne fluktuacije i regulacija glukoze

Studije koje su ispitivale akutne i subakutne promjene koncentracija zagađivača utvrdile su prolazno povećanje glukoze u serumu, pogoršanje inzulinske rezistencije i nepovoljne promjene metaboličkih biomarkera u periodima povišenog zagađenja. Ovi efekti su naročito izraženi kod ranjivih populacijskih skupina, uključujući starije osobe, osobe s preddijabetesom i bolesnike s hroničnim bolestima (Li et al., 2019; Bonanni et al., 2014).

Gestacijski dijabetes

Kumulativni dokazi iz savremenih metaanaliza ukazuju na to da izloženost PM_{2,5} i NO₂ u prekonceptualnom periodu i ranoj trudnoći povećava rizik od gestacijskog dijabetesa (Liang et al., 2023; Tian et al., 2024). Analize pojedinih komponenti ukazuju da su crni ugljen i nitrati unutar PM_{2,5} u nekim studijama posebno povezani s povećanim rizikom. Ovi nalazi imaju važne implikacije za zdravlje potomstva, jer intrauterina izloženost može dugoročno programirati metabolički rizik djeteta.

Globalni i regionalni teret

Procjene kvaliteta zraka i tereta bolesti ukazuju na to da bi smanjenje koncentracija PM_{2,5} u skladu sa smjernicama Svjetske zdravstvene organizacije moglo značajno smanjiti incidenciju nezaraznih bolesti, uključujući dijabetes melitus tip 2, posebno u regijama s visokim nivoima zagađenja, kao što su južna Azija te dijelovi istočne Evrope i istočne Azije (WHO, 2021; Cohen et al., 2017).

Patofiziološki mehanizmi

Pulmonalno-sistemska upala i citokinska kaskada

Udisane čestice potiču aktivaciju alveolarnih makrofaga i epitelnih stanica, što dovodi do oslobađanja proinflamatornih citokina, poput TNF- α i IL-6, te stvaranja reaktivnih kisikovih vrsta. Sistemska diseminacija ovih medijatora uzrokuje hroničnu niskogradusnu upalu u perifernim organima, uključujući jetru, masno tkivo i skeletne mišiće, te dovodi do poremećaja inzulinske signalizacije putem aktivacije JNK i NF- κ B puteva i inhibicije PI3K-AKT signalnog puta (Zorena et al., 2022; Thiering et al., 2016).

Endotelna disfunkcija i smanjena perfuzija metaboličkih tkiva

Endotelna disfunkcija dovodi do smanjenja mikrovaskularne perfuzije skeletnih mišića i masnog tkiva, čime se smanjuje inzulinom posredovana distribucija glukoze u periferiji. Smanjena biodostupnost dušikovog oksida i povećani vaskularni oksidativni stres, inducirani česticama, povezani su s pogoršanjem inzulinske osjetljivosti (Thiering et al., 2016; Mills et al., 2009).

Direktna akumulacija čestica i lokalni metabolički efekti

Ultrafine komponente suspendovanih čestica mogu ući u sistemsku cirkulaciju i taložiti se u jetri i masnom tkivu, gdje izazivaju lokalnu upalu, lipotoksičnost i smanjen odgovor na inzulin. Studije na životinjskim modelima pokazuju inhibiciju PI3K-AKT signalizacije i razvoj oksidativnih oštećenja u hepatocitima nakon izloženosti PM_{2,5} (Lu et al., 2025; Gong et al., 2024).

Autonomna disregulacija i metaboličke posljedice

Povećana aktivnost simpatičkog nervnog sistema nakon izloženosti aerozagađenju može dovesti do porasta kateholamina i glukokortikoida, stimulacije lipolize i povećanja koncentracije glukoze u krvi, čime se doprinosi akutnom pogoršanju glikemije i razvoju hronične inzulinske rezistencije (Thiering et al., 2016; Liu et al., 2019). Naime, inzulinska rezistencija predstavlja centralni patofiziološki mehanizam u razvoju metaboličkog sindroma i dijabetesa melitusa tip 2, a njeno porijeklo sve se češće povezuje s ranim životnim izlaganjima okolišnim faktorima. U tom kontekstu, aerozagađenje je prepoznato kao značajan, ali dugo zanemarivan, determinirajući faktor metaboličkog zdravlja. Poseban značaj imaju istraživanja koja ukazuju na to da dugotrajna izloženost zagađenju zraka može inducirati inzulinsku rezistenciju već u dječijoj dobi, čime se postavljaju temelji za kasniji razvoj hroničnih metaboličkih bolesti. Studija Thiering i saradnika (Thiering et al., 2016) predstavlja jedno od prvih dobro dizajniranih epidemioloških istraživanja koje je direktno ispitalo povezanost dugoročne izloženosti aerozagađenju i inzulinske rezistencije u djece, dok sistematski pregled Gong i saradnika (Gong et al., 2024) pruža sveobuhvatnu sintezu dokaza iz različitih populacija i starosnih skupina. Zajedno, ovi radovi doprinose razumijevanju aerozagađenja kao faktora koji utiče na metaboličko zdravlje tokom cijelog životnog toka. Inzulinska rezistencija u djece dugo je smatrana prolaznim ili sekundarnim fenomenom, često povezanim isključivo s gojaznošću ili pubertetskim

promjenama. Međutim, savremeni dokazi ukazuju na to da inzulinska rezistencija u dječijoj dobi može imati trajne posljedice, povećavajući rizik za razvoj dijabetesa melitusa tip 2, kardiovaskularnih bolesti i drugih komponenti metaboličkog sindroma u odrasloj dobi.

U tom smislu, identifikacija okolišnih faktora koji doprinose razvoju inzulinske rezistencije kod djece ima izuzetnu javnozdravstvenu važnost. Aerozagađenje je posebno relevantno jer izloženost često započinje prenatalno i nastavlja se kontinuirano tokom ranog djetinjstva, u periodima intenzivnog rasta i razvoja metaboličkih sistema. Naglašena je uloga sistemske upale i oksidativnog stresa kao ključnih mehanizama putem kojih aerozagađenje može inducirati inzulinsku rezistenciju. Kod djece, čiji su imunološki i metabolički sistemi u razvoju, ovi mehanizmi mogu imati izraženiji i dugotrajniji učinak.

Dodatno, endotelna disfunkcija inducirana aerozagađenjem može dovesti do smanjene mikrovaskularne perfuzije skeletnih mišića, čime se smanjuje dostupnost glukoze i inzulina perifernim tkivima. Ovi procesi, ako započnu u ranom životnom periodu, mogu postaviti temelje za trajne metaboličke poremećaje. Utvrđeno je da postoji konzistentna pozitivna povezanost između dugoročne izloženosti $PM_{2,5}$ i NO_2 i povećanog rizika od inzulinske rezistencije. Ovaj nalaz bio je prisutan u različitim starosnim skupinama, ali je posebno izražen u djece i adolescenata, što je u skladu s nalazima studije Thiering et al. (2016)

Pregled također ukazuje na to da su efekti aerozagađenja jači u populacijama s višim osnovnim nivoom zagađenja, kao i u socioekonomski depriviranim zajednicama. Autori naglašavaju da čak i umjerena povećanja koncentracija zagađivača, ukoliko su dugotrajna, mogu imati značajan metabolički učinak. Kombinacija nalaza iz pojedinačnih kohortnih studija i sistematskih pregleda jasno ukazuje na to da inzulinska rezistencija može započeti mnogo ranije u životu nego što se tradicionalno pretpostavljalo te da aerozagađenje predstavlja važan rizični faktor u tom procesu. Posebno zabrinjava činjenica da su efekti zabilježeni kod djece bez izražene gojaznosti, što implicira direktno djelovanje zagađenja na metaboličke puteve.

Ovi nalazi podržavaju koncept „razvojnog porijekla metaboličkih bolesti“, prema kojem rani okolišni utjecaji mogu trajno oblikovati metabolički fenotip pojedinca.

S kliničkog aspekta, ovi dokazi ukazuju na potrebu da se metaboličko zdravlje djece ne posmatra isključivo kroz prizmu prehrane i tjelesne aktivnosti, već i kroz prizmu okolišnih izloženosti. Praćenje djece koja žive u visoko zagađenim sredinama može omogućiti ranu identifikaciju metaboličkog rizika.

S javnozdravstvenog aspekta, rezultati ovih istraživanja snažno podržavaju preporuke usmjerene na smanjenje aerozagađenja kao oblik primarne prevencije metaboličkih bolesti. S obzirom na dugoročne posljedice rane inzulinske rezistencije, ulaganje u poboljšanje kvaliteta zraka može imati višestruke koristi za zdravlje populacije.

Iako dostupni dokazi ukazuju na jasnu povezanost, postoje i ograničenja, uključujući heterogenost u metodama procjene izloženosti i mjerenju inzulinske rezistencije. Također, potrebna su dodatna longitudinalna istraživanja koja bi pratila djecu od ranog djetinjstva do odrasle dobi kako bi se bolje razumio dugoročni metabolički ishod.

Buduća istraživanja trebala bi se fokusirati i na potencijalne intervencije, poput smanjenja izloženosti u školskom okruženju ili poboljšanja kvaliteta zraka u urbanim sredinama te procjenu njihovog utjecaja na metaboličke ishode.

Epigenetske i razvojne promjene

Intrauterina izloženost aerozagađenju prepoznaje se kao važan mehanizam putem kojeg okolišni faktori mogu trajno utjecati na metaboličko zdravlje potomstva. Tokom fetalnog razvoja odvijaju se intenzivni procesi ćelijske diferencijacije i programiranja metaboličkih puteva, pri čemu je epigenetska regulacija ključna za pravilnu ekspresiju gena uključenih u rast, razvoj i metabolizam. Izloženost zagađujućim tvarima u ovom osjetljivom periodu može dovesti do poremećaja epigenetskih obrazaca, uključujući promjene u metilaciji DNK, modifikacije histona i regulaciju putem nekodirajućih RNK, čime se dugoročno mijenja funkcija metaboličkih sistema.

Fine suspendovane čestice, dušikov dioksid i drugi sastojci aerozagađenja mogu inducirati oksidativni stres i upalne procese u placenti, što dovodi do promjena u intrauterinom okruženju i smanjene dostupnosti kisika i hranjivih tvari fetusu. Ovi poremećaji mogu aktivirati adaptivne, ali dugoročno nepovoljne epigenetske odgovore, koji mijenjaju ekspresiju gena odgovornih za osjetljivost na inzulin, regulaciju glukoze i metabolizam lipida. Kao posljedica, djeca izložena višim nivoima aerozagađenja tokom intrauterinog života mogu imati povećanu sklonost razvoju inzulinske rezistencije, gojaznosti i drugih metaboličkih poremećaja već u ranom djetinjstvu.

Brojna epidemiološka i eksperimentalna istraživanja ukazuju na to da promjene u metilaciji DNK izazvane okolišnim zagađivačima mogu biti stabilne i perzistirati godinama nakon rođenja, potencijalno se održavajući i tokom

odrasle dobi. Posebno su zabilježene promjene u genima uključenim u signalne puteve inzulina, upalne odgovore i mitohondrijsku funkciju, što dodatno podržava koncept da epigenetske modifikacije predstavljaju ključnu vezu između rane izloženosti aerozagađenju i kasnijeg metaboličkog rizika.

Osim direktnih epigenetskih efekata na fetalni genom, aerozagađenje može utjecati i na funkciju placente, organa koji ima centralnu ulogu u regulaciji fetalnog rasta i metabolizma. Poremećaji placentalne vaskularizacije i transportnih mehanizama, inducirani zagađenjem, mogu dodatno doprinijeti nepovoljnom programiranju metaboličkih funkcija fetusa. Ovakvi efekti ne djeluju izolirano, već su često u interakciji s genetskom predispozicijom i postnatalnim faktorima, kao što su prehrana i stil života, čime se kumulativno povećava rizik od metaboličkih bolesti.

Koncept razvojnih i epigenetskih promjena povezanih s aerozagađenjem uklapa se u širi okvir teorije „razvojnog porijekla zdravlja i bolesti“, prema kojoj rani okolišni utjecaji mogu trajno oblikovati zdravstveni ishod pojedinca. Prepoznavanje ovih mehanizama ima važne kliničke i javnozdravstvene implikacije, jer ukazuje na potrebu za zaštitom trudnica i smanjenjem izloženosti aerozagađenju u ranim fazama života kao potencijalno efikasnim strategijama dugoročne prevencije metaboličkih bolesti.

Ranive skupine i interakcije s drugim faktorima rizika

Razumijevanje utjecaja aerozagađenja na metaboličko zdravlje zahtijeva identifikaciju populacijskih skupina koje su posebno osjetljive na njegove štetne efekte, kao i razmatranje interakcija između okolišnih i individualnih faktora rizika. Brojni dokazi ukazuju na to da aerozagađenje ne djeluje jednako na sve pojedince, već da njegov metabolički učinak zavisi od životne dobi, fiziološkog stanja, postojećih metaboličkih poremećaja i socioekonomskog okruženja.

Trudnice i fetus predstavljaju jednu od najranjivijih skupina u kontekstu izloženosti aerozagađenju. Tokom trudnoće dolazi do značajnih hormonskih i metaboličkih promjena koje povećavaju osjetljivost na poremećaje regulacije glukoze. Dugotrajna izloženost zagađenju zraka, posebno finim suspendovanim česticama i dušikovom dioksidu, povezana je s povećanim rizikom od razvoja gestacijskog dijabetesa. Ovaj poremećaj ne predstavlja samo prolaznu komplikaciju trudnoće već je povezan s povećanim rizikom od kasnijeg razvoja dijabetesa melitusa tip 2 kod majke, kao i s dugoročnim metaboličkim posljedicama po dijete. Intrauterina izloženost aerozagađenju može

dovesti do nepovoljnog razvojnog programiranja fetusa, čime se povećava sklonost djeteta k inzulinskoj rezistenciji, gojaznosti i metaboličkom sindromu u kasnijem životu (Liang et al., 2023; Tian et al., 2024).

Osobe s prekomjernom tjelesnom masom i metaboličkim sindromom također predstavljaju populaciju s povećanom osjetljivošću na štetne metaboličke efekte aerozagađenja. Gojaznost je sama po sebi povezana s hroničnom niskogradusnom upalom, oksidativnim stresom i poremećajem inzulinske signalizacije. Kada se ovi procesi kombinuju s upalnim i prooksidativnim efektima zagađenja zraka, dolazi do sinergističkog pogoršanja metaboličke disfunkcije. Studije ukazuju na to da izloženost aerozagađenju kod osoba s već postojećom inzulinskom rezistencijom ili metaboličkim sindromom dovodi do izraženijeg porasta glikemije i brže progresije ka dijabetesu melitusu tip 2 u odnosu na metabolički zdrave osobe (He et al., 2017; Lu et al., 2025).

Niskosocioekonomske zajednice dodatno su opterećene povećanim rizikom, jer često žive u područjima s višim nivoima zagađenja, kao što su blizina prometnica, industrijskih zona ili naselja s intenzivnom upotrebom čvrstih goriva za grijanje. Ove populacije istovremeno imaju ograničeniji pristup zdravstvenoj zaštiti, preventivnim programima i informacijama o smanjenju izloženosti, što dodatno produbljuje zdravstvene nejednakosti. Aerozagađenje u ovom kontekstu djeluje kao faktor koji ne samo da povećava rizik od metaboličkih bolesti već i doprinosi održavanju i produbljivanju socioekonomskih razlika u zdravlju (Cohen et al., 2017; CoEU, 2024).

Interakcije između aerozagađenja i faktora načina života dodatno komplikuju procjenu ukupnog metaboličkog rizika. Redovna tjelesna aktivnost predstavlja jedan od najvažnijih zaštitnih faktora protiv razvoja inzulinske rezistencije i dijabetesa melitusa tip 2. Međutim, boravak na otvorenom i fizička aktivnost u periodima visokog zagađenja mogu povećati udisanje štetnih čestica i plinova, čime se potencijalno umanjuju metaboličke koristi vježbanja. Iako dostupni dokazi ukazuju na to da ukupna korist redovne fizičke aktivnosti i dalje nadmašuje rizike, posebno u umjereno zagađenim sredinama, ostaje potreba za preciznijim preporukama o optimalnom vremenu i mjestu vježbanja u urbanim sredinama s čestim epizodama zagađenja (Rajagopalan et al., 2024).

U konačnici, identifikacija ranjivih skupina i razumijevanje interakcija između aerozagađenja i drugih faktora rizika naglašavaju potrebu za ciljanim i diferenciranim pristupima prevenciji metaboličkih bolesti. Univerzalne preporuke nisu uvijek dovoljne, te je neophodno razvijati strategije koje uzimaju u obzir specifične potrebe trudnica, djece, osoba s postojećim metaboličkim poremećajima i socioekonomski ugroženih populacija. Takav pristup može

doprinijeti smanjenju ukupnog tereta metaboličkih bolesti i unapređenju zdravstvene jednakosti u populaciji.

Kliničke implikacije i preporuke za zdravstvene radnike

Savremeni dokazi o povezanosti aerozagađenja s inzulinskom rezistencijom i dijabetesom melitusom tip 2 nameću potrebu za proširenjem kliničkog pristupa procjeni metaboličkog rizika. Pored tradicionalnih faktora, kao što su porodična anamneza, prehrambene navike, tjelesna aktivnost i antropometrijski parametri, preporučljivo je u kliničku procjenu uključiti i podatke o okolišnim izloženostima. To se posebno odnosi na pacijente koji dugotrajno borave u zagađenim urbanim sredinama, žive u blizini prometnica s intenzivnim saobraćajem ili koriste čvrsta goriva za grijanje i kuhanje u domaćinstvu. Uzimanje ovakvih podataka u anamnezi može doprinijeti potpunijem razumijevanju individualnog metaboličkog rizika, naročito kod osoba kod kojih se poremećaji glukozne regulacije razvijaju i bez izraženih klasičnih faktora rizika.

Zdravstveni radnici imaju važnu ulogu u edukaciji pacijenata o mogućim zdravstvenim posljedicama izloženosti aerozagađenju, kao i o praktičnim mjerama za smanjenje izloženosti u svakodnevnom životu. Iako individualne mjere ne mogu u potpunosti eliminirati rizik, one mogu imati zaštitni učinak, posebno kod ranjivih skupina. Preporuke uključuju izbjegavanje boravka na otvorenom u periodima vršnog zagađenja, naročito tokom saobraćajnih špica ili epizoda smoga, te prilagođavanje vremena i mjesta fizičke aktivnosti. Kada je moguće, savjetuje se obavljanje tjelesne aktivnosti u zatvorenim prostorima s adekvatnom ventilacijom ili filtracijom zraka, kao i korištenje kvalitetnih sistema za pročišćavanje zraka u stambenim i radnim prostorima.

Posebnu pažnju potrebno je posvetiti kvaliteti zraka u zatvorenim prostorima, s obzirom na to da veliki dio populacije provodi značajan dio vremena u kući ili na radnom mjestu. Zdravstveni radnici trebaju informirati pacijente o značaju redovnog provjetravanja prostora, pravilnog održavanja sistema grijanja i ventilacije te izbjegavanja sagorijevanja čvrstih goriva i drugih izvora unutrašnjeg zagađenja kada god je to moguće. Ove mjere su posebno važne za osobe s već postojećim metaboličkim poremećajima, kod kojih dodatni okolišni stresori mogu pogoršati glikemijsku kontrolu.

Kod trudnica, kliničke implikacije su naročito izražene. Dostupni dokazi pokazuju da izloženost aerozagađenju u ranim fazama trudnoće povećava rizik od razvoja gestacijskog dijabetesa, s mogućim dugoročnim posljedicama po metaboličko zdravlje djeteta. Stoga je preporučljivo provoditi pojačan

nadzor trudnica koje žive u visoko zagađenim sredinama, uz pravovremeno savjetovanje o smanjenju izloženosti tokom trudnoće. Ovo uključuje prilagođavanje svakodnevnih aktivnosti, izbjegavanje boravka na otvorenom u periodima visokog zagađenja i posebnu pažnju na kvalitet zraka u stambenom prostoru.

S aspekta zdravstvenog sistema, integracija znanja o utjecaju aerozagađenja na metaboličko zdravlje može doprinijeti razvoju efikasnijih preventivnih strategija. Zdravstveni radnici, posebno oni u primarnoj zdravstvenoj zaštiti, imaju ključnu ulogu u prepoznavanju rizičnih populacija i u zagovaranju javnozdravstvenih mjera koje imaju za cilj smanjenje izloženosti zagađenju. Multidisciplinarna saradnja između zdravstvenih stručnjaka, javnozdravstvenih institucija i donosilaca odluka neophodna je kako bi se individualne kliničke intervencije nadopunile sistemskim rješenjima.

U konačnici, prepoznavanje aerozagađenja kao relevantnog faktora rizika u kliničkoj praksi ne podrazumijeva prebacivanje odgovornosti na pojedinca, već proširenje profesionalne odgovornosti zdravstvenih radnika ka holističkom pristupu zdravlju. Uključivanje okolišnih faktora u kliničku procjenu, edukaciju pacijenata i javnozdravstveno zagovaranje predstavlja važan korak k savremenom, preventivno orijentiranom zdravstvenom sistemu, usmjerenom na dugoročno očuvanje metaboličkog zdravlja populacije.

Javne strategije, standardi i implementacija

Javne strategije usmjerene na unapređenje kvaliteta zraka predstavljaju ključni instrument u prevenciji nezaraznih bolesti, uključujući dijabetes melitus tip 2 i s njim povezane kardiovaskularne poremećaje. Tokom posljednje dvije decenije došlo je do značajnog pomaka u razumijevanju zdravstvenih posljedica aerozagađenja, što se odrazilo i na regulatorne okvire na međunarodnom i regionalnom nivou. Posebno su značajne promjene u regulativi kvaliteta zraka unutar Evropska unija, kao i globalne smjernice koje kontinuirano objavljuje Svjetska zdravstvena organizacija, a koje naglašavaju potrebu za strožim graničnim vrijednostima za fine suspendovane čestice (PM_{2,5}) i dušikov dioksid (NO₂).

Smjernice Svjetske zdravstvene organizacije zasnovane su na opsežnim epidemiološkim i toksikološkim dokazima koji pokazuju da štetni zdravstveni efekti aerozagađenja nastaju već pri niskim koncentracijama zagađivača, često ispod ranije važećih regulatornih pragova. U tom kontekstu, preporučene granične vrijednosti za PM_{2,5} i NO₂ znatno su snižene u odnosu na prethodne

decenije, s ciljem smanjenja ukupnog tereta bolesti na populacijskom nivou. Ove preporuke imaju poseban značaj za prevenciju hroničnih metaboličkih poremećaja, jer dugotrajna izloženost čak i umjerenim koncentracijama zagađenja može dovesti do razvoja inzulinske rezistencije i dijabetesa melitusa tip 2.

Na nivou Evropske unije, regulatorni odgovor uključuje postepeno usklađivanje zakonodavstva s preporukama Svjetske zdravstvene organizacije, uz istovremeno uvažavanje ekonomskih i tehničkih izazova implementacije. Postepeno snižavanje dozvoljenih godišnjih koncentracija zagađivača, uz jasno definisane prelazne rokove, predstavlja kompromis između javnozdravstvenih ciljeva i realnih mogućnosti država članica. Ovakav pristup omogućava sistemsko smanjenje izloženosti stanovništva aerozagađenju, uz istovremeno podsticanje inovacija u energetici, saobraćaju i industriji.

Dostupni naučni dokazi pokazuju da smanjenje populacijske izloženosti aerozagađenju može imati višestruke zdravstvene koristi, uključujući značajno smanjenje incidencije dijabetesa melitusa tip 2, kardiovaskularnih bolesti i respiratornih oboljenja (WHO, 2021; Cohen et al., 2017; Wang et al., 2014). Važno je naglasiti da se ove prednosti ne manifestuju isključivo dugoročno, već da su poboljšanja u zdravstvenim ishodima zabilježena i relativno brzo nakon implementacije mjera za poboljšanje kvaliteta zraka. Time se dodatno potvrđuje da su javne strategije u oblasti kvaliteta zraka jedna od najisplativijih intervencija u javnom zdravstvu.

Implementacija ovih strategija, međutim, zahtijeva multisektorski pristup. Zdravstveni sektor sam po sebi ne može osigurati smanjenje aerozagađenja bez koordinacije sa sektorima saobraćaja, energetike, urbanog planiranja i zaštite okoliša. Mjere poput smanjenja emisija iz saobraćaja, prelaska na čišće izvore energije, unapređenja energetske efikasnosti objekata i povećanja zelenih površina u urbanim sredinama imaju direktan utjecaj na kvalitet zraka i posredno na metaboličko zdravlje stanovništva. U tom kontekstu, javne strategije trebaju biti zasnovane na principu „zdravlje u svim principima“, pri čemu se zdravstveni efekti razmatraju u svim fazama donošenja odluka.

Poseban izazov u implementaciji standarda kvaliteta zraka predstavlja nejednakost među različitim regijama i državama. Zemlje s nižim socioekonomskim kapacitetima često se suočavaju s većim nivoima zagađenja i ograničenim resursima za implementaciju skupih tehničkih rješenja. Stoga je važno da međunarodni i regionalni okviri uključe mehanizme podrške, razmjenu znanja i finansijske instrumente koji omogućavaju pravedniju tranziciju ka čistijem okolišu. Bez takvog pristupa, postoji rizik da će koristi od strožih standarda kvaliteta zraka biti neravnomjerno raspoređene.

S javnozdravstvenog aspekta, integracija ciljeva kvaliteta zraka u strategije prevencije nezaraznih bolesti predstavlja važan iskorak k održivom zdravstvenom sistemu. Smanjenje aerozagađenja ne doprinosi samo smanjenju tereta dijabetesa melitusa tip 2 već i unapređenju ukupnog kvaliteta života, produženju očekivanog životnog vijeka i smanjenju zdravstvenih troškova. U tom smislu, javne strategije usmjerene na poboljšanje kvaliteta zraka trebaju se posmatrati kao dugoročna investicija u zdravlje populacije, a ne isključivo kao ekološka ili regulatorna obaveza.

U konačnici, uspješna implementacija standarda kvaliteta zraka zavisi od političke volje, intersektorske saradnje i kontinuiranog praćenja efekata donesenih mjera. Povezivanje naučnih dokaza s konkretnim smjernicama omogućava da se regulatorni okviri prilagođavaju novim saznanjima, čime se osigurava da javnozdravstvene intervencije ostanu efikasne i relevantne u suočavanju s rastućim teretom metaboličkih bolesti u savremenom društvu.

Metodološke napomene i ograničenja literature

Postoje značajna metodološka ograničenja u dostupnoj literaturi, uključujući heterogenost u metodama procjene izloženosti (geografski modeli, udaljenost od izvora, satelitske procjene) i u definicijama ishoda (registrovani dijabetes u odnosu na biomarkere glukoznog metabolizma), što otežava direktnu usporedivost rezultata među studijama (He et al., 2017; Li et al., 2019). Također, potencijalni uzročnici, poput socioekonomskog statusa, pušenja i prehrambenih navika, zahtijevaju pažljivu statističku kontrolu, iako se rezidualno učešće ne može u potpunosti isključiti (Chen et al., 2013; Brook et al., 2008).

Preporuke za buduća istraživanja

Potrebno je provesti veći broj prospektivnih studija s individualnim modeliranjem izloženosti i ponovljenim mjerenjima metaboličkih biomarkera (Chen et al., 2013; He et al., 2017). Intervencijska istraživanja, poput uvođenja visokoefikasnih filtera zraka u domaćinstvima, mogla bi pružiti važne dokaze o mogućnostima poboljšanja glikemijske regulacije (Lu et al., 2025). Također su potrebna detaljna istraživanja mješovitih izloženosti, interakcija s nutrigenomikom i epigenetikom te procjena pragova i nelinearnih odgovora organizma na aerozagađenje (Tian et al., 2024; Dai et al., 2025).

Zaključak

Kumulativni epidemiološki, klinički i eksperimentalni dokazi jasno ukazuju na to da izloženost aerozagađenju predstavlja značajan, nezavisan i globalno rasprostranjen okolišni faktor rizika za razvoj metaboličkih poremećaja, uključujući inzulinsku rezistenciju, gestacijski dijabetes i dijabetes melitus tip 2. Posebno se ističe uloga finih suspendovanih čestica ($PM_{2,5}$) i dušikovog dioksida (NO_2), čija je dugotrajna izloženost dosljedno povezana s nepovoljnim promjenama u regulaciji glukoze i osjetljivosti na inzulin u različitim populacijskim skupinama. Važno je naglasiti da su ovi efekti zabilježeni i pri koncentracijama zagađivača koje su ranije smatrane prihvatljivim, što dodatno potvrđuje odsustvo sigurnog praga izloženosti i potrebu za strožim standardima kvaliteta zraka.

Patofiziološki mehanizmi putem kojih aerozagađenje djeluje na metaboličko zdravlje su višeslojni i međusobno povezani. Sistemska niskogradusna upala, inducirana udisanjem zagađujućih čestica, dovodi do aktivacije proinflammatoryh signalnih puteva i poremećaja inzulinske signalizacije u ključnim metabolički aktivnim organima, poput jetre, skeletnih mišića i masnog tkiva. Istovremeno, povećani oksidativni stres i endotelna disfunkcija doprinose smanjenju mikrovaskularne perfuzije i ograničavanju inzulinom posredovanog unosa glukoze u periferna tkiva. Dodatno, sve veći broj eksperimentalnih studija ukazuje na mogućnost direktne akumulacije ultrafinih čestica u metaboličkim organima, gdje one mogu izazvati lokalnu upalu, mitohondrijsku disfunkciju i lipotoksične efekte. Ovi procesi, ukoliko djeluju hronično, stvaraju biološki supstrat za razvoj trajne inzulinske rezistencije i progresiju prema klinički manifestnom dijabetesu.

Posebnu pažnju zaslužuju nalazi koji ukazuju na osjetljivost određenih populacijskih skupina, uključujući djecu, trudnice, starije osobe i osobe s već postojećim metaboličkim poremećajima. Dokazi da dugotrajna izloženost aerozagađenju može inducirati inzulinsku rezistenciju već u dječijoj dobi imaju dalekosežne implikacije, jer ukazuju na mogućnost da se metabolički rizik programira veoma rano u životu. U tom kontekstu, gestacijski dijabetes predstavlja ne samo prolaznu komplikaciju trudnoće već i potencijalni marker transgeneracijskog utjecaja okolišnih faktora na metaboličko zdravlje potomstva.

S kliničkog stanovišta, ovi nalazi zahtijevaju proširenje koncepta procjene rizika za metaboličke bolesti, uz uključivanje okolišnih izloženosti kao relevantnog faktora u anamnezi i preventivnim strategijama. Iako individualne

mjere smanjenja izloženosti mogu imati određeni zaštitni efekt, one ne mogu zamijeniti sistemske intervencije usmjerene na poboljšanje kvaliteta zraka. Stoga odgovornost za prevenciju ne leži isključivo na pojedincu već i na zdravstvenim sistemima i društvu u cjelini.

S javnozdravstvenog aspekta, integracija mjera za smanjenje aerozagađenja u strategije prevencije nezaraznih bolesti predstavlja racionalan i nužan pristup savremenoj zdravstvenoj zaštiti. Strategije usmjerene na smanjenje emisija iz saobraćaja, industrije i kućnog grijanja, unapređenje urbanog planiranja i jačanje sistema monitoringa kvaliteta zraka imaju potencijal da istovremeno smanje teret dijabetesa, kardiovaskularnih bolesti i drugih hroničnih stanja. S obzirom na sve veći globalni teret dijabetesa i ograničene resurse zdravstvenih sistema, ovakav preventivni pristup može predstavljati jednu od najisplativijih strategija za očuvanje javnog zdravlja.

U konačnici, dostupni dokazi jasno potvrđuju da aerozagađenje nije samo ekološki već i značajan metabolički i društveni problem. Prepoznavanje i rješavanje ovog faktora rizika ključno je za razumijevanje savremenih obrazaca obolijevanja od dijabetesa i za razvoj održivih strategija prevencije i kontrole metaboličkih bolesti u budućnosti.

Reference

- WHO. WHO Global Air Quality Guidelines: Particulate matter (PM_{2.5} and PM₁₀), ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide. Geneva: World Health Organization; 2021. <https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/551b515e-2a32-4e1a-a58c-cdaecd395b19/content>
- Chen H, Burnett RT, Kwong JC, Villeneuve PJ, Goldberg MS, Brook RD, van Donkelaar A, Jerrett M, Martin RV, Brook JR, Copes R. Risk of incident diabetes in relation to long-term exposure to fine particulate matter in Ontario, Canada. *Environ Health Perspect.* 2013 Jul;121(7):804–810. doi: 10.1289/ehp.1205958
- Rajagopalan S, Al-Kindi SG, Brook RD. Air Pollution and Cardiovascular Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2018 Oct 23;72(17):2054–2070. doi: 10.1016/j.jacc.2018.07.099
- Brook RD, Jerrett M, Brook JR, Bard RL, Finkelstein MM. The relationship between diabetes mellitus and traffic-related air pollution. *J Occup Environ Med.* 2008 Jan;50(1):32–38. doi: 10.1097/JOM.0b013e31815dba70
- He D, Wu S, Zhao H, Qiu H, Fu Y, Li X, He Y. Association between particulate matter 2.5 and diabetes mellitus: A meta-analysis of cohort studies. *J Diabetes Investig.* 2017 Sep;8(5):687–696. doi: 10.1111/jdi.12631
- Park SK, Wang W. Ambient Air Pollution and Type 2 Diabetes: A Systematic Review of Epidemiologic Research. *Curr Environ Health Rep.* 2014 Sep 1;1(3):275–286. doi: 10.1007/s40572-014-0017-9

- Puett RC, Hart JE, Schwartz J, Hu FB, Liese AD, Laden F. Are particulate matter exposures associated with risk of type 2 diabetes? *Environ Health Perspect.* 2011 Mar;119(3):384–389. doi: 10.1289/ehp.1002344
- Li Y, Xu L, Shan Z, Teng W, Han C. Association between air pollution and type 2 diabetes: an updated review of the literature. *Ther Adv Endocrinol Metab.* 2019 Dec 24;10:2042018819897046. doi: 10.1177/2042018819897046
- Bonanni LJ, Wittkopp S, Long C, Aleman JO, Newman JD. A review of air pollution as a driver of cardiovascular disease risk across the diabetes spectrum. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2024 Apr 11;15:1321323. doi: 10.3389/fendo.2024.1321323
- Liang W, Zhu H, Xu J, Zhao Z, Zhou L, Zhu Q, Cai J, Ji L. Ambient air pollution and gestational diabetes mellitus: An updated systematic review and meta-analysis. *Ecotoxicology and Environmental Safety.* 2023;255:114802. <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2023.114802>
- Tian ML, Jin Y, Du LY, Zhou GY, Zhang C, Ma GJ, Shi Y. Air pollution exposure during preconception and first trimester of pregnancy and gestational diabetes mellitus in a large pregnancy cohort, Hebei Province, China. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2024 Sep 11;15:1343172. doi: 10.3389/fendo.2024.1343172
- Cohen AJ, Brauer M, Burnett R, Anderson HR, Frostad J, Estep K, Balakrishnan K, Brunekreef B, Dandona L, Dandona R, Feigin V, Freedman G, Hubbell B, Jobling A, Kan H, Knibbs L, Liu Y, Martin R, Morawska L, Pope CA 3rd, Shin H, Straif K, Shaddick G, Thomas M, van Dingenen R, van Donkelaar A, Vos T, Murray CJL, Forouzanfar MH. Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution: an analysis of data from the Global Burden of Diseases Study 2015. *Lancet.* 2017 May 13;389(10082):1907–1918. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30505-6
- Zorena K, Jaskulak M, Michalska M, Mrugacz M, Vandenbulcke F. Air Pollution, Oxidative Stress, and the Risk of Development of Type 1 Diabetes. *Antioxidants (Basel).* 2022 Sep 27;11(10):1908. doi: 10.3390/antiox11101908
- Thiering E, Markevych I, Brüske I, Fuertes E, Kratzsch J, Sugiri D, Hoffmann B, von Berg A, Bauer CP, Koletzko S, Berdel D, Heinrich J. Associations of Residential Long-Term Air Pollution Exposures and Satellite-Derived Greenness with Insulin Resistance in German Adolescents. *Environ Health Perspect.* 2016 Aug;124(8):1291–1298. doi: 10.1289/ehp.1509967
- Mills NL, Donaldson K, Hadoke PW, Boon NA, MacNee W, Cassee FR, Sandström T, Blomberg A, Newby DE. Adverse cardiovascular effects of air pollution. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.* 2009 Jan;6(1):36–44. doi: 10.1038/ncpcardio1399
- Lu Y, Qiu W, Liao R, Cao W, Huang F, Wang X, Li M, Li Y. Subacute PM_{2.5} Exposure Induces Hepatic Insulin Resistance Through Inflammation and Oxidative Stress. *Int J Mol Sci.* 2025 Jan 19;26(2):812. doi: 10.3390/ijms26020812
- Gong X, Wang S, Wang X, Zhong S, Yuan J, Zhong Y, Jiang Q. Long-term exposure to air pollution and risk of insulin resistance: A systematic review and meta-analysis. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2024 Feb;271:115909. doi: 10.1016/j.ecoenv.2023.115909
- Liu C, Chen R, Sera F, Vicedo-Cabrera AM, Guo Y, Tong S, Coelho MSZS, Saldiva PHN, Lavigne E, Matus P, Valdes Ortega N, Osorio Garcia S, Pascal M, Stafoggia M, Scortichini M, Hashizume M, Honda Y, Hurtado-Díaz M, Cruz J, Nunes B, Teixeira JP, Kim H, Tobias A, Íñiguez C, Forsberg B, Åström C, Ragettli MS, Guo YL, Chen BY, Bell ML, Wright CY, Scovronick N, Garland RM, Milojevic A, Kyselý J, Urban A, Orru H, Indermitte E, Jaakkola JJK, Rytí NRI, Katsouyanni K, Analitis A, Zanobetti A, Schwartz J, Chen J, Wu T, Cohen A, Gasparrini A, Kan H. Ambient Particulate Air Pollution and

- Daily Mortality in 652 Cities. *N Engl J Med*. 2019 Aug 22;381(8):705–715. doi: 10.1056/NEJMoa1817364.
- Dai M, Liu J, Hu M, Zhang F, Wang Y, Dai F, Qu R, Fang Z, Yang J. Air Pollution Exposure and Gestational Diabetes Mellitus Risk: A Retrospective Case-Control Study with Multi-Pollutant Analysis in Wuhan, Hubei Province. *Toxics*. 2025 Feb 19;13(2):141. doi: 10.3390/toxics13020141
- CoEU. Air quality: Council and Parliament strike deal to strengthen standards in the EU. Press release 142/24, Brussels: Council of the EU, 20/02/2024. <https://www.consilium.europa.eu/en/press/press-releases/2024/02/20/air-quality-council-and-parliament-strike-deal-to-strengthen-standards-in-the-eu/pdf/>
- Rajagopalan S, Brook RD, Salerno PRVO, Bourges-Sevenier B, Landrigan P, Nieuwenhuijsen MJ, Munzel T, Deo SV, Al-Kindi S. Air pollution exposure and cardiometabolic risk. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2024 Mar;12(3):196–208. doi: 10.1016/S2213-8587(23)00361-3
- Wang B, Xu D, Jing Z, Liu D, Yan S, Wang Y. Effect of long-term exposure to air pollution on type 2 diabetes mellitus risk: a systemic review and meta-analysis of cohort studies. *Eur J Endocrinol*. 2014 Nov;171(5):R173–182. doi: 10.1530/EJE-14-0365



OBSERVACIONA STUDIJA PREVALENCE KARDIOVASKULARNIH I PLUĆNIH BOLESTI KAO POSLJEDICA VISOKIH KONCENTRACIJA POLUTANATA U ZRAKU U KANTONU SARAJEVO

Aerozagađenje uvijek je predstavljalo problem za zdravlje stanovnika Kantona Sarajevo. Aerozagađenje nastaje kada koncentracije određenih štetnih stvari (polutanata) dostignu razinu koje uzrokuju njegovu toksičnost. Aerozagađenje je naročito prisutno u industrijskim zonama i urbanim naseljima kao posljedica emisije štetnih tvari iz industrijskih postrojenja. Samo kontinuiranim praćenjem stanja zagađenosti atmosfere mogu se poboljšati spoznaje do koje mjere koncentracije određenih polutanata u sredini, u kojoj ljudi žive i rade, utiče na zdravlje.

Većina polutanata dovodi do zdravstvenih posljedica na respiratornom tj plućnom sistemu, pojave i intenziviranja obstruktivnih bolesti, kao i dejstva na kardiovaskularni sistem u smislu povećanog krvnog pritiska, aritmija, anginoznih bolova, što može rezultirati ishemijskim bolestima srca tj oštećenjem srca i krvnih sudova. U danima velike aerozagađenosti učestaliji su infarkti miokarda i cerebrovaskularni insulti. Od metaboličkih bolesti, kao posljedica aerozagađenja, najčešći je diabetes melitus.

Zagađeni zrak može značajno utjecati na zdravlje djece. Studije su pokazale kako je zagađenje zraka snažno povezano za bolestima organa za disanje poput upale pluća, bronhitisa i astme. Zagađenje može pojačati već prisutne zdravstvene probleme. Povećana koncentracija suspendiranih čestica, povećava rizik od akutnih respiratornih infekcija i malignih oboljenja, naročito kod djece. Studije su pokazale da je hronično izlaganje visokim koncentracijama lebdećih česticama PM_{2,5} vezano za veću stopu pobačaja, prerane porode i manju težinu djeteta pri porođaju. Prepoznavanje aerozagađenja kao glavnog faktora kardiovaskularnog rizika koji se često zanemaruje u kliničkoj praksi otvara višestruke mogućnosti za prevenciju i kontrolu. Razumijevanje uloge aerozagađenja može voditi liječnike, medicinska društva, institucije javnog zdravstva, agencije za zaštitu okoliša, odgovorne zdravstvene organizacije,

zdravstvena osiguranja i vlade u razvoju društvenih strategija za prevenciju kardiovaskularnih bolesti utemeljenih na dokazima koje povezuju prevenciju aerozagadjenja s kontrolom bihevioralnih i metaboličkih faktora rizika. Prevencija kardiovaskularnih bolesti povezanih s aerozagadjenja putem opsežnog prijelaza s fosilnih goriva na čistu, obnovljivu energiju ne samo da će smanjiti kardiovaskularne bolesti i povezane smrtno slučajeve, već će također usporiti tempo klimatskih promjena i tako koristiti cijelom čovječanstvu.

Zaključak

Na osnovu svega ovoga dolazimo da je naš istraživački problem u kojoj mjeri aerozađenje može uticati na zdravlje ljudi i koji su to načini na koje se taj uticaj ispoljava.

Ciljevi istraživanja

1. Procjena uticaja povećane koncentracije polutanata u zraku na zdravlje stanovnika Kantona Sarajevo
2. Procjena uticaja povećane koncentracije polutanata u zraku na učestalost pogoršanja respiratornih simptoma i kardiovaskularnih simptoma kod osoba sa opstruktivnim plućnim bolestima u timovima obiteljske medicine, pedijatrijskom i školskom odjelu;
3. Procjena uticaja povećane koncentracije polutanata u zraku na učestalost pogoršanja respiratornih simptoma i kardiovaskularnih simptoma kod osoba bez opstruktivnih plućnih bolesti, u timovima obiteljske medicine, pedijatrijskom i školskom odjelu;
4. Dobivanje relevantnih podataka koji će pomoći u daljem poduzimanju konkretnih mjera i aktivnosti u zaštiti zdravlja stanovništva koji su izloženi aerozađenju;

Ispitanici i metode

Operativnu metodu koju ćemo primjeniti je anketiranje prvih 5 pacijenata u jednom timu obiteljske medicine, prvih 5 pacijenata u jednom timu pedijatrije i 5 pacijenata u jednom timu školskoga odjela svakoga ponedjeljka /sentinel nadzor/ na šest lokacija Vijećnica, Otoka, Ilidža, Ilijaš i Vogošća i Hadžići gdje se nalaze mjerne stanice za kvalitetu zraka.

Ovo istraživanje će biti fokusirano na uticaj aerozagađenja na zdravlje stanovnika Kantona Sarajevo kroz 20 sedmica u zimskom periodu od 15.10. do 28.02. i 10 sedmica u ljetnom periodu od 01.05.-30.06.

To čini 900 odraslih (u 30 sedmica) i 1800 djece kroz 30 sedmica, to je 2700 ispitanika u Kantonu Sarajevo. Ispitivanje će obaviti anketar (studenti FZS UNSA!!!) koji će biti najaktivniji u momentu uspostavljanja kontakta sa ispitanikom. Anketa će biti anonimna, jer to doprinosi objektivnosti odgovora. Ovdje će se koristiti studija presjeka (cross sectional study). Budući da se radi o „snimku“ trenutne situacije, ovaj tip istraživanja se označava i kao *studija prevalencije*. Faze izvođenja ove studije su slijedeće:

1. Prikupljanje podataka putem upitnika o prisustvu poremećaja zdravlja, kao i o prisustvu pretpostavljenog uzroka.
2. Utvrđivanje prevalencije poremećaja zdravlja i prevalencije izloženosti.

Pitanja u anketnom upitniku će se odnositi na težinu bolesti koja će se vezati sa nekoliko varijabli (pušenje, prašinu, vrsta grijanja, komorbiditet, starost, pol).

Vrši će se statistička analiza trenda kretanja pacijenata sa HOPB i astmom, kao i kardiovaskularnih poremećaja kod odraslih pacijenata, kao i kod pacijenata i na pedijatrijskom i školskom odjelu u zimskom periodu (za vrijeme povećane koncentracije polutanata u zraku) koji će se komparirati s prevalencom u ljetnom periodu (kad se očekuje smanjena koncentracija polutanata u zraku).

Etički aspekti

Istraživanje će se provesti u skladu sa svim važećim zakonima, te prema principima Helsinške deklaracije i dobre istraživačke prakse.

Ovim putem se šalje na odobrenje Etičkog komiteta.

Materijal u istraživanju će biti anonimne anketne liste za navedene populacione grupe te sama dozvola za anketiranje pacijenta, odnosno roditelja ili pratnje kod djece, pretpostavka je da su pristali učestvovati u istraživanju.

Opće istraživačke metode

1. Dedukcija:
2. Analiza:
3. Sinteza:
4. Indukcija:

Posebne metode koje odgovaraju karakteru predmeta istraživanja

3. Statistička analiza:

4. Kvalitativne metode:

Tehnike dobivanja podataka

1. Upitnici i ankete:

2. Biomedicinsko mjerenje:

Instrumenti prikupljanja potrebne građe

1. Anketni upitnici

Pilot Projekat:
OBSERVACIONA STUDIJA PREVALENCIE PLUČNIH OPSTRUKTIVNIH BOLESTI I KARDIOVASKULARNIH POREMEĆAJA
KAO POSLJEDICA VISOKIH KONCENTRACIJA POLUTANJA U ZRAKU KANTONA KARAJEVO

ANKETA ZA ODRASLO STANOVIŠNIŠTVO

1. Spol:

- a. muško
b. žensko

2. Godine starosti

[]

3. Koji je najviši stepen obrazovanja koji ste završili?

- a. Osnovna škola
b. Srednja škola
c. Visoka škola
d. Fakultet
e. Postdiplomski studij

4. Bračni status

- a. Neženjen/nekdata
b. Oženjen/udata
c. Razveden/a
d. Udovac/ica

5. Koji je Vaš radni status:

- a. Zaposlen u javnom sektoru
b. Zaposlen u privatnom sektoru
c. Samozaposlen
d. Nezaposlen, a traži posao
e. Penzioner
f. Student

Aktuelni posao

6. Zanimanje: (upisati)

7. Koliko dugo radite taj posao? (upisati u godinama)

[]

8. Imate li noćni rad?

Da Ne

9. Koliko dugo živite u Sarajevu?

[]

10. U kojoj opštini živite u Sarajevu? (upisati)

8. U kojoj opštini radite? (upisati)

9. Kako uobičajeno odlazite na posao? (zaokružiti)

- a. Pješice
b. Javnim prevozom – autobus, trolejbus, tramvaj
c. Automobilom

10. Kako se grijete u kući/stanu?

- a. Centralno grijanje u stanu
b. Struja
c. Plin
d. Drva/palet
e. Ugalj

11. Bolujete li od nekih hroničnih oboljenja?

Da Ne

Ako, da, kojih?

12. Da li bolujete od hroničnih respiratornih smetnji?

Da Ne

Od kada, koliko godina?

[]

13. Uzimate li lijekove za ove smetnje?

Da Ne

14. Da li Vam je doktor ikada dijagnostikovao astmu?

Da Ne

Ako jeste, prije koliko godina?

[]

15. Uzimate li lijekove za ove smetnje?

Da Ne

16. Da li bolujete od povišenog krvnog pritiska?

Da Ne

Od kada, koliko godina?

[]

17. Uzimate li lijekove za ove smetnje?

Da Ne

18. Da li imate povišene masnoće u krvi?

Da Ne

Od kada, koliko godina?

[]

19. Uzimate li lijekove za ove smetnje?

Da Ne

20. Da li bolujete od dijabetesa mellitusa?

Da Ne

Od kada, koliko godina?

[]

21. Uzimate li lijekove za ove smetnje?

Da Ne

22. Da li Vam je dijagnostikovana srčana aritmija?

Da Ne

23. Uzimate li lijekove za ove smetnje?

Da Ne

24. Da li ste imali operaciju srca?

Da Ne

Od kada, prije koliko godina?

[]

25. Da li imate stent?

Da Ne

Od kada, prije koliko godina?

[]

26. Zašto ste se javili svom doktoru danas? (zaokružite sve što je problem)

- a. Pogoršanje hroničnog stanja sa disajnim putevima?
b. Pogoršanje hroničnog stanja sa kardiovaskularnim organima?
c. Inicijalno otežano disanje?
d. Noćno pušenje?
e. Bol u grudima?
f. Gubitak daha?
g. Lupanje srca?
h. Otoci na nogama?
i. Suhi kašalj?
j. Kašalj sa iskašljavanjem?
k. Začepljen nos?
l. Prehlada?

27. Da li imate atake kašlja bez iskašljavanja?

a. U totalu, 3 mjeseca u toku posljednje godine

b. U totalu, 3 mjeseca u toku posljednje godine

c. Nemam atake kašlja

28. Da li imate atake kašlja sa iskašljavanjem?

a. U totalu, 3 mjeseca u toku posljednje godine

b. U totalu, 3 mjeseca u toku posljednje godine

c. Nemam atake kašlja

29. U toku posljednje 4 sedmice koliko ste puta bili kod doktora u PZZ zbog nekih zdravstvenih tegoba?

[]

PUŠAČKE NAVIKE

30. Da li ste

- a. Nikad pušač
b. Bivši pušač
c. Aktuelni pušač

Ako ste pušač, koliko godina ste pušač?

[]

31. Ako ste bivši pušač, prije koliko godina ste prestali pušiti?

[]

32. Ako ste pušač, koliko cigareta dnevno pušite?

[]

33. Ako ste pušač, kakve cigarete pušite?

- a. Tvorničke cigarete
b. Sam'a motam cigarete
c. Elektronske cigarete
d. Bezdimne proizvode
e. Ostalo (lula)

34. Koliko sati dnevno ste izloženi dimu pušača? (ako niste, unosi se 0)

- a. U kući
b. Na radnom mjestu
c. Na drugim javnim mjestima
d. (restoran, kafić itd.)

ZAGADENJE OKRUŽENJU?

35. Zagadjenje u okruženju?

Unesite faktore okoline kojima ste redovno (ne privremeno) izloženi:

Pršina (kamen, drvo, tečnost)

Da Ne

Duvanski dim (pasivno pušenje)

Da Ne

Dim (dim, hemjenje)

Da Ne

Izduvni gasovi

Da Ne

Plin i tvari (amonijak, razrijeđeni i sl.)

Da Ne

Ostali zagadivači vazduha, koji:

Pilot Projekat:

OBSERVACIONA STUDIJA PREVALENCE PLUĆNIH OPSTRUKTIVNIH BOLESTI I KARDIOVASKULARNIH POREMEĆAJA KAO POSLJEDICA VISOKIH KONCENTRACIJA POLUTANATA U ZRAKU KANTONU SARAJEVO

ANKETA ZA PREDŠKOLSKU I ŠKOLSKU DJECU

1. Spol:
a. muško
b. žensko
2. Godine starosti
[]
3. U kojoj opštini živite u Sarajevu? (upisati)

4. Kako se grijete u kući/stanu?
a. Centralno grijanje u stanu
b. Struja
c. Plin
d. Drva/pelet
e. Ugali
5. Da li je doktor ikada djetetu dijagnostikovao astmu?
Da Ne
- Ako jeste, prije koliko godina?
[]
6. Uzima li dijete lijekove za ove smetnje?
Da Ne
7. Da li je doktor ikada djetetu dijagnostikovao hronični bronhitis?
Da Ne
- Ako jeste, prije koliko godina?
[]
8. Uzima li dijete lijekove za ove smetnje?
Da Ne
9. Da li ima atake kašlja bez iskašljavanja?
a. U totalu, 3 mjeseca u toku posljednje godine
b. U totalu, 3 mjeseca u toku posljednje dvije godine
c. Nema atake kašlja
10. Da li ima atake kašlja sa iskašljavanjem?
a. U totalu, 3 mjeseca u toku posljednje godine
b. U totalu, 3 mjeseca u toku posljednje dvije godine
c. Nemam atake kašlja

11. Da li je dijete sklonio laryngitisu ?
Da Ne
12. Koliko često ima atake laryngitisa?
a. U totalu, 3 mjeseca u toku posljednje godine
b. U totalu, 3 mjeseca u toku posljednje dvije godine
c. Nema atake laryngitisa
13. Uzima li lijekove za ove smetnje?
Da Ne
14. Da li dijete ima alergije ?
Da Ne
15. Uzima li lijekove za ove smetnje?
Da Ne
16. Da li dijete ima povišen krvni pritisak?
Da Ne
- Od kada, koliko godina?
[]
17. Uzima li lijekove za ove smetnje?
Da Ne
18. Da li dijete boluje od dijabetesa?
Da Ne
- Od kada, koliko godina?
[]
19. Uzima li lijekove za ove smetnje?
Da Ne
20. Da li dijete ima srčane aritmije?
Da Ne
- Od kada, koliko godina?
[]
21. Uzima li lijekove za ove smetnje?
Da Ne
22. Da li dijete ima urođenu srčanu anomaliju ?
Da Ne
23. Uzima li lijekove za ove smetnje?
Da Ne
24. Da li je dijete imao operaciju srca?
Da Ne

25. Da li je dijete bilo podvrgnuto srčanoj kateterizaciji ?
Da Ne
26. Zašto ste se javili svom doktoru danas? (zaokružite sve što je problem)
a. Pogoršanje stanja sa disajnim putevima?
b. Pogoršanje stanja sa kardiovaskularnim organima?
c. Iznenadno otežano disanje?
d. Noćno gušenje?
e. Bol u grudima?
f. Gubitak daha?
g. Lupanje srca?
h. Otoci na nogama?
i. Suhu kašalj?
j. Kašalj sa iskašljavanjem?
k. Zachepljen nos?
l. Prehlada?
27. U toku posljednje 4 sedmice koliko ste puta bili kod doktora u PZZ zbog nekih zdravstvenih tegoba?
[]

ZAGAĐENJE U OKRUŽENJU?

28. Zagađenje u okruženju?

Unesite faktore okoline kojima ste redovno (ne privremeno) izloženi:

- Duvanski dim (pasivno pušenje)
Da Ne
- Izdurni gasovi
Da Ne
- Ostali zagađivači vazduha, koji:

2. Softver za statističku analizu: SPSS, R ili Python, za obradu i analizu prikupljenih podataka.

Postupci u realizaciji istraživanja

1. Dizajn istraživanja i odabir uzorka: Definiranje veličine uzorka i kriterija uključivanja
2. Etičko odobrenje: Dobivanje odobrenja od relevantnog etičkog povjerenstva za zaštitu sudionika istraživanja.

3. Regrutacija sudionika: Korištenje društvenih medija
4. Prikupljanje podataka: Distribucija upitnika i anketari studenti Fakulteta zdravstvenih studija UNSA
5. Obrada i analiza podataka: Korištenje statističkog softvera za analizu podataka, uključujući deskriptivnu statistiku, testove značajnosti
6. Interpretacija rezultata i izvještavanje: Analiza rezultata u kontekstu postojeće literature i formulacija zaključaka i preporuka za daljnja istraživanja i praksu.

Ovi postupci osiguravaju strukturiran i sistematičan pristup istraživanju, od planiranja i prikupljanja podataka do analize i diseminacije rezultata, pridržavajući se visokih etičkih i znanstvenih standarda.

Sačiniti:

- detaljan plan istraživanja – s razrađenim fazama istraživanja
- detaljan kalendar trajanja pojedinih faza istraživanja
- listu nositelja i izvršitelja poslova u svakoj od faza ukupnoga projekta

Istraživanja utjecaja aerozagađenja na zdravlje građana u gradu Sarajevo u posljednje vrijeme nisu vršena. Ovo istraživanje će se temeljiti na metodološkim rješenjima prethodnih sličnih istraživanja te saznanjima iz relevantne literature. Prilikom istraživanja se možemo osloniti i na saznanja iz ekologije koja se odnose na aerozagađenja, njegove uzročnike i posljedice. Takođe se možemo osloniti i na saznanja iz oblasti medicine koja su u vezi sa zdravljem ljudi. Dobivene rezultate usporediti sa rezultatima o morbiditetu i mortalitetu. Ovaj projekat istraživanja utjecaja aerozagađenja na zdravlje građana KS predstavlja jedinstven i originalan pokušaj da se na jedan ozbiljan način razmišlja i pristupi ovoj temi.

Naučna opravdanost istraživanja

Naučna opravdanost istraživanja proizilazi iz njegovog značaja i karakteristika aerozagađenja kao negativne pojave koja utiče na zdravlje ljudi. Istraživanje ovog tipa nisu česta na prostoru KS, tako da bi ovo istraživanje moglo pružiti mali doprinos budućim naučnim istraživanjima i pomogne da ne oskudjevamo podacima koji su za nauku relevantni

Reference

- Bouma BJ, Mulder BJM. Changing Landscape of Congenital Heart Disease; *Circ Res.* 2017;120(6):908–922. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.309302>
- Brauer M, Casadei B, Harrington RA, Kovacs R, Sliwa K; WHF Air Pollution Expert Group. Taking a Stand Against Air Pollution-The Impact on Cardiovascular Disease: A Joint Opinion From the World Heart Federation, American College of Cardiology, American Heart Association, and the European Society of Cardiology. *Circulation.* 2021 Apr 6;143(14):e800–e804. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052666
- Byrnes CA, Dinarevic S, Busst C, Bush A, Shinebourne EA. Is nitric oxide in exhaled air produced at airway or alveolar level? *Eur Respir J.* 1997 May;10(5):1021-5. doi: 10.1183/09031936.97.10051021
- Byrnes CA, Dinarević S, Barnes PA, Shinebourne EA, Bush A. Exhaled nitric oxide measurements in normal and asthmatic children. *Pediatric Pulmonology.* 1997 Nov;24(5):312–318. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1099-0496\(199711\)24:5<312::AID-PPUL2>3.0.CO;2-K](https://doi.org/10.1002/(SICI)1099-0496(199711)24:5<312::AID-PPUL2>3.0.CO;2-K)
- Cai W, Zhang C, Zhang S, et al. The 2021 China report of the Lancet Countdown on health and climate change: seizing the window of opportunity. *The Lancet Public Health.* 2021;6:e932–e947.
- Cesaroni G, Forastiere F, Stafoggia M, Andersen ZJ, Badaloni Ch, Beelen R, Caracciolo B, de Faire U, Erbel R, Eriksen KT, Fratiglioni L, Galassi C, Hampel R, Heier M, Hennig F, Hilding A, Hoffmann B, Houthuijs D, Jöckel K-H, Korek M, Lanki T, Leander K, Magnusson PKE, Migliore E, Ostenson C-G, Overvad K, Pedersen NL, Pekkanen J, Penell J, Pershagen G, Pyko A, Raaschou-Nielsen O, Ranzi A, Ricceri F, Sacerdote C, Salomaa V, Swart W, Turunen AW, Vineis P, Weinmayr G, Wolf K, de Hoogh K, Hoek G, Brunekreef B, Peters A. Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project. *BMJ* 2014;348:f7412. <https://doi.org/10.1136/bmj.f7412>
- De Vita A, Belmusto A, Di Perna F, Tremamunno S, De Matteis G, Franceschi F, Covino M; CLIMPS Group. The Impact of Climate Change and Extreme Weather Conditions on Cardiovascular Health and Acute Cardiovascular Diseases. *J Clin Med.* 2024 Jan 28;13(3):759. doi: 10.3390/jcm13030759
- Dinarevic S, Byrnes CA, Bush A, Shinebourne EA. Measurement of expired nitric oxide levels in children. *Pediatr Pulmonol.* 1996 Dec;22(6):396–401. doi: 10.1002/(SICI)1099-0496(199612)22:6<396::AID-PPUL8>3.0.CO;2-H
- Dinarević M. Strategije i mjere za smanjenje koncentracije zagađivača u zraku (prevashodno PM_{2,5}) u gradskim područjima. Društvena i tehnička istraživanja. 2020 juli/srpanj;6(1):335–355.
- EEA. Air pollution. European Environment Agency. <https://www.eea.europa.eu/en/topics/in-depth/air-pollution>
- EEA. Beating cardiovascular disease — the role of Europe's environment. European Environment Agency, 2023. <https://www.eea.europa.eu/publications/beating-cardiovascular-disease>
- Ejaz ZH, Maya MF, Kazim F, Amir Ali Z, Akber Ali N, Khoja A. Impact of climate change and air pollution on cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis protocol. *JRSM Cardiovascular Disease.* 2025;14. doi:10.1177/20480040251380392

- EU. Europski centar za sprečavanje i kontrolu bolesti (ECDC). https://european-union.europa.eu/institutions-law-budget/institutions-and-bodies/search-all-eu-institutions-and-bodies/european-centre-disease-prevention-and-control-ecdc_hr
- Fawzy AM, Lip GYH. Cardiovascular disease prevention: Risk factor modification at the heart of the matter. *Lancet Reg Health West Pac.* 2021 Oct 20;17:100291. doi: 10.1016/j.lanwpc.2021.100291
- Folino F, Buja G, Zanotto G, Marras E, Allocca G, Vaccari D, Gasparini G, Bertaglia E, Zoppo F, Calzolari V, Suh RN, Ignatiuk B, Lanera C, Benassi A, Gregori D, Iliceto S. Association between air pollution and ventricular arrhythmias in high-risk patients (ARIA study): a multicentre longitudinal study. *Lancet Planet Health.* 2017 May;1(2):e58–e64. doi: 10.1016/S2542-5196(17)30020-7
- Gautam S, Samuel C, Gautam AS, Kumar S. Strong link between coronavirus count and bad air: a case study of India. *Environ Dev Sustain.* 2021;23:16632–16645. <https://doi.org/10.1007/s10668-021-01366-4>
- Healthy People 2020. <https://wayback.archive-it.org/5774/20220413182850/https://www.healthypeople.gov/2020/>
- Hu CY, Huang K, Fang Y, Yang XJ, Ding K, Jiang W, Hua XG, Huang DY, Jiang ZX, Zhang XJ. Maternal air pollution exposure and congenital heart defects in offspring: A systematic review and meta-analysis. *Chemosphere.* 2020 Aug;253:126668. doi: 10.1016/j.chemosphere.2020.126668
- Huber M, Knottnerus JA, Green L, van der Horst H, Jadad AR, Kromhout D, Leonard B, Lorig K, Loureiro MI, van der Meer JWM, Schnabel P, Smith R, van Weel S, Smid H. How should we define health? *BMJ.* 2011;343:d4163. doi:10.1136/bmj.d4163
- Huber M, Knottnerus JA, Green L, van der Horst H, Jadad AR, Kromhout D, Leonard B, Lorig K, Loureiro MI, van der Meer JWM, Schnabel P, Smith R, van Weel S, Smid H. How should we define health? *BMJ.* 2011;343:d4163. doi:10.1136/bmj.d4163
- Hughes HE, Morbey R, Fouillet A, Caserio-Schönemann C, Dobney A, Hughes TC, Smith GE, Elliot AJ. Retrospective observational study of emergency department syndromic surveillance data during air pollution episodes across London and Paris in 2014. *BMJ Open.* 2018 Apr 19;8(4):e018732. doi: 10.1136/bmjopen-2017-018732
- Lee KS, Lim YH, Choi YJ, Kim S, Bae HJ, Han C, Lee YA, Hong YC. Prenatal exposure to traffic-related air pollution and risk of congenital diseases in South Korea. *Environ Res.* 2020 Dec;191:110060. doi: 10.1016/j.envres.2020.110060
- Mészáros D, Markos J, FitzGerald DG, Walters EH, Wood-Baker R. An observational study of PM10 and hospital admissions for acute exacerbations of chronic respiratory disease in Tasmania, Australia 1992-2002. *BMJ Open Respir Res.* 2015 Jan 7;2(1):e000063. doi: 10.1136/bmjresp-2014-000063
- Mo Z, Fu Q, Zhang L, Lyu D, Mao G, Wu L, Xu P, Wang Z, Pan X, Chen Z, Wang X, Lou X. Acute effects of air pollution on respiratory disease mortalities and outpatients in Southeastern China. *Sci Rep.* 2018 Feb 22;8(1):3461. doi: 10.1038/s41598-018-19939-1
- Omanić A. Zdravstveni odgoj i promocija zdravlja. Sarajevo: Medicinski fakultet; 2002.
- Omoyajowo K, Raimi MO, Omoyajowo K, Makengo B, Adegboyoye S, Innocent D, Oni Sh, Oguntuyi J, Oyediran A, Kakwi D. Advancing a Cleaner Society: Exploring the Impact of Storytelling, Social Media, Humor, and Celebrity Influence in Research Communication for Pollution (Preprint). *Qeios.* 2024, Feb. 20. <https://doi.org/10.32388/OWOED1>
- Portela Dos Santos O, Alves PJP, Verloo H. Exploring Climate Change's Impact on the Cardiopulmonary Health of Adults Living in the Canton of Valais, Switzerland: Protocol

- for a Development and Usability Pilot Study. *JMIR Res Protoc.* 2025 Mar 25;14:e67128. doi: 10.2196/67128
- Rajagopalan S, Landrigan PJ. Pollution and the Heart. *N Engl J Med.* 2021;385(20):1881–1892. doi: 10.1056/NEJMr2030281
- Rich DQ. Accountability studies of air pollution and health effects: lessons learned and recommendations for future natural experiment opportunities. *Environ Int.* 2017 Mar;100:62–78. doi: 10.1016/j.envint.2016.12.019
- Savouré M, Jacquemin B. The effects of air pollution on health, state of epidemiological knowledge. *Biol Aujourd'hui.* 2024;218(3–4):83–90. doi: 10.1051/jbio/2024014
- Sun L, Wu Q, Wang H, Liu J, Shao Y, Xu R, Gong T, Peng X, Zhang B. Maternal exposure to ambient air pollution and risk of congenital heart defects in Suzhou, China. *Front. Public Health.* 2023;10:1017644. doi: 10.3389/fpubh.2022.1017644
- Sun L, Wu Q, Wang H, Liu J, Shao Y, Xu R, Gong T, Peng X, Zhang B. Maternal exposure to ambient air pollution and risk of congenital heart defects in Suzhou, China. *Front Public Health.* 2022;10:1017644. doi: 10.3389/fpubh.2022.1017644
- Timmis A, Vardas P, Townsend N, Torbica A, Katus H, De Smedt D, Gale CP, Maggioni AP, Petersen SE, Huculeci R, Kazakiewicz D, de Benito Rubio V, Ignatiuk B, Raisi-Estabragh Z, Pawlak A, Karagiannis E, Treskes R, Gaita D, Beltrame JF, McConnachie A, Bardinet I, Graham I, Flather M, Elliott P, Mossialos EA, Weidinger F, Achenbach S; Atlas Writing Group, European Society of Cardiology. European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021. *Eur Heart J.* 2022 Feb 22;43(8):716–799. doi: 10.1093/eurheartj/ehab892. Erratum in: *Eur Heart J.* 2022 Feb 22;43(8):799. doi: 10.1093/eurheartj/ehac064
- Tingting L, Qing L, Yifei W, Ping Zh. Climate Change and Cardiovascular Health: Environmental Stressors, Mechanistic Insights, and Clinical Perspectives. *Rev. Cardiovasc. Med.* 2025;26(10): 40069. <https://doi.org/10.31083/RCM40069>
- Tran BL, Tseng W-Ch, Chen Ch-Ch. Impacts of climate change and extreme weather warnings on ischemic heart disease mortality in the United States. *Climate Risk Management.* 2025;50:100749 <https://doi.org/10.1016/j.crm.2025.100749>
- UNEP. The Climate Emergency. UN environment programme; 2024. <https://www.unep.org/climate-emergency>
- US EPA. U.S. Environmental Protection Agency. 2026. <https://www.epa.gov/>
- Vaduganathan M, Mensah GA, Turco JV, Fuster V, Roth GA. The Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk: A Compass for Future Health. *J Am Coll Cardiol.* 2022 Dec 20;80(25):2361–2371. doi: 10.1016/j.jacc.2022.11.005
- Vrijheid M, Martinez D, Manzanares S, Dadvand P, Schembari A, Rankin J, et al. Ambient air pollution and risk of congenital anomalies: a systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect.* 2011;119:598–606. <https://doi.org/10.1289/ehp.1002946>
- Vukmir G, Stanišljević Lj, Cero M, Cacan M, Marković M, Rudež M, Laganin O, Kostić R, Oprašić S, Čatović S, Lukić T. Prvi nacionalni izvještaj Bosne i Hercegovine u skladu sa Okvirnom konvencijom Ujedinjenih nacija o klimatskim promjenama. Banja Luka; 2009. https://unfccc.ba/images/dokumenti/izvjestaji/prvi_nacionalni_latinica.pdf
- Wan X, Wei S, Wang Y, Jiang J, Lian X, Zou Z, Li J. The association between maternal air pollution exposure and the incidence of congenital heart diseases in children: A systematic review and meta-analysis. *Science of The Total Environment.* 2023 Sept. 20;892:164431. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2023.164431>
- WHO. Determinants of health. World Health Organisation; 2024. <https://www.who.int/news-room/questions-and-answers/item/determinants-of-health>

- WHO. TheGlobal Health Observatory. Geneva: World Health Organization; 2022. <https://www.who.int/data/gho>
- WHO. TheGlobal Health Observatory. Geneva: World Health Organization; 2022. <https://www.who.int/data/gho>
- Wolf K, Hoffmann B, Andersen ZJ, Atkinson RW, Bauwelinck M, Bellander T, Brandt J, Brunekreef B, Cesaroni G, Chen J, de Faire U, de Hoogh K, Fecht D, Forastiere F, Gulliver J, Hertel O, Hvidtfeldt UA, Janssen NAH, Jørgensen JT, Katsouyanni K, Ketzel M, Klompmaker JO, Lager A, Liu S, MacDonald CJ, Magnusson PKE, Mehta AJ, Nagel G, Oftedal B, Pedersen NL, Pershagen G, Raaschou-Nielsen O, Renzi M, Rizzuto D, Rodopoulou S, Samoli E, van der Schouw YT, Schramm S, Schwarze P, Sigsgaard T, Sørensen M, Stafoggia M, Strak M, Tjønneland A, Verschuren WMM, Vienneau D, Weinmayr G, Hoek G, Peters A, Ljungman PLS. Long-term exposure to low-level ambient air pollution and incidence of stroke and coronary heart disease: a pooled analysis of six European cohorts within the ELAPSE project. *Lancet Planet Health*. 2021 Sep;5(9):e620–e632. doi: 10.1016/S2542-5196(21)00195-9

Očekivani rezultati

Istraživanja utjecaja aerozagađenja na zdravlje građana u gradu Sarajevo u posljednje vrijeme nisu vršena. Ovo istraživanje će se temeljiti na metodološkim rješenjima prethodnih sličnih istraživanja te saznanjima iz relevantne literature. Prilikom istraživanja možemo se osloniti i na saznanja iz ekologije koja se odnose na aerozagađenja, njegove uzročnike i posljedice kao i na saznanja iz oblasti medicine koja su u vezi sa zdravljem ljudi. Dobivene rezultate usporediti sa rezultatima o morbiditetu i mortalitetu. **Ovaj projekat istraživanja utjecaja aerozagađenja na zdravlje građana KS predstavlja jedinstven i originalan pokušaj da se na ozbiljan način razmišlja i pristupi ovoj temi.**

Zaključci

Kardiovaskularno opterećenje povezano s klimatskim promjenama predstavlja jedan od najnovijih izazova u preventivnoj kardiologiji. Razumijevanje uloge aerozagađenja može voditi timski: liječnike, medicinska društva, institucije javnog zdravstva, agencije za zaštitu okoliša, odgovorne zdravstvene organizacije, zdravstvena osiguranja i vlade, u razvoju društvenih strategija za prevenciju kardiovaskularnih bolesti, utemeljenih na dokazima koje povezuju prevenciju aerozagađenja s kontrolom bihevioralnih i metaboličkih faktora rizika. Prevencija kardiovaskularnih bolesti povezanih s onečišćenjem putem opsežnog prelaza s fosilnih goriva na čistu, obnovljivu energiju

ne samo da će smanjiti kardiovaskularne bolesti i povezane smrtnu slučajevu, već će također usporiti tempo klimatskih promjena i tako koristiti cijelom čovječanstvu.

Rezime Istraživanja / Statistika

Zagađenje zraka, kako ambijentalno (na otvorenom prostoru) tako i kućno (u zatvorenom prostoru), ostaje kritičan globalni problem, koji utiče na zdravlje, ekosisteme i klimu.

Zemlje s niskim i srednjim prihodima suočavaju se s najvišim nivoima izloženosti zagađenom zraku. Ključni uzroci uključuju uređaje za sagorijevanje u domaćinstvima, motorna vozila, industrijska postrojenja, šumske požare i poljoprivredne prakse. Na umu moramo imati da je kvalitet zraka usko povezan sa Zemljinom klimom i ekosistemima širom svijeta. Mnogi od pokretača zagađenja zraka (tj. sagorijevanje fosilnih goriva) također su izvori emisija stakleničkih plinova.

Globalno, prema recentnim podacima Svjetske zdravstvene organizacije (SZO), zagađenje ambijentalnog zraka uzrokuje 4,2 miliona smrtnih slučajeva godišnje zbog bolesti kao što su ishemijska bolest srca (25%), moždani udar (24%), hronična opstruktivna bolest pluća (COPB) (43%), akutne infekcije donjih disajnih puteva (17%) i karcinom pluća (29%). Kada se to kombinuje sa zagađenjem zraka u domaćinstvima, ova statistika raste na skoro 7 miliona preuranjenih smrti godišnje. Nedavne epidemije novih zaraznih bolesti, poput COVID-19 i majmunskih boginja, postavile su nove izazove javnom zdravlju i pojačale interes za međusobni uticaj zagađenja zraka i raznih bolesti.

Politike za smanjenje zagađenja zraka stoga nude strategiju u kojoj svi dobivaju i za klimu i za zdravlje, smanjujući teret bolesti koje se pripisuju zagađenju zraka, kao i doprinoseći kratkoročnom i dugoročnom ublažavanju klimatskih promjena.

Potrebne su sveobuhvatne studije o utjecaju različitih faktora okoliša, uključujući zagađenje zraka, klimatske promjene i urbanizaciju. Razumijevanje ovih odnosa olakšava formuliranje strategija javnog zdravstva koje su efikasnije prilagođene ublažavanju utjecaja budućih epidemija i zaštiti rizičnih populacija.

Utjecaji zagađenja zraka na zdravlje

Respiratorne bolesti – Izloženost zagađivačima zraka, posebno česticama (PM_{2.5} i PM₁₀), povezana je sa respiratornim stanjima poput hronične opstruktivne plućne bolesti (COPB), bronhijalne astme, i plućnih infekcija. Fine čestice mogu prodrijeti duboko u pluća, uzrokujući upalu pluća i smanjenu funkciju pluća.

Kardiovaskularni problemi – Zagađenje zraka značajno povećava rizik od srčanih bolesti, uključujući srčane i moždane udare. Studije su pokazale da je dugotrajna izloženost PM_{2.5} i PM₁₀ česticama je povezana sa većim stopama oboljevanja i smrtnosti od kardiovaskularnih bolesti.

Kanceri – Međunarodna agencija za istraživanje raka (IARC) klasificirala je zagađenje zraka kao signifikantan kancerogen kod ljudi. Dugotrajna izloženost određenim zagađivačima, poput benzena i formaldehida, povezana je s povećanim rizikom od karcinoma pluća, prvenstveno i drugih malignih bolesti.

Neurološki efekti – Novija istraživanja pokazuju da zagađenje zraka može doprinijeti kognitivnom padu i neurodegenerativnim bolestima poput Alzheimerove i Parkinsonove bolesti. Fine čestice mogu utjecati na zdravlje mozga, što dovodi do problema poput smanjene kognitivne funkcije i povećanog rizika od poremećaja mentalnog zdravlja.

Zaključno, rješavanje problema zagađenja zraka ključno je za poboljšanje javnog zdravlja i smanjenje tereta bolesti povezanih s faktorima okoliša. Učinkovite politike i angažman zajednice ključni su za borbu protiv ovog gorućeg problema.

Rađena je analiza trendova umiranja i oboljevanja u Kantonu Sarajevo u petogodišnjem periodu od 2019. do 2024. godine od odabranih oboljenja, na osnovu raspoloživih podataka iz redovnog zdravstveno-statističkog sistema, a u cilju utvrđivanja obrazaca kretanja mortaliteta i morbiditeta, njihove povezanosti sa zagađenjem zraka, kao i procjene faktora rizika i opterećenja stanovništva odabranim bolestima, radi planiranja i unapređenja preventivnih i zdravstvenih mjera.

Vodeći uzroci smrtnosti u Kantonu Sarajevo – petogodišnji trend od 2019. do 2024. godine

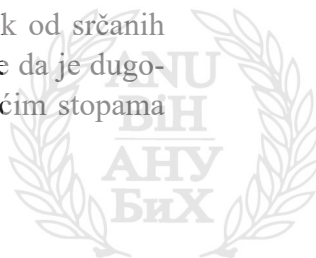
Prema podacima Federalnog zavoda za statistiku *mortalitet stanovništva Kantona Sarajevo u posljednjih pet godina ima vrijednost stope općeg mortaliteta iznad 9,00%, što predstavlja srednje povišenu stopu opšteg mortaliteta.*

Pet vodećih uzroka smrti u ukupnom stanovništvu Kantona Sarajevo, a prema grupama oboljenja su cirkulatorna oboljenja, maligna oboljenja, endokrina i metabolička oboljenja oboljenja respiratornog sistema, te oboljenja probavnog sistema.

Ovi obrasci vodećih uzroka smrti odgovaraju obrascima umiranja stanovništva u Evropskom regionu, ali razlike su u indexu strukture i stopama umiranja u stanovništvu.

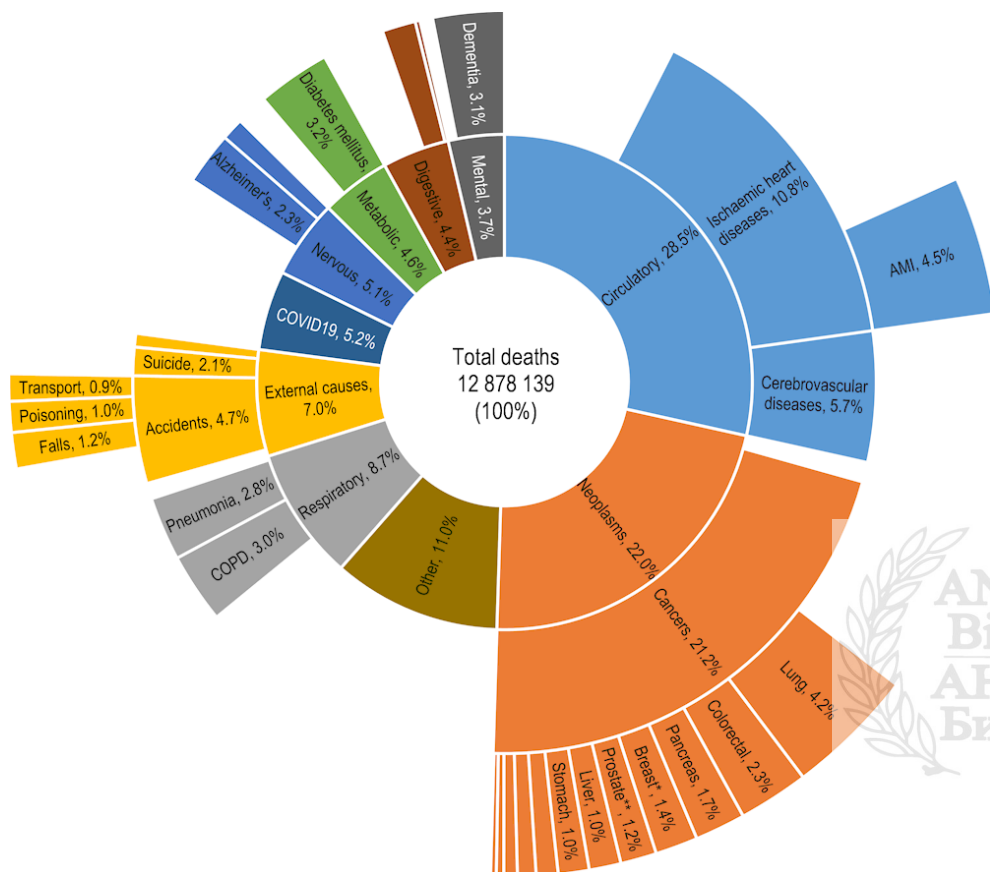
Pojedinačna oboljenja među pet vodećih uzroka smrti su, u posljednjih pet godina, moždani udar akutni infarkt miokarda te maligna neoplazma bronha i pluća.

Ovdje ističemo da zagađenje zraka značajno povećava rizik od srčanih bolesti, uključujući srčane i moždane udare. Studije su pokazale da je dugotrajna izloženost PM_{2.5} i PM₁₀ česticama je povezana sa većim stopama oboljevanja i smrtnosti od kardiovaskularnih bolesti.



Grafikon 1.

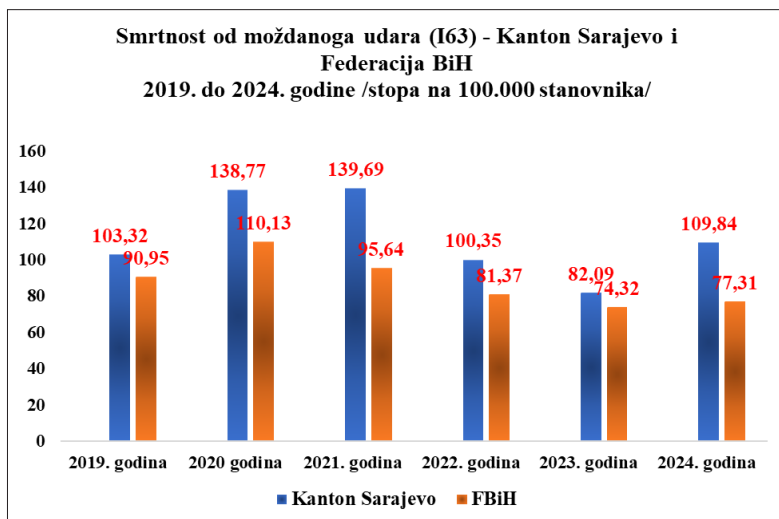
Glavni uzroci smrtnosti u 37 zemalja OECD-a, 2023. (ili najbliža godina)



Izvor: OECD (2025), Health at a Glance 2025: OECD Indicators, OECD Publishing, Paris, <https://doi.org/10.1787/8f9e3f98-en>.

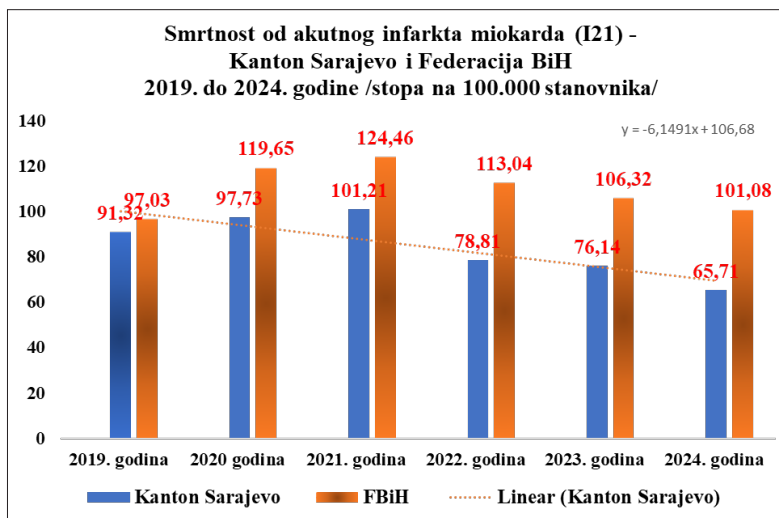
Vodeći pojedinačni uzrok smrtnosti u Kantonu Sarajevu u prethodnih pet godina je moždani udar. a stopa na 10.000 stanovnika je kontinuirano je viša nego u Federaciji Bosne i Hercegovine (FBiH) Stopa pokazuje, pored vidljivih oscilacija, blagi uzlazni trend. Faktori rizika su nesumnjivo brojni, ali jedan od faktora koji postaje sve značajniji za istraživanje je i zagađenje zraka, a u sklopu svih vidljivih klimatskih promjena, čiji smo svjedoci svakodnevno. (Grafikon 2.)

Grafikon 2.



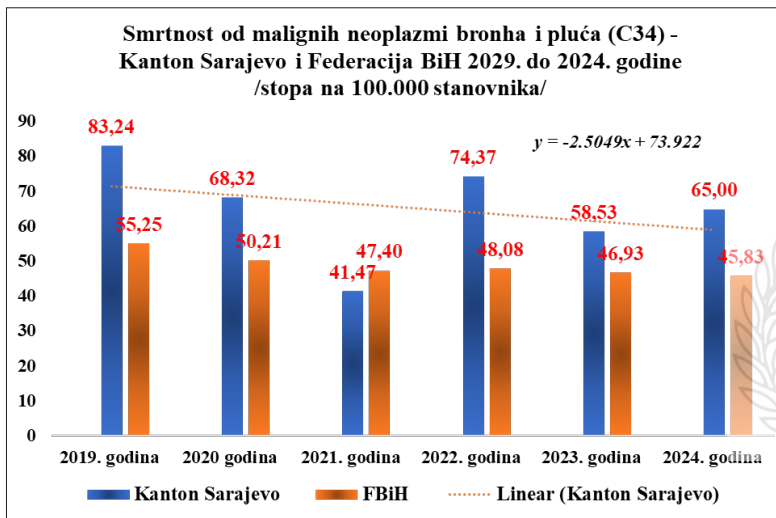
Smrt od akutnog infarkta miokarda u Kantonu Sarajevu je u prethodnih pet godina među pet vodećih uzroka smrti, i pokazuje tendencu blagog pada, (linearna regresija $y = -6.1491x + 106.68$), dok u FBiH stopa pokazuje, pored vidljivih oscilacija, blagi uzlazni trend. (Grafikon 3.). Međutim, jedna od limitacija ove analize je kratak vremenski koji se analizira.

Grafikon 3.



Smrtnost od malignih neoplazmi bronha i pluća je u Kantonu Sarajevu je znatno viša u Kantonu Sarajevo nego u FBiH. Uviđa se lagani trend pada u prehodnih pet godina (linearna regresija $y = -2.5049x + 73.922$), međutim, ranije pomenuto, jedna od limitacija ove analize je kratak vremenski koji se analizira, period pandemije COVID19, 2020. i 2021. godina, kada se uviđa nagli pad stope umiranja od ovih oboljenja, te skok u 2022. godini. Podaci su mogu interpretirati uz stopu incidencije i prevalencije ovih oboljenja, tim prije što su stope više nego u FBiH.

Grafikon 4.

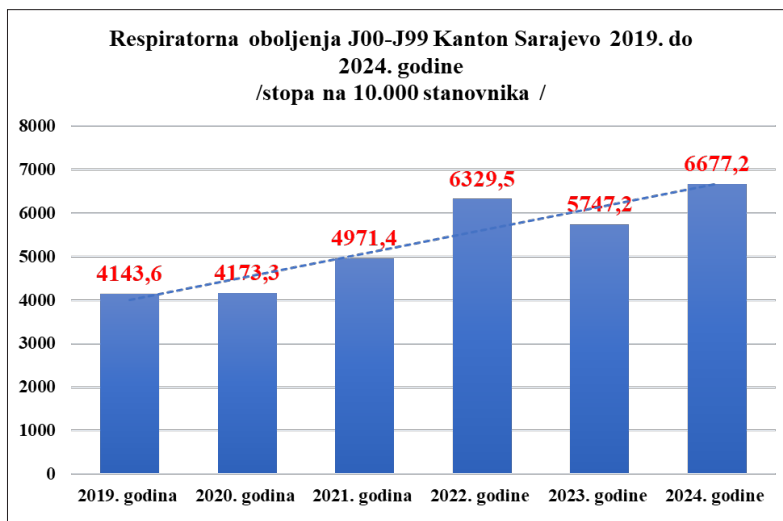


Oboljevanja od kardiovaskularnih i respiratornih oboljenja u Kantonu Sarajevu – petogodišnji trend od 2019. do 2024. godine

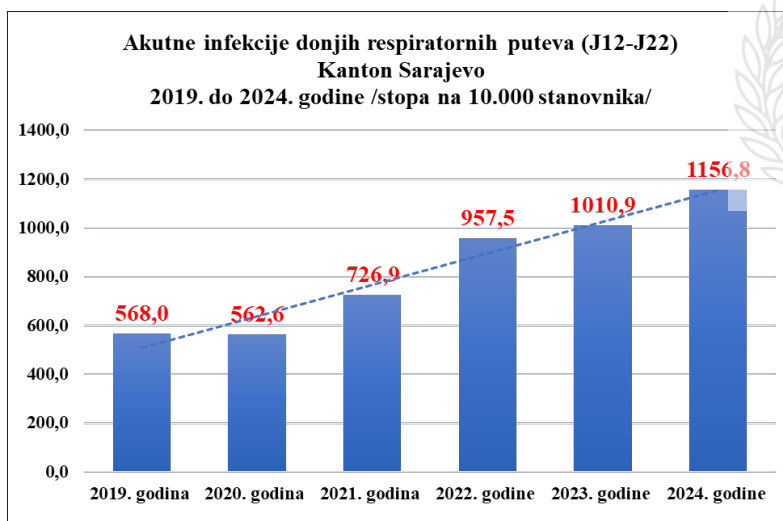
Petogodišnji trend oboljevanja od respiratornih oboljenja u Kantonu Sarajevu (2019. do 2024. godine) pokazuje vidljiv trend rasta. Trend ovih stopa oboljevanja na 10.000 stanovnika pokazuje opći porast uz manje oscilacije. Porast od ishodne tačke u 2019. godini pokazuje trend porasta od skoro 61%. (Grafikon 5.)

Akutne infekcije donjih respiratornih puteva (J12-J22, uključujući pneumonije) pokazuje izraženo rastući trend. Vidljiv je kontinuirani i značajan porast oboljevanja za 104% (Grafikon 6.)

Grafikon 5.

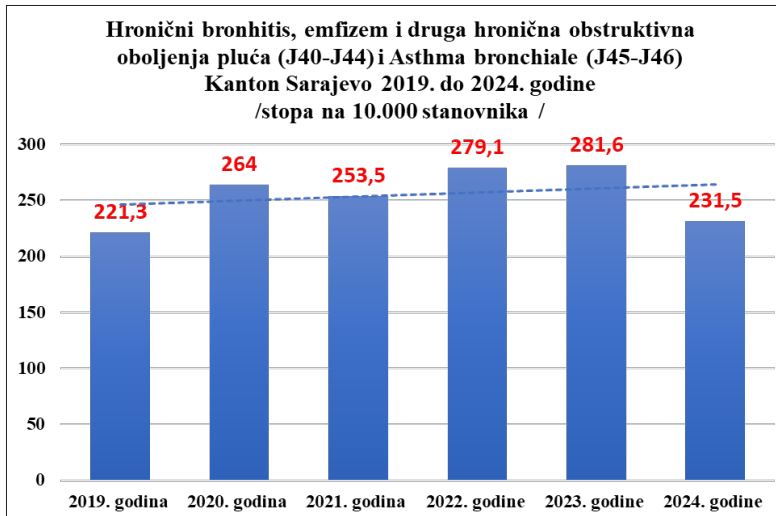


Grafikon 6.



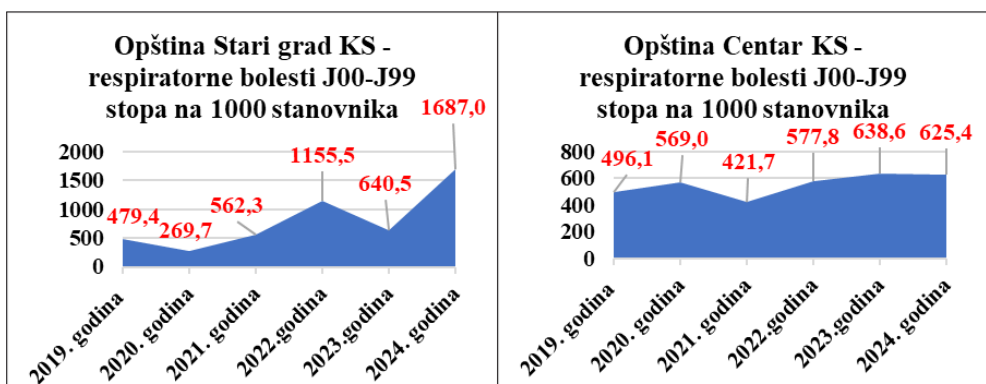
Analiza trenda oboljevanja od hroničnoga bronhitisa i drugih hroničnih obstruktivnih oboljenja, uključujući asthmu bronchiale pokazuje lagani uzlazni trend, nešto nestabilniji. (Grafikon 7.)

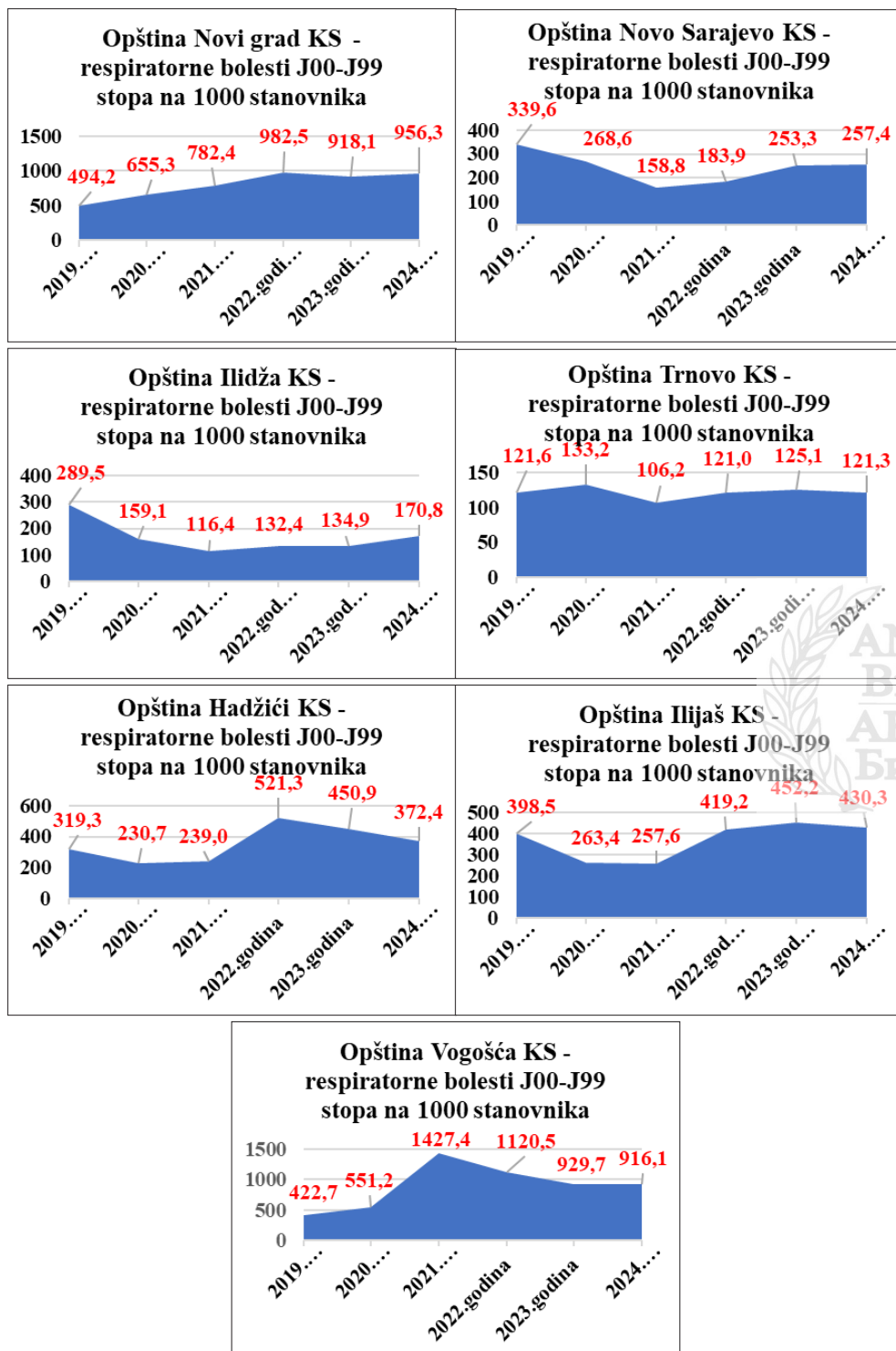
Grafikon 7.



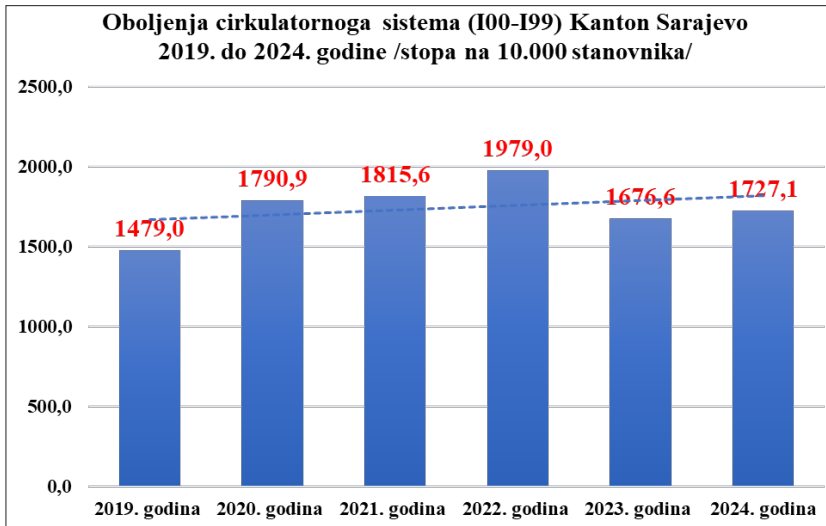
Oboljenja cirkulatornoga sistema u Kantonu Sarajevu u petogodišnjem periodu pokazuje ukupan rast od 16.8%, sa prosječnim godišnjim rastom od oko 3.15%. Rast je umjeren i stabilniji. (Grafikon 8.)

Grafikon 8. Oboljevanja od respiratornih oboljenja – prikaz po opštinama Kantona Sarajevo

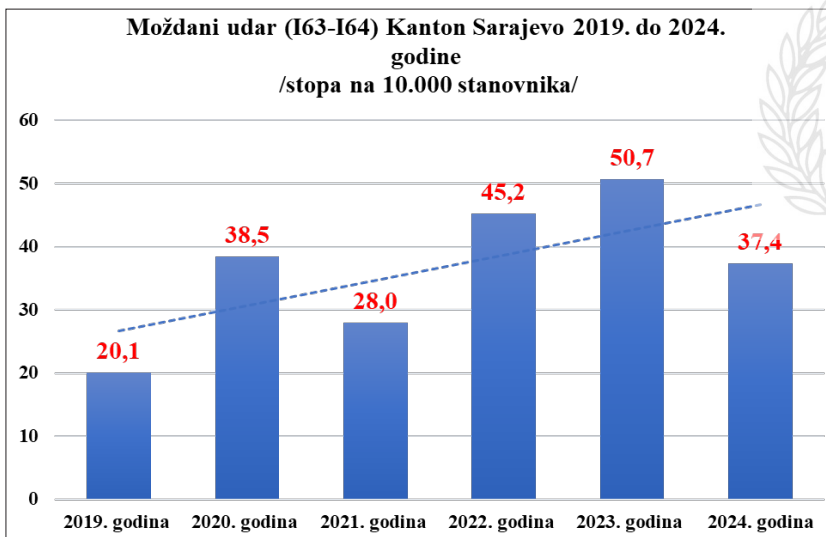




Grafikon 9.



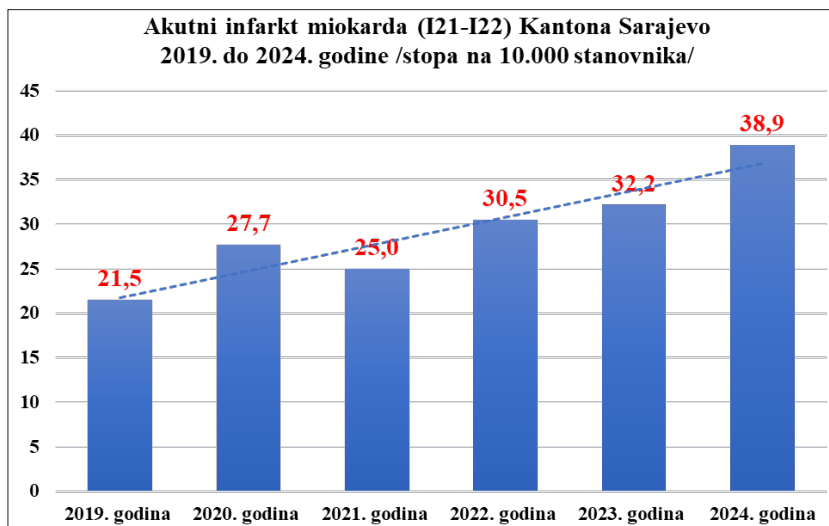
Grafikon 10.



Prevalencija moždanoga udara registrovanog u PZZ u Kantonu Sarajevo pokazuje značajan prosječan godišnji rast od 13.3%, koji je dugoročno jasno rastući. (Grafikon 9.)

Analiza prevalence oboljevanja od akutnoga infarkta miokarda pokazuje stabilno rastući i gotovo linearan trend, sa ukupnim povećanjem od 17.4% od ishodne tačke (2019. godina) do ishodne tačke analize (2024. godina). (Grafikon 10.)

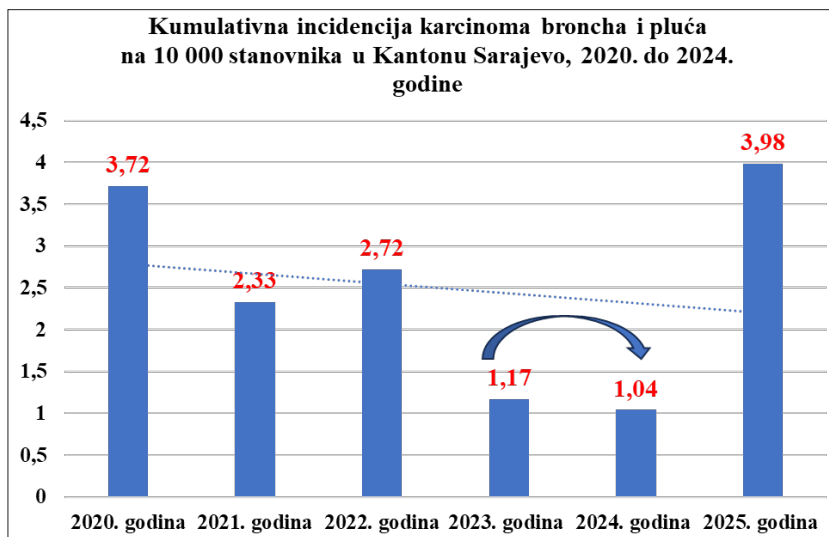
Grafikon 11.



Maligna oboljenja broncha i pluća

U periodu 2020–2025. godine u Kantonu Sarajevo uočene su značajne oscilacije u incidenciji karcinoma bronha i pluća, dok je broj stanovnika ostao relativno stabilan. U 2020. godini registrirano je 157 novih slučajeva, što odgovara kumulativnoj incidenciji (KI) od 3,72 na 10.000 stanovnika. U 2021. godini zabilježen je izražen pad na 98 slučajeva (KI=2,33). Tokom 2022. godine incidencija je 2,72 na 10.000 stanovnika. Najniže vrijednosti evidentirane su u 2023. i 2024. godini. U 2023. godini registrirano je 49 slučajeva (KI=1,17), dok je u 2024. godini zabilježeno 44 slučaja, sa najnižom incidencijom u posmatranom periodu (KI=1,04). Iako je broj stanovnika u tim godinama ostao stabilan (420.287 i 421.531), broj novooboljelih bio je gotovo trostruko manji u odnosu na 2020. godinu. U navedenom periodu je utvrđen pad prijavljivanja, te je isto osnovni uzrok pada incidence. U 2025. godini dolazi do naglog porasta, sa 168 novih slučajeva i najvišom incidencijom u posmatranom periodu (KI=3,98 na 10.000 stanovnika). Ova vrijednost nadmašuje i početnu vrijednost iz 2020. godine, ukazujući na izraženi rebound efekt nakon dvogodišnjeg pada.

Grafikon 12.



Ukupno posmatrano, trend pokazuje početno smanjenje incidencije od 2020. do 2024. godine, s minimumom u 2024., nakon čega slijedi nagli porast u 2025. godini. Za karcinom bronha i pluća utvrđen je statistički značajan opadajući trend incidencije u posmatranom periodu.

U kontekstu prethodno prikazanih oscilacija (izražen pad 2021–2024. te nagli porast 2025.), godišnja promjena incidencije predstavlja ukupni linearni trend kroz cijeli analizirani period, te ne reflektira pojedinačne godišnje fluktuacije, već prosječnu godišnju promjenu u incidenciji. Rezultate treba oprezno analizirati, obzirom na utvrđen period podprijavljivanja u Registru malignih oboljenja Kantona Sarajevo, koji je dio informacionog sistema RegIZ Zavoda za javno zdravstvo Federacije BiH.

Kongenitalne malformacije i prijevremeni porodi

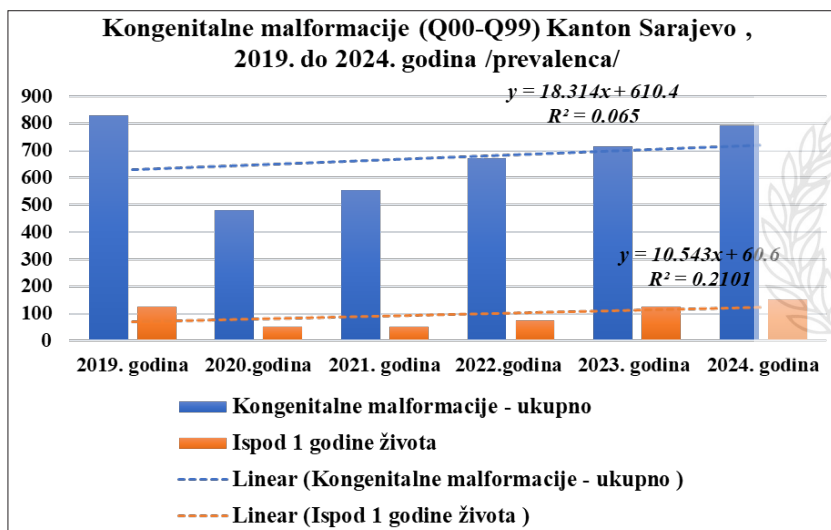
Sve je više epidemioloških dokaza o štetnim efektima na fetus i novorođenče usljed prenatalne izloženosti majke zagađenju ambijentalnog zraka (Glinianaia et al. 2004b; Maisonet et al. 2004; Šrák et al. 2005).

Nedavno je došlo do naglog porasta broja studija o zagađenju zraka s kongenitalnim anomalijama kao primarnim ishodom po zdravlje. Prva publikacija pojavila se 2002. godine (Ritz et al. 2002), sljedeća 2005. godine (Gilboa et al. 2005), a u posljednjih nekoliko godina uslijedile su još neke

(Dadvand et al. 2011a, 2011b; Dolk et al. 2010; Hansen et al. 2009; Hwang i Jaakkola 2008; Kim et al. 2007; Marshall et al. 2010; Rankin et al. 2009; Strickland et al. 2009). Budući da postojeće studije imaju malo a priori hipoteza i testirale su mnogo različitih kombinacija zagađivača i ishoda, potrebna je sistematska procjena konzistentnosti povezanosti među studijama. Nadalje, u ovom brzo razvijajućem području, pravovremena evaluacija metoda i rezultata postojećih studija može pomoći u informiranju i poboljšanju dizajna budućih istraživanja.

Ilustracije radi, prikazujemo prevalencu kongenitalnih malformacija u Kantonu Sarajevu – podaci iz redovitih zdravstveno-statističkih izvještaja Zavoda za javno zdravstvo Kantona Sarajevo.

Grafikon 13.



Zagađenje zraka značajno doprinosi prijevremenom porođaju. Studije pokazuju da je izloženost zagađivačima zraka, posebno finim česticama (PM_{2.5}) i ozonu, tokom trudnoće povezana s povećanim rizikom od prijevremenog porođaja.

Globalna studija je otkrila da je zagađenje zraka vjerovatno doprinijelo gotovo 6 miliona prijevremenih porođaja u 2019. godini, što ističe njegov značajan utjecaj na zdravlje majke i fetusa. (Ghosh R. et al 2021.)

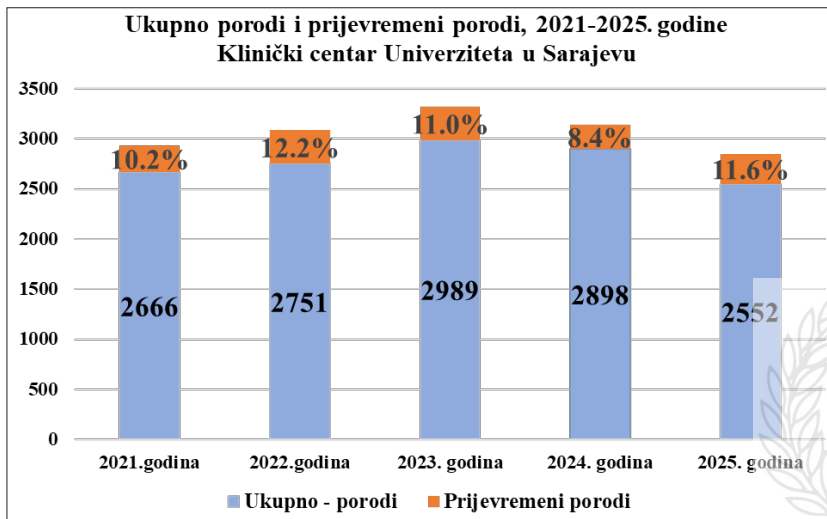
Istraživanja pokazuju da izloženost PM_{2.5} i drugim zagađivačima može dovesti do povećanja rizika od prijevremenog porođaja za 4% i povećanja niške porođajne težine za 5%. (Mowla, S.J. et al 2026.)

U Evropskoj uniji, statistika prijevremenih porođaja ukazuje na značajne razlike u ishodima.

Stopa prijevremenih porođaja varira na međunarodnom nivou, u rasponu od 4,1% do 8,2% u zemljama s visokim prihodima.

Ilustracije radi, prikazujemo incidence prijevremenih poroda u Kliničkom centru Univerziteta u Sarajevu 2021. do 2025. godine .

Grafikon 14.



Monitoring kvaliteta zraka

Bosna i Hercegovina je 2019. počela s izradom Strategije i Akcionog plana zaštite okoliša 2030+ (ESAP 2030+), za period 2022–2023, u svrhu definisanja usklađenih, ambicioznih ciljeva za okoliš i zaštitu zraka na nivou zemlje.

Zakon o zaštiti okoliša FBiH usvojeni 2003. i izmijenjeni 2010, osnovni su zakonski okvir kojim se uređuje upravljanje kvalitetom zraka. Ti zakoni u širem smislu uređuju mjere za sprječavanje ili smanjenje emisija zagađenja zraka uzrokovanih ljudskim djelovanjem na teritoriji FBiH; planiranje zaštite kvaliteta zraka; pravila o posebnim izvorima emisija; registre emisija; mjerenje kvaliteta zraka; nadzor; i kazne za prekršaje pravnih i fizičkih lica. Uz ESAP 2030+ Parlament FBiH je u augustu 2022. usvojio i novu Strategiju okoliša 2022–2032, koja sadrži strateške ciljeve za kvalitet zraka.

Monitoring kvaliteta zraka u Kantonu Sarajevo vrši se u skladu sa zahtjevima Pravilnika o načinu vršenja monitoringa kvaliteta zraka i definiranju

vrsta zagađujućih materija, graničnih vrijednosti i drugih standarda kvaliteta zraka ("Sl. novine FBiH" br.1/12,44/19) za potrebe Ministarstva komunalne privrede, infrastrukture, prostornog uređenja, građenja i zaštite okoliša Kantona Sarajevo od strane J.U. Zavod za javno zdravstvo Kantona Sarajevo.

Kantonálnu mreža stanica sačinjavaju pet automatskih stacionarnih, jedna polumobilna i jedna mobilna automatska stanica. Stanice su stacionirane u:

- Automatska stacionarna stanica koja je ranije bila postavljena u Alipašinoj ulici premještena je na lokalitet Vijećnice;
- Polumobilna automatska stanica na Otoci koja je sredinom 2015. prebačena na novu lokaciju koja se nalazi uz rijeku Miljacku u neposrednoj blizini predhodne lokacije;
- Mobilna stanica koja je stacionirana na lokalitetu Doma zdravlja Saraj Polje od aprila 2025. tokom 2024. stanica je vršila monitoring na lokalitetu Općine Hadžići;
- Stacionarna automatska stanica na krovu Doma zdravlja Ilidža;
- Stacionarna automatska stanica u Ilijašu;
- Stacionarna automatska stanica u Vogošći;
- Stacionarna automatska stanica u Hadžićima.

Stanice su uvezane informatički i podaci svih mjerenja se skupljaju u bazu podataka.

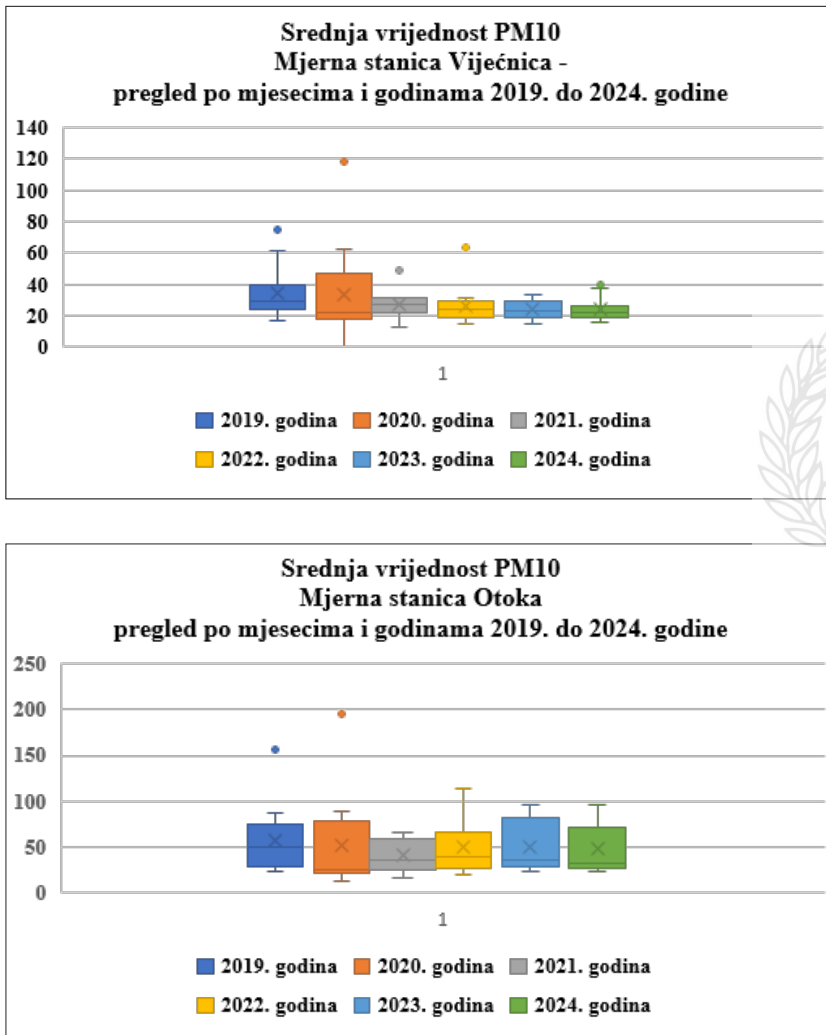
Stanice mjere, osim meteoroloških parametara (vlage, temperature, smjera i brzine vjetrova), koncentracije lebdećih čestica – PM10, sumpor dioksid, ozon, nitrogenove okside (NO, NO₂, NOX), ugljen monoksid te koncentracije VOC jedinjenja (benzen, toluen, etil benzen, m&p ksilen i o- ksilen).

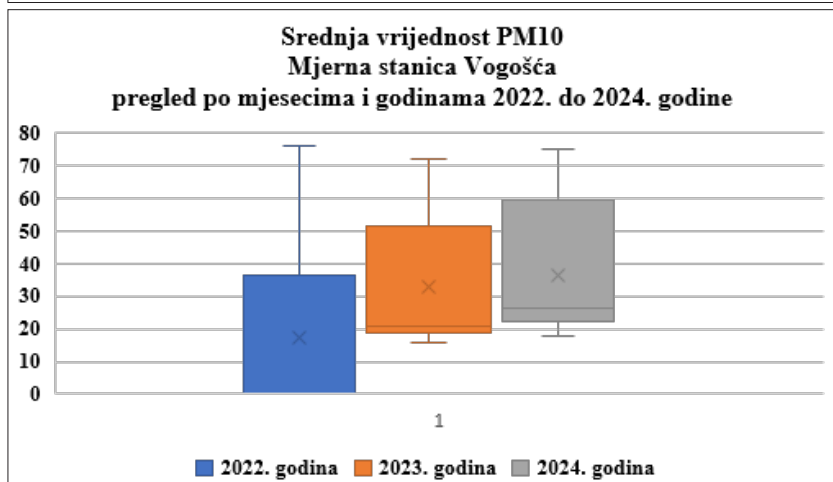
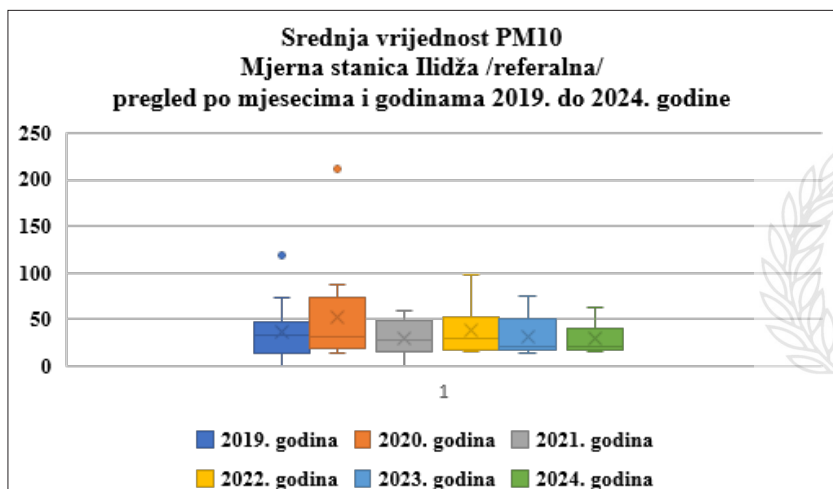
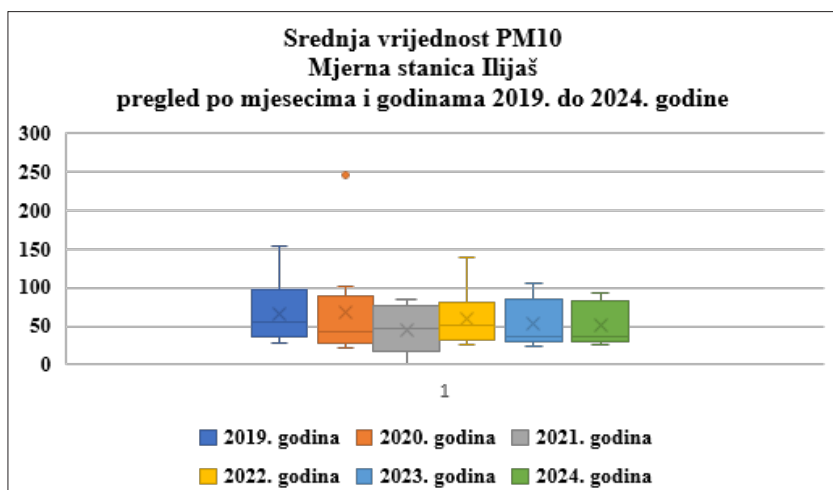
Sistem praćenja kvaliteta zraka u Kantonu Sarajevo obuhvata:

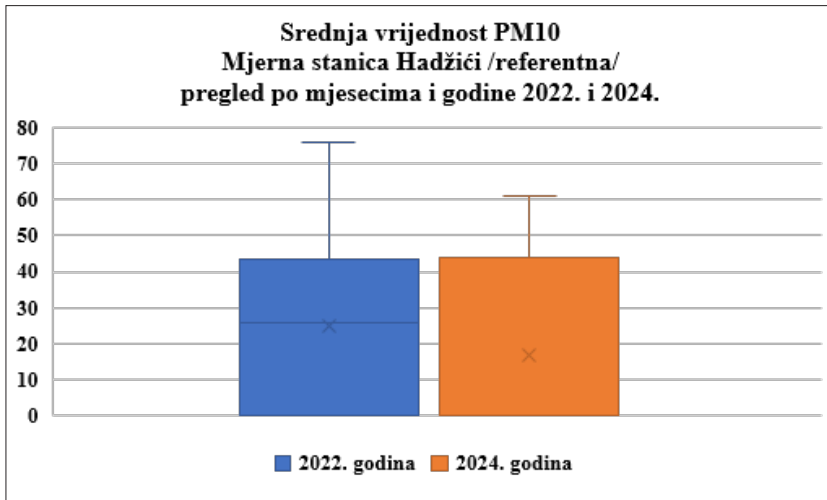
- svakodnevni rad na prikupljanju podataka sa mjernih stanica i mjernih uređaja,
- izrada dnevnih informacija o radu analizatora i prezentacija na web stranici,
- komentari informacija, izrada preporuka i uputstava za pojedine populacione skupine stanovništva,
- kontinuirano praćenje promjena u kvalitetu zraka i izvještavanje prema Operativnom štabu sa prijedlozima proglašenja epizoda prema Planu interventnih mjera za slučajeve prekomjerne zagađenosti zraka na području KS,
- obaveza obavješćavanja stanovništva (web stranica, priprema info, press službe KS ostvaruje kontakt sa medijima) za slučajeve povećanog zagađenja sa preporukama o načinu ponašanja u takvim izvanrednim okolnostima,

- analiza dobivenih trenutnih vrijednosti s vrijednostima predhodnih godina uz preporuke za naredni period u cilju boljeg upravljanja kvalitetom zraka na području Kantona.

Grafikon 15. Prosječne vrijednosti PM10 čestica prema mjernim stanicama u Kantonu Sarajevo, 2019. do 2024. godine







Anketno istraživanje

Provedeno populaciono anketno istraživanje od oktobra 2024. do jula 2025. godine, i to podijeljeno u dvije sezone:

Zimski period od 14.10. 2024. do 28.02. 2025. godine (20 sedmica)

Ljetnji period od 05.05.-11.07. 2025. godine (10 sedmica).

Anketno istraživanje je provedeno na originalno kreiranom upitniku i to na nekoliko lokacija u Kantonu Sarajevo, na mjestima gdje su mjerne stanice (DZ Stari grad, DZ Novi grad, DZ Ilidža, DZ Ilijaš, DZ Vogošća, DZ Hadžići).

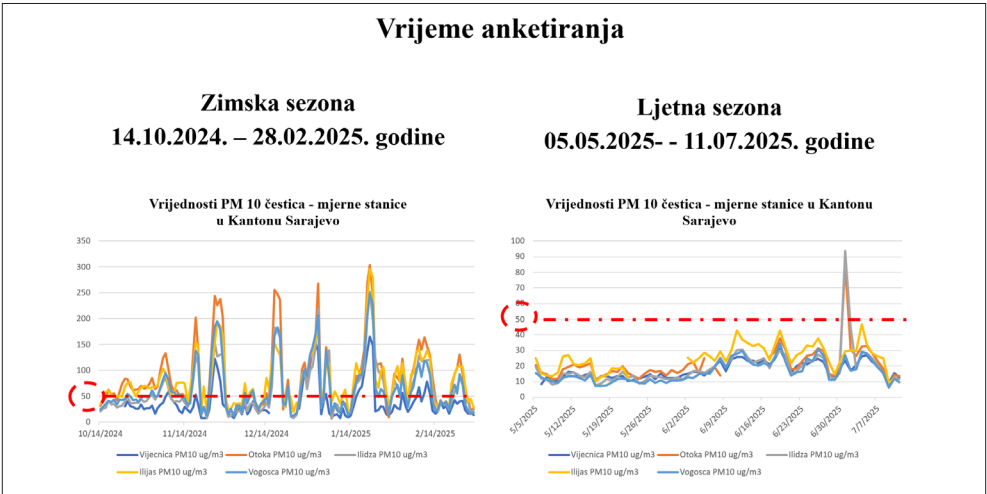
Svakog ponedjeljka je anketirano prvih 5 ispitanika koji su pristali na anketiranje, a dolaze u Dom zdravlja zbog nekih respiratornih tegoba.

Ispitanici su bili odrasli, djeca predškolskog i školskoga uzrasta.

U vrijeme anketiranja, a prema podacima Federalnoga hidrometeorološkoga zavoda, vrijednosti PM10 na mjernim stanicama su prikazani u Grafikonu 1. Granična vrijednost PM10 čestica je 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Grafikon 16.

Mjerenja PM10 čestica u Kantonu Sarajevo



Djeca predškolskoga i školskoga uzrasta

Uzorak od 1800 djece, od čega 689 djece predškolskoga uzrasta 0 do 5 godina, i 1111 školskoga uzrasta od 6 do 18 godina.



Tabela 1. Dob uzrast ispitanika

	Ukupno	%
Predškolska dob	689	38.3%
Školska dob	1111	61.7%
Total	1800	100%

Tabela 2. Spolna struktura ispitanika

	Muško	Žensko	Total
Predškolska dob	310 (45%)	379 (55%)	689
Školska dob	507 (46%)	604 (54%)	1111
Total	817 (45%)	983 (55%)	1800

Tabela 3. Broj ispitanika po opštinama

		Predškolska dob	Školska dob	Ukupno
Opština	Stari Grad	114	192	306
	Hadžići	70	229	299
	Ilidža	85	215	300
	Ilijaš	159	147	306
	Novi Grad	120	173	293
	Vogošća	141	155	296
Ukupno		689	1111	1800

Anketa je sadržavala 28 pitanja, a odnosila se na uslove stanovanja, način grijanja i zdravstveni status ispitanika.

Podaci su unešeni u Google forms i obrada se radi u SPSS ver. 26.

Tabela 4. Kako se grijete u kući/stanu

Centralno grijanje u kući/stanu	34.9%
Struja	21,8%
Plin	16.3%
Drva/pelet	9.1%
Ugalj	5.5%
Kombinacija	12.6%

Tabela 5. Zašto ste se javili svom doktoru danas?

Razlozi javljanja	Ukupno	%
Prehlada	627	34.8%
Suhi kašalj	314	17.4%
Začepljen nos	242	13.4%
Kašalj sa iskašljavanjem	209	11.6%
Pogoršanje stanja sa disajnim putevima	115	6.4%
Iznenadno otežano disanje	87	4.8%
Gubitak daha	61	3.4%
Noćno gušenje	44	2.5%
Lupanje srca	35	1.9%
Bol u grudima	30	1.7%
Pogoršanje stanja sa kardiovaskularnim organima?	28	1.6%
Otoci na nogama	8	0.5%

Tabela 6. U toku posljednje 4 sedmice koliko ste puta bili kod doktora u PZZ zbog nekih zdravstvenih tegoba?

Broj javljanja		Predškolska dob	Školska dob	Ukupno
1	Ukupno	511	729	1240
	%	74.2%	65.6%	68.9%
2-3	Ukupno	149	306	455
	%	21.6%	27.7%	25.3%
4-5	Ukupno	23	55	78
	%	3.3%	5.0%	4.3%
5-6	Ukupno	4	11	15
	%	0.6%	1.0%	0.8%
6-7	Ukupno	0	5	5
	%	0	0.5%	0.3%
7-8	Ukupno	1	3	4
	%	0.1%	0.3%	0.2%
9-10	Ukupno	0	1	1
	%	0	0.1%	0.1%
Preko 10 puta	Ukupno	1	1	2
	%	0.1%	0.1%	0.1%
Ukupno	Ukupno	689	1111	1800
	%	100.0%	100.0%	100.0%

Tabela 7. Da li je doktor ikada djetetu dijagnostikovao astmu bronchiale?

	Ukupno	%
Da	133	7.4%
Ne	1667	92.6%
Ukupno	1800	100.0%

Od ovoga broja, u 3.2% slučajaja astma bronchialna je dijagnostikovana kod djece je predškolskoga uzrasta i u 10% slučajaja kod djece školskoga uzrasta.

Tabela 8. Da li je doktor ikada djetetu dijagnostikovao hronični bronchitis?

	Ukupno	%
Da	213	11.8%
Ne	1587	88.2%
Ukupno	1800	100.0%

Od ovoga broja, u 6.4% slučajeva hronični bronhitis je dijagnostikovao kod djece je predškolskoga uzrasta i u 15% slučajeva kod djece školskoga uzrasta.

Ukupno 19% djece ima atake iskašljavanja bez iskašljavanja, od čega njih 11.4% u posljednjih godinu dana, a njih 14% ima atake kašlja sa iskašljavanjem od čega 6.3% ima ove atake u posljednjih godinu dana.

Tabela 9. Da li je dijete sklono laringitisu?

	Ukupno	%
Da	369	20.5%
Ne	1431	79.5%
Ukupno	1800	100.0%

Od ovoga broja, u 14.2% slučajeva sklonost laringitisu je dijagnostikovana kod djece predškolskoga uzrasta i u 24.4% slučajeva kod djece školskoga uzrasta. U toku posljednje godine, 10.9% djece je imalo atake laringitisa, od čega 9.9% djece predškolskoga uzrasta i 11.6% kod djece školskoga uzrasta.

Tabela 10. Da li je dijete ima alergije?

	Ukupno	%
Da	385	21.4%
Ne	1415	78.6%
Ukupno	1800	100.0%

Ukupno 21.4% djece ima alergije. Kod 14.4% djece predškolskoga uzrasta su dijagnostikovane alergije, a kod školske djece taj broj je iznosio 25.7%.

Kod 1% djece je izvešteno postojanje povišenoga krvnoga pritiska. a u 3.1% djece je potvrđena dijagnoza diabetes mellitusa.

Tabela 11. Da li je dijete ima srčane aritmije?

	Ukupno	%
Da	43	2.4%
Ne	1757	97.6%
Ukupno	1800	100.0%

Kod 1.2% djece predškolskoga uzrasta je izvešteno postojanje srčane aritmije. a kod 3.2% djece školskoga uzrasta.

Tabela 12. Da li dijete ima urođenu srčanu manu?

	Ukupno	%
Da	61	4.4%
Ne	1739	96.6%
Ukupno	1800	100.0%

Ukupno 3.4% djece ima urođenu srčanu anomaliju. Svako 38. ispitano dijete predškolskoga uzrasta ima urođenu srčanu anomaliju, dok svako 26. ispitano dijete školskoga uzrasta ima urođenu srčanu anomaliju.

Tabela 13. Da li je dijete imalo operaciju srca?

	Ukupno	%
Da	34	1.9%
Ne	1766	98.1%
Ukupno	1800	100.0%

U uzorku ispitanika, ukupno 1,9% djece je imalo operaciju srca.



Odraslo stanovništvo

Anketirano je 883 odraslih ispitanika.

Tabela 14. Broj ispitanika po opštinama

		Ispitanici
Opština	Stari Grad	150 (17%)
	Hadžići	146 (16.5%)
	Ilidža	144 (16.3%)
	Ilijaš	149 (16.9%)
	Novi Grad	149 (16.9)
	Vogošća	145 (16.4%)
Ukupno		883

Tabela 15. Dob i spolna struktura ispitanika

Dobne grupe	Muško	Žensko	Ukupno
20-24 godine	34	68	102
% unutar dobnih grupa	33.3%	66.7%	100.0%
25-34 godine	86	115	201
% unutar dobnih grupa	42.8%	57.2%	100.0%
35-44 godine	69	75	144
% unutar dobnih grupa	47.9%	52.1%	100.0%
45-64 godine	130	148	278
% unutar dobnih grupa	46.8%	53.2%	100.0%
65 i više	85	73	158
% unutar dobnih grupa	53.9%	46.2%	100.0%
Ukupno	404	479	883
% unutar dobnih grupa	45.8%	54.2%	100.0%

Anketa je sadržavala 35 pitanja, a odnosila se na uslove stanovanja, način grijanja i zdravstveni status ispitanika.

Tabela 16. Obrazovni status

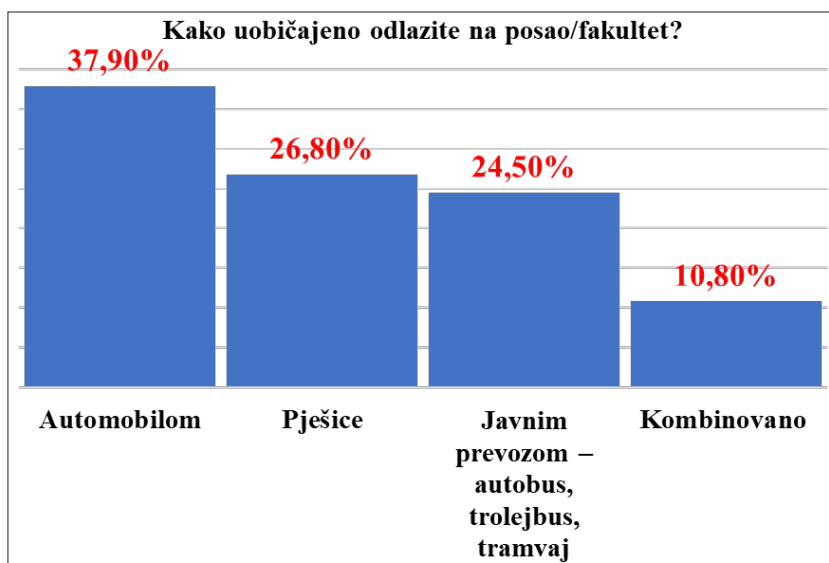
Nivo obrazovanja	Ukupno
Osnovna škola	62
%	28.8%
Srednja škola	561
%	63.5%
Fakultet/VSS	254
%	28.8%
Postdiplomski studij	6
%	0.7%
Ukupno	883
%	100%

Tabela 17. Status zaposlenja

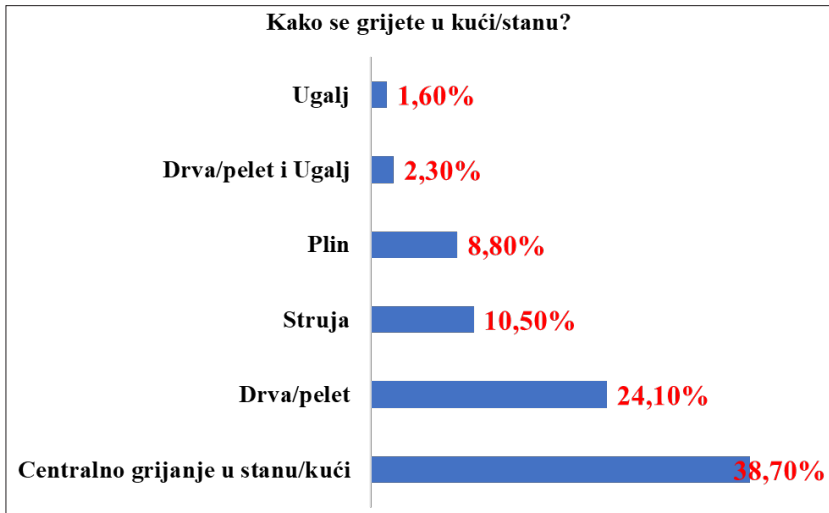
	Nezaposlen	Penzioner	Student	Zaposlen	Total
Ukupno	131	189	52	511	883
%	14.8%	21.4%	5.9%	57.9%	100%

Ukupno je 90% ispitanika izjavilo da u Sarajevu živi preko 15 godina.

Grafikon 17.



Grafikon 18.



Grafikon 19.

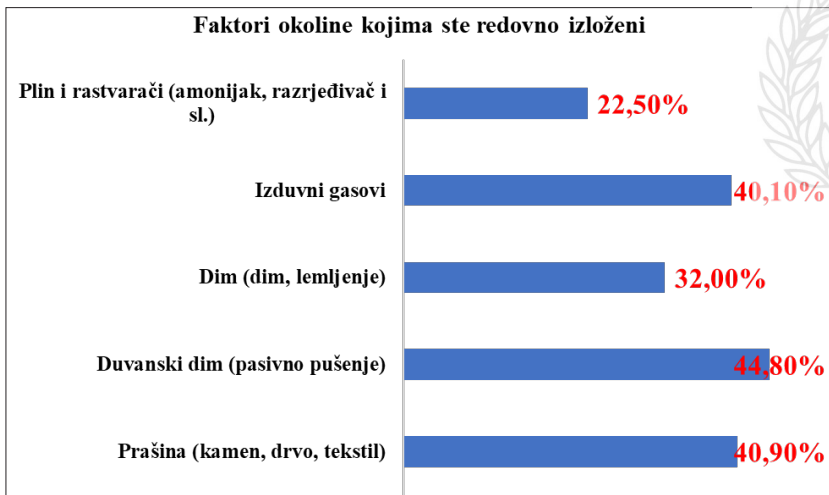


Tabela 18. Zašto ste se javili svom doktoru danas?

Razlozi javljanja	Ukupno	%
Prehlada	301	34.1%
Pogoršanje hroničnoga stanja sa disajnim putevima	118	13.4%
Pogoršanje hroničnoga stanja sa kardiovaskularnim organima	93	10.5%
Kašalj sa iskašljavanjem	82	9.3%
Začepljen nos	73	8.3%
Suhi kašalj	69	7.8%
Iznenadno otežano disanje	34	3.9%
Otoci na nogama	29	3.3%
Bol u grudima	27	3.1%
Lupanje srca	22	2.5%
Gubitak daha	21	2.4%
Noćno gušenje	14	1.6%
Ukupno	883	100%

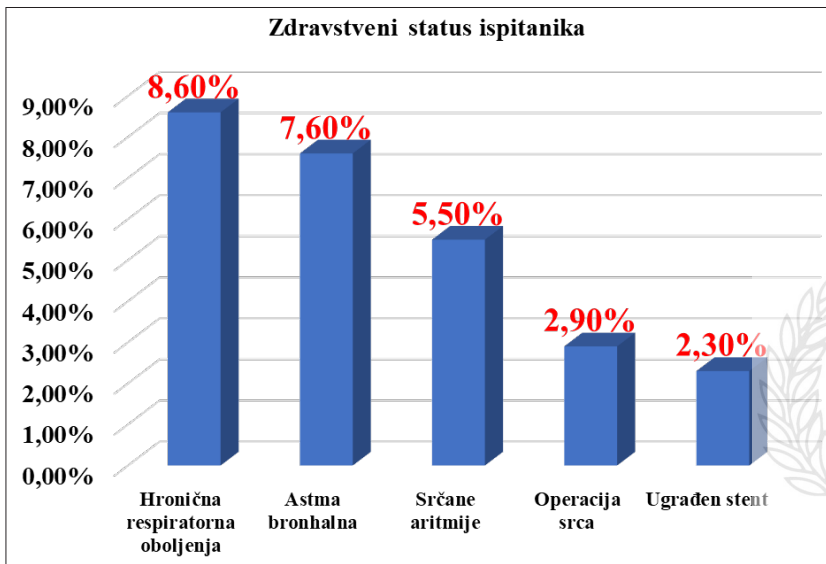
Tabela 19. U toku posljednje 4 sedmice koliko ste puta bili kod doktora u PZZ zbog nekih zdravstvenih tegoba?

Broj javljanja		Predškolska dob
1	Ukupno	664
	%	72.9%
2-3	Ukupno	194
	%	22.0%
4-5	Ukupno	35
	%	4.0%
5-6	Ukupno	4
	%	0.5%
6-7	Ukupno	2
	%	0.2%
7-8	Ukupno	1
	%	0.3%
Preko 10 puta	Ukupno	3
	%	0.3%
Ukupno	Ukupno	883
	%	100.0%

Tabela 20.
Bolujete li od nekih hroničnih oboljenja?

	Ukupno	%
Da	238	27.0%
Ne	645	73.0%
Ukupno	883	100.0%

Grafikon 20.

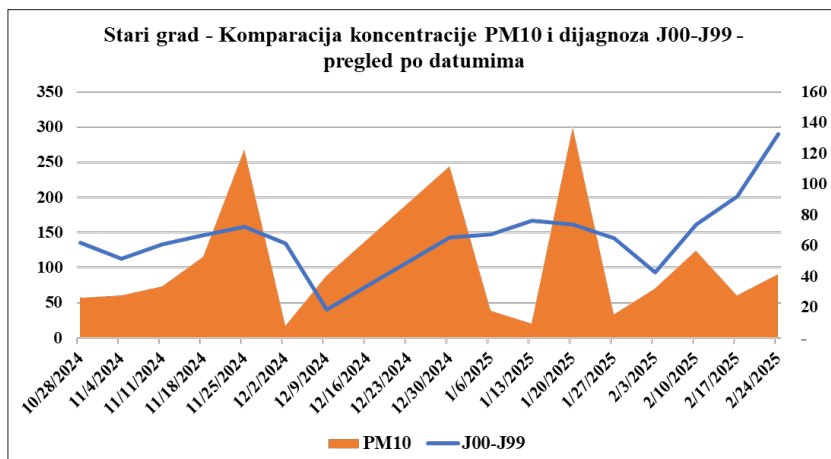


Ukupno 26.3% ispitanika ima atake iskašljavanja bez iskašljavanja, od čega njih 60% u posljednjih godinu dana. Atake kašlja sa iskašljavanjem potvrdilo je 23.4% ispitanika, a njih 62% u posljednjih godinu dana.

Komparacija koncentracije PM 10 čestica i dijagnosticirana respiratorna oboljenja (MKB J00-J09) – općine Stari grad i Ilijaš

Na mjernoj stanici Vijećnica u periodu istraživanja bile su najmanje vrijednosti PM10 čestica, što je uobičajeno za ovaj dio grada. Uzimani su podaci o broju akutnih i radnih dijagnoza za respiratorna oboljenja (MKB J00-J09) u DZ Stari grad i komparirani su sa mjerenom koncentracijom PM10, u određene datume.

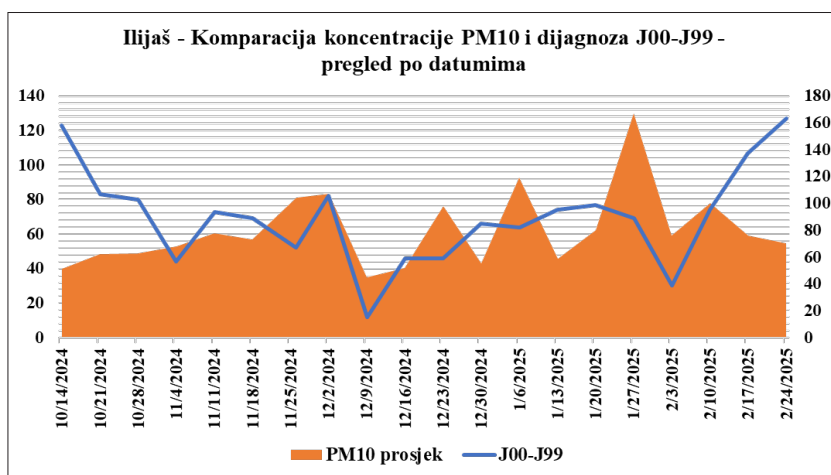
Grafikon 21.



Korelacijska analiza predstavlja jednu od temeljnih statističkih metoda za ispitivanje odnosa između dviju varijabli. Pearsonov koeficijent korelacije ($r=0.08$) pokazuje neznatno pozitivnu korelaciju za ove dvije varijable. Pozitivan predznak znači da kako jedna varijabla raste, druga blago raste, ali je korelacija vrlo slaba.

Na mjernoj stanici Ilijaš u periodu istraživanja bile su najviše vrijednosti PM10 čestica, što je uobičajeno za ovu opštinu Kantona Sarajevo. Uzimani su podaci o broju akutnih i radnih dijagnoza za respiratorna oboljenja (MKB J00-J09) u DZ Ilijaš i i komparirani su sa mjerenom koncentracijom PM10 u određene datume.

Grafikon 22.



Pearsonov koeficijent korelacije $r = -0.016$ što znači da je vrlo slaba negativna korelacija, te nema linearne veze između varijabli.

Literatura

- Zdravstveno stanje stanovništva, odrednice zdravlja i zdravstvena zaštita u Kantonu Sarajevo u 2019. godini, Zavod za javno zdravstvo Kantona Sarajevo, Sarajevo 2020.
- Zdravstveno stanje stanovništva, odrednice zdravlja i zdravstvena zaštita u Kantonu Sarajevo u 2020. godini, Zavod za javno zdravstvo Kantona Sarajevo, Sarajevo 2021.
- Zdravstveno stanje stanovništva, odrednice zdravlja i zdravstvena zaštita u Kantonu Sarajevo u 2021. godini, Zavod za javno zdravstvo Kantona Sarajevo, Sarajevo 2022.
- Zdravstveno stanje stanovništva, odrednice zdravlja i zdravstvena zaštita u Kantonu Sarajevo u 2022. godini, Zavod za javno zdravstvo Kantona Sarajevo, Sarajevo 2023.
- Zdravstveno stanje stanovništva, odrednice zdravlja i zdravstvena zaštita u Kantonu Sarajevo u 2023. godini, Zavod za javno zdravstvo Kantona Sarajevo, Sarajevo 2024.
- Zdravstveno stanje stanovništva, odrednice zdravlja i zdravstvena zaštita u Kantonu Sarajevo u 2024. godini, Zavod za javno zdravstvo Kantona Sarajevo, Sarajevo 2025.
- Zdravstveno statistički godišnjak Federacije BiH. Zavod za javno zdravstvo FBiH, 2019, 2020, 2021, 2022, 2023, 2024.
- OECD (2025), *Health at a Glance 2025: OECD Indicators*, OECD Publishing, Paris, <https://doi.org/10.1787/8f9e3f98-en>.
- Kanton Sarajevo u brojkama, Federalni Zavod za statistiku, Sarajevo 2024.
- Zakon o zdravstvenoj zaštiti FBiH ("Službene novine FBiH", br. 46/10 i 75/13)
- Zakon o evidencijama u oblasti zdravstva ("Službene novine FBiH", broj: 37/12)
- Ghosh R, Causey K, Burkart K, Wozniak S, Cohen A, et al. (2021). Ambient and household PM_{2.5} pollution and adverse perinatal outcomes: A meta-regression and analysis of attributable global burden for 204 countries and territories. *PLOS Medicine* 18(9): e1003718. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1003718>
- Mowla, S.J., Krajewski, A.K., Wilkie, A.A. et al. Air pollution and preterm birth: comparing trimester average and repeated threshold exposure metrics in a North Carolina birth cohort, 2003–2015. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 36, 101–111 (2026). <https://doi.org/10.1038/s41370-025-00774-2>
- Mendola P, Nobles C, Williams A, Sherman S, Kanner J, Seeni I, Grantz K. Air Pollution and Preterm Birth: Do Air Pollution Changes over Time Influence Risk in Consecutive Pregnancies among Low-Risk Women? *Int J Environ Res Public Health*. 2019 Sep 12;16(18):3365. doi: 10.3390/ijerph16183365. PMID: 31547235; PMCID: PMC6765877.
- Izveštaj o monitoring kvaliteta zraka u Kantonu Sarajevo za 2019, Zavod za javno zdravstvo Kantona Sarajevo, Sarajevo 2020.
- Izveštaj o monitoring kvaliteta zraka u Kantonu Sarajevo za 2020, Zavod za javno zdravstvo Kantona Sarajevo, Sarajevo 2022.
- Izveštaj o monitoring kvaliteta zraka u Kantonu Sarajevo za 2021, Zavod za javno zdravstvo Kantona Sarajevo, Sarajevo 2022.
- Izveštaj o monitoring kvaliteta zraka u Kantonu Sarajevo za 2022, Zavod za javno zdravstvo Kantona Sarajevo, Sarajevo 2023.
- Izveštaj o monitoring kvaliteta zraka u Kantonu Sarajevo za 2023, Zavod za javno zdravstvo Kantona Sarajevo, Sarajevo 2024.

Izvještaj o monitoring kvaliteta zraka u Kantonu Sarajevo za 2024, Zavod za javno zdravstvo Kantona Sarajevo, Sarajevo 2025.

Godišnji izvještaj o kvalitetu zraka u Federaciji Bosne i Hercegovine za 2019. godinu. Federalni hidrometeorološki zavod, Sarajevo 2020.

Godišnji izvještaj o kvalitetu zraka u Federaciji Bosne i Hercegovine za 2020. godinu. Federalni hidrometeorološki zavod, Sarajevo 2021.

Godišnji izvještaj o kvalitetu zraka u Federaciji Bosne i Hercegovine za 2021. godinu. Federalni hidrometeorološki zavod, Sarajevo 2022.

Godišnji izvještaj o kvalitetu zraka u Federaciji Bosne i Hercegovine za 2022. godinu. Federalni hidrometeorološki zavod, Sarajevo 2023.

Godišnji izvještaj o kvalitetu zraka u Federaciji Bosne i Hercegovine za 2023. godinu. Federalni hidrometeorološki zavod, Sarajevo 2024.

Godišnji izvještaj o kvalitetu zraka u Federaciji Bosne i Hercegovine za 2024. godinu. Federalni hidrometeorološki zavod, Sarajevo 2025.





„Uticaj klimatskih promjena i zagađenog zraka na kardiovaskularno zdravlje“

Acc.Prof.dr.med.sci.Senka Mesihović-Dinarević



UNSA, Sarajevo, 13.1.2026.



4. SIMPOZIJ O PLANIRANJU KVALITETA ZRAKA / VAZDUHA U GRADOVIMA



IV SIMPOZIJ O PLANIRANJU KVALITETA ZRAKA/VAZDUHA U GRADOVIMA

„Zdravstveni rizici aerozagađenja“



Acc.Prof.dr.med.sci.Senka Mesihović-Dinarević
Hotel „Holiday Inn“, Sarajevo, 2.-3. april 2026.



„Zdravstveni rizici aerozagađenja“

Senka Mesihović-Dinarević, Aida Pilav



- Aerozagađenje predstavlja prisustvo štetnih materija /polutanata/ u zraku u koncentracijama koje mogu negativno uticati na zdravlje ljudi i životnu sredinu.
- Posebno su značajne lebdeće čestice (PM10 i PM2.5), sumpor-dioksid i azotni oksidi, čije povišene koncentracije, prema smjernicama Svjetske zdravstvene organizacije (SZO) povećavaju rizik od različitih oboljenja.

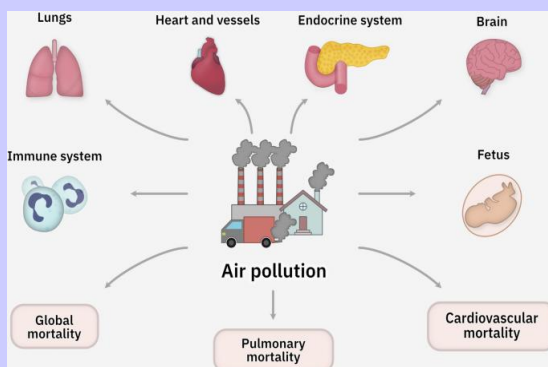


- Aerozagađenje je naročito prisutno u industrijskim zonama i urbanim naseljima kao posljedica emisije štetnih tvari iz industrijskih postrojenja.
- Samo kontinuiranim praćenjem stanja zagađenosti atmosfere mogu se poboljšati spoznaje do koje mjere koncentracije određenih polutanata u sredini, u kojoj ljudi žive i rade, utiče na zdravlje.



Fig.2. Adverse effects of air pollution on human health

Konduracka, E., Rostoff, P. Links between chronic exposure to outdoor air pollution and cardiovascular diseases: a review
Environ Chem Lett 20, 2971–2988 (2022). <https://doi.org/10.1007/s10311-022-01450-9>



Zdravlje

- Zdravlje je stanje **dobrog tjelesnog, psihičkog i društvenog blagostanja**. Zdravlje se najčešće definiše kao **pojam odsustva bolesti**.
- Neki od **uslova zdravlja** su **uravnotežena prehrana, tjelesna aktivnost i higijena**. Zdravlje je nivo funkcionalne i metaboličke efikasnosti živog organizma.
- Svjetska zdravstvena organizacija definiše zdravlje kod ljudi kao **"stanje kompletne fizičke, mentalne i društvene dobrobiti koje se ne sastoji samo od izostanka bolesti"**, a posljednjih godina definicija je proširena da bi uključila **spособnost** da se vodi „društveno i ekonomski produktivan život“.

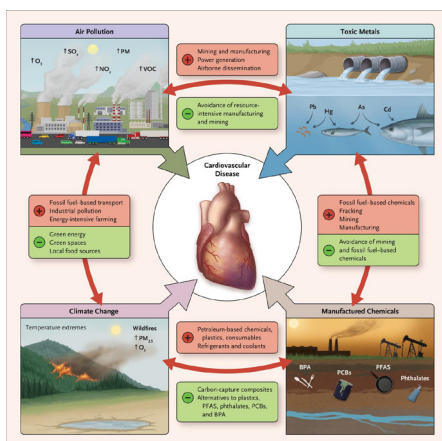


Centar za kontrolu i prevenciju bolesti / Center for Disease Control
CDC/ definira pet odrednica zdravlja:

1. Biološki faktori i genetika
2. Individualno ponašanje
3. Društveno okruženje
4. Fizičko okruženje
5. Zdravstveni sistem



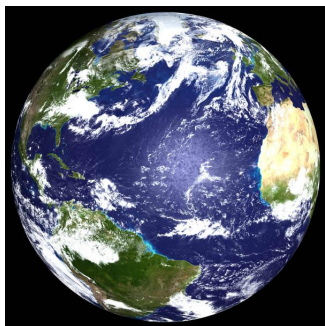
Pollution, Climate Change, and Cardiovascular Disease



Kolawole Omosalowo, Morufu Olalekan Baimi¹, Kolawole Omosalowo², Benjamin Makengbo³, Solomon Adigbo⁴, David Imoakpa⁵, Shina Ojo⁶, Jones Ogunyoye⁷, Ayomide Oyediran⁸, Daniel Kaku⁹ | Advancing a Cleaner Society: Exploring the Impact of Storytelling, Social Media, Humor, and Celebrity Influence in Research Communication for Pollution, feb 2024. <https://doi.org/10.32388/QWOED1>

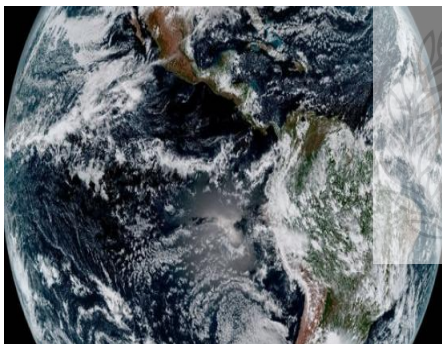
Klimatske promjene

- Klimatske promjene su jedan od najznačajnijih egzistencijalnih izazova s kojima se suočava planeta Zemlja i ljudska civilizacija.
- **Diktirane su** promjenom vremena na Zemlji i uslovima zraka zbog antropogenih aktivnosti.
- Klimatske promjene su **uzrokovane globalnim zagrijavanjem** i odnose se na dugoročne vremenske prilike na Zemlji, i to: **temperaturu, nivoe mora i padavine.**
- **Klima na Zemlji drastično se promijenila** otkad je planeta Zemlja stvorena prije 4.5 milijardi godina.



Planeta Zemlja prije 750 miliona god

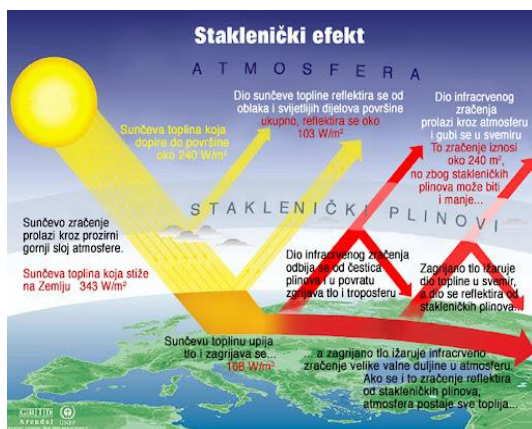
zajednički projekt Googlea i Paleomap Projecta.



Uzroci klimatskih promjena

- **Glavni uzrok** klimatskih promjena je **sagorijevanje** fosilnih goriva radi proizvodnje energije.
- Fosilna goriva **su** goriva koja sadrže **ugljkovodike**, a nastala su od fosiliziranih ostataka biljaka i životinja.
- Trenutno su glavni izvor energije na Zemlji.
- Energija iz fosilnih goriva obično **se oslobađa izgaranjem**, a pri tom izgaranju **oslobađaju se i otrovni i štetni plinovi koji utiču na okoliš**, kao što su: **ugljični monoksid, ugljični dioksid, sumporni dioksid, dušikov dioksid, itd.**

- **Ovi plinovi imaju štetan učinak na okoliš**, skupljajući se u atmosferi i tako stvaraju „**efekt staklenika**“, dok se u dodiru s vodom u atmosferi pretvaraju u kiselinu koja pada na tlo - tzv.: „**kisele kiše**“ koje uništavaju biljke i nagrízaju zgrade, stijene.
- **Glavna fosilna goriva** uključuju; **treset; ugljen** (lignit, mrki ugljen, kameni ugljen) i **zemni plin** usljed čega se u Zemljinoj atmosferi ispuštaju **staklenički plinovi**, koji se zadržavaju u Zemljinoj atmosferi zajedno s plinovima koji su u njoj prirodno prisutni.
- **Ugljični dioksid (CO_2)** je staklenički plin koji najčešće nastaje zbog ljudskog djelovanja.



"W/m²" (Watt po kvadratnom metru) je mjera specifične snage zračenja ili intenziteta zračenja, što predstavlja koliko snage (u Wattima) pada na jediničnu površinu (u kvadratnim metrima), a koristi se u fizici za opisivanje npr. sunčevog zračenja, toplinskog zračenja i intenziteta svjetlosti; W (Watt): Jedinica za snagu (energiju u sekundi); m² (kvadratni metar): Jedinica za površinu

Okolišni stres je *sine qua non* /neophodan/ za klimatske promjene.

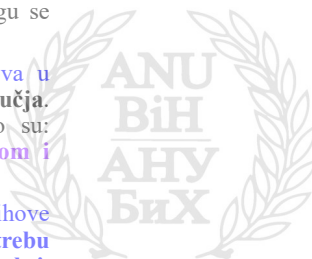
- **Direktna izloženost ekstremnim vremenskim prilikama, temperaturama okoline, toplinskim valovima, hladnim razdobljima** i širokom spektru zagađivača ima **potencijal pogoršanja bolesti kod pojedinaca s osnovnim kardiovaskularnim stanjima** i doprinosi **razvoju bolesti kod osoba bez poznate KVB.**
- **Indirektni učinci klimatskih** promjena na kardiovaskularni sistem uključuju višestruke složene puteve izloženosti kroz pristup zdravoj hrani i čistoj vodi, prevoz, stanovanje, električnu energiju, komunikacijske sisteme, medicinsku pomoć i druge društvene odrednice zdravlja.
- Druge ljudske aktivnosti, kao što su **poljoprivreda i krčenje šuma**, isto pridonose povećanju količine stakleničkih plinova.

Koristi klimatske politike

- **Prelazak na klimatski neutralno društvo** goruće je pitanje i **prilika za izgradnju bolje budućnosti za sve!** Poduzimanjem mjera za klimu i okoliš može se pomoći u očuvanju i zaštiti planeta danas i za buduće generacije!!
- **Neke od koristi za društvo:** nova, zelena radna mjesta, veća konkurentnost, gospodarski rast, čišći zrak i učinkovitiji javni prevoz u gradovima, nove tehnologije poput električnih ili punjivih hibridnih automobila, energetski učinkovitih domova ili zgrada s pametnim sistemima grijanja i hlađenja, sigurna opskrba energijom i drugim resursima, zahvaljujući čemu će Evropa biti manje ovisna o uvozu.
- Studije pokazuju da je prelazak na zeleno i digitalno društvo izvediv i cjenovno prihvatljiv. **Troškovi** koji zbog klimatskih promjena nastaju u gospodarstvu i društvu, bit će **mного veći od troškova borbe protiv klimatskih promjena danas.**

Zaustavljanje klimatskih promjena

- Iako se klimatske promjene ne mogu poništiti, **njihove posljedice** mogu se **ublažiti** i možemo im se **prilagoditi**.
- **Mjerama ublažavanja** nastoje se smanjiti emisije stakleničkih plinova u atmosferu, primjer: **razvoj čiste energije i povećanje šumskih područja.** Potrebne su **drastične promjene u ključnim područjima** kao što su: **saobraćaj, energetika, industrija, stanovanje, gospodarenje otpadom i poljoprivreda.**
- **Prilagodjenje klimatskim promjenama** podrazumijeva pripremu za njihove posljedice i povećanje otpornosti društva, na primjer, **učinkovitiju upotrebu oskudnih vodnih resursa, prilagodbu poljoprivrednih i šumarskih praksi, osiguravanje da zgrade i infrastruktura mogu izdržati buduće klimatske prilike i ekstremne vremenske uslove.**



- **Evropskim Zelenim planom iz decembra 2019.**, klimatske su promjene dobile važno mjesto u političkom programu **Evropske unije /EU/-a**.
- Predstavljen je i **plan za daljnje smanjenje emisija za najmanje 55 % do 2030.**
- **Glavni je cilj evropskog Zelenog plana da Evropa do 2050. postane prvi klimatski neutralan kontinent, uz istovremeno osiguravanje pravednog, zdravog i prosperitetnog društva za buduće generacije.**
- **EU** pomaže u povećanju pripravnosti i kapaciteta za odgovor na učinke klimatskih promjena na **nacionalnom, regionalnom i lokalnom nivou**, saraduje s drugim zemljama i regijama kako bi se unaprijedile **mjere u području klime na globalnom nivou** te pružila **potpora radu partnerskih zemalja, posebno onih najosjetljivijih.**

Predviđa se da će do 2030. maksimalne dnevne koncentracije O3 /ozona/ porasti do 1-5 ppb širom SAD-a, što, zajedno s predviđenim porastom prosječnih dnevnih temperatura, bi dovelo do dodatnih desetaka hiljada bolesti povezanih s O3 i preuranjenih smrti godišnje.



Učinci klimatskih promjena

- **Učinci klimatskih promjena već se osjećaju širom svijeta**, a predviđa se da će u narednim desetljećima **postati još češći i intenzivniji.**
- **Ako se klimatske promjene ne zaustave**, moglo bi doći do: **400 000 preranih smrti** zbog onečišćenja zraka, **90 000 smrtnih slučajeva** godišnje zbog toplinskih valova, **smanjenja količine dostupne vode za 40 %** u južnim regijama EU-a, **izloženosti 2.2 miliona ljudi poplavama obalnih područja** svake godine, **godišnjih gospodarskih gubitaka od 190 milijardi EUR.**
- Klimatske promjene **mogü: preobraziti naš planet kao i uticati na opskrbu hranom i vodom, i uticati na zdravlje.**
- **One utiču na sve nas, ali jače pogađaju siromašne i ranjive članove društva.** Što su veći problemi, to ih je teže i skuplje riješiti, stoga je **rano reagiranje i hvatanje u koštac s klimatskim promjenama najbolja opcija.**

- Globalno, prema recentnim podacima SZO, [zagađenje ambijentalnog zraka](#) uzrokuje **4.2 miliona smrtnih slučajeva** godišnje zbog bolesti kao što su:

- **ishemijska bolest srca (25%),**
- **moždani udar (24%),**
- **hronična opstruktivna bolest pluća (43%),**
- **akutne infekcije donjih disajnih puteva (17%) i**
- **karcinom pluća (29%).**

Većina polutanata dovodi do zdravstvenih posljedica na:

1. respiratornom tj. plućnom sistemu, /koji je primarna meta djelovanja polutanata/dolazi do **pojave i intenziviranja obstruktivnih bolesti, hroničnog bronhitisa, smanjenja funkcije pluća i pojačavanja simptoma kod astmatičara**; dokazana je povezanost s **povećanim rizikom od karcinoma pluća**;

2. kardiovaskularnom sistemu: fine čestice PM2.5 mogu prodrijeti duboko u plućno tkivo i izazvati **sistemska upalna reakcija** čime se povećava rizik i od KVB u smislu:

- **povećanog krvnog pritiska, aritmija, anginoznih bolova, što može rezultirati**
- **ishemijskim bolestima srca tj. oštećenjem srca i krvnih sudova.**
- U danima velike aerozagađenosti učestaliji su **infarkti miokarda i cerebrovaskularni insulti**;



3. Od **metaboličkih bolesti**, kao posledica aerozagađenja, najčešća je **šećerna bolest**;

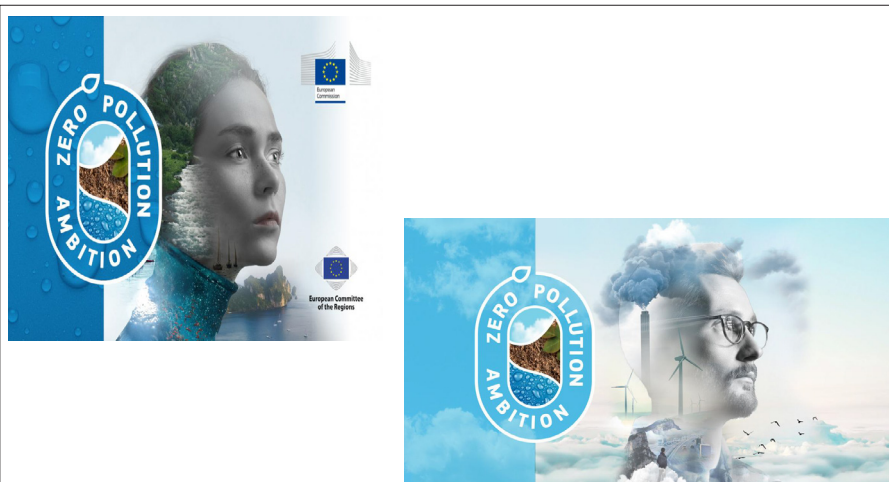
4. **Mentalno zdravlje**: dugotrajna izloženost povezana je s povećanim rizikom od **depresije i anksioznosti**.

- Povezanost između **inzulinske rezistencije** /nedovoljni odgovor glukoze na endogeni i/ili egzogeni inzulini/ i onečišćenja zraka opsežno je ispitana.
- **Meta-analiza iz 2020.** pokazala je značajnu povezanost između povećanja od 10 µg/m³ u nivoima PM_{2.5} i incidence i prevalence **dijabetesa melitusa tipa 2**. Istraživači su također pronašli značajnu povezanost između povećanja nivoa NO₂ od 10 µg/m³ i prevalence dijabetesa tipa 2.
- Brojni pregledi također su istaknuli **povezanost krvnog pritiska i nivoa onečišćenja zraka**. Prevalenca **hipertenzije** /povišeni krvni pritisak u arterijama/ bila je povezana s kratkoročnim i dugotrajnim izloženostima inkrementima PM_{2.5} od 10 µg/m³. **Kratkotrajna izloženost** povećanjima od 10 µg/m³ u PM_{2.5} također je povezana s povišenjem sistolnog i dijastolnog krvnog pritiska od 3 mmHg.
- **Posebno ugrožene skupine: djeca do 5 godina, starije osobe (preko 60 godina) i hronični bolesnici.**

Onečišćeni zrak može značajno utjecati na zdravlje **djece**.



- Studije su pokazale da je zagađenje zraka snažno povezano za **bolestima organa za disanje poput upale pluća, bronhitisa i astme**.
- Zagađenje može pojačati već prisutne zdravstvene probleme.
- Povećana koncentracija suspendiranih čestica, **povećava rizik od akutnih respiratornih infekcija, malignih oboljenja, naročito kod djece**.
- Studije su pokazale da je **hronično izlaganje visokim koncentracijama lebdećih čestica PM_{2.5}** vezano za: **veću stopu pobačaja, prijevremene porode, manju tjelesnu težinu djeteta na rođenju, kao i neke urođene srčane anomalije**.



Kardiovaskularne bolesti i Studije

- Povezanost između **izloženosti majke zagađenom zraku tokom trudnoće** i učestalosti **urođenih srčanih anomalijama USA** (eng. Congenital Heart Disease CHD) je predmet mnogih studija.
- **USA imaju multifaktorijalnu uzročnost sa snažnom genetskom komponentom i mnogim okidačima iz okoline.**
- Cilj studije iz **2020** – Kina, Grad Suzhou je bio istražiti da li izloženost majke zagađivačima zraka (PM10, PM2,5, NO2, CO, SO2) je povezana s povećanim rizikom od USA. Ukupno **5213 dojenčadi** s USA je uključeno u studiju tokom perioda 2015. do 2019. Prvih **pet urođenih anomalija su bile: sindaktilija, USA, malformacija uha, rascjep usne i nepca i hipospadija, udio USA je bio značajan. Nivo izloženosti majke onečišćenju bio je najveći u prvom tromjesečju trudnoće. U poređenju s drugim urođenim anomalijama, uočena je signifikantno povećana povezanost između izloženosti PM2,5 tokom drugog i trećeg tromjesečja s rizikom od USA. Izloženost majke NO2 bila je signifikantno povezana s USA u prvom tromjesečju (aOR = 1,318; 95% CI: 1,210–1,435). Izloženost česticama PM2,5 i NO2 povećava rizik od USA, no potrebna su buduća daljnja istraživanja.**

Li Sun, Qianlan Wu, Huiveng Wang, Junming Liu, Yan Shao, Rong Xu, Tian Gong, Xiaojie Peng, and Baoli Zhang Maternal exposure to ambient air pollution and risk of congenital heart defects in Suzhou, China. *Front Public Health*. 2022; 10: 1017644. Published online 2023 Jan 4. doi: [10.3389/fpubh.2022.1017644](https://doi.org/10.3389/fpubh.2022.1017644)

Dvadeset i šest sistemskih Studija i meta-analiza iz epidemiološke literature u 2020. istražilo je odnos **između majčine izloženosti onečišćenju zraka i rizika od USA potomaka.**

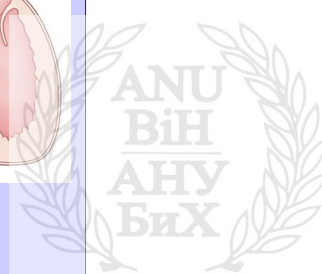
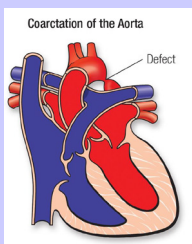
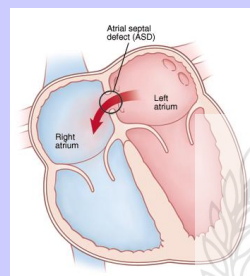
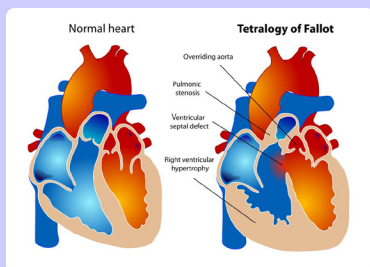
Rezultati istraživanja empirijskih studija sugeriraju da je **onečišćenje zraka važan riziko faktor koji doprinosi razvoju USA.**



Chen-Yang Hu¹, Kai Huang², Yuan Fang³, Xiao-Jing Yang⁴, Kun Ding⁵, Wen Jiang⁶, Xiao-Guo Hu¹, Da-Yan Huang⁴, Zheng-Xuan Cheng, Cheng - Jiang⁴, Xiu-Jun Zhang⁴ Maternal air pollution exposure and congenital heart defects in offspring: A systematic review and meta-analysis *Chemosphere*; 2020 Aug;253:126668; doi: [10.1016/j.chemosphere.2020.126668](https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2020.126668).

- Rezultati Studije ukazuju na statistički značajnu **povezanost između povećanog rizika od specifičnih podtipova USA i izloženosti PM_{2.5}, PM₁₀, NO₂, CO i O₃** u odnosu na nisku izloženost ugljičnom monoksidu (CO) koji su bili povezana s povećanim rizikom od **Tetralogie Fallot** [omjer izgleda (OR) = 1,21, 95% interval pouzdanosti (CI): 1,04-1,41], a čestice izloženosti $\leq 5 \mu\text{m}$ (PM_{2.5}) bila je marginalno povezana s tim. Povećani rizik od **defekata atrijalnog septuma** utvrđen je za svakih 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ i 10 ppb povećanja u česticama $\leq 10 \mu\text{m}$ (PM₁₀) i izloženosti ozonu (O₃) (OR = 1,04, 95% CI: 1,00-1,09). OR = 1,09, 95% CI: 1,02-1,17). Izloženost dušikovom dioksidu (NO₂) bila je povezana s povećanim rizikom od **koarktacije aorte** (OR za visoki u odnosu na niski = 1,14, 95% CI: 1,02-1,26).
- Potrebne su daljnje studije, posebno u zemljama u razvoju, s poboljšanjima u procjeni izloženosti, usklađivanju ishoda i razumijevanju mehanizma kako bi se elabirale ove povezanosti.

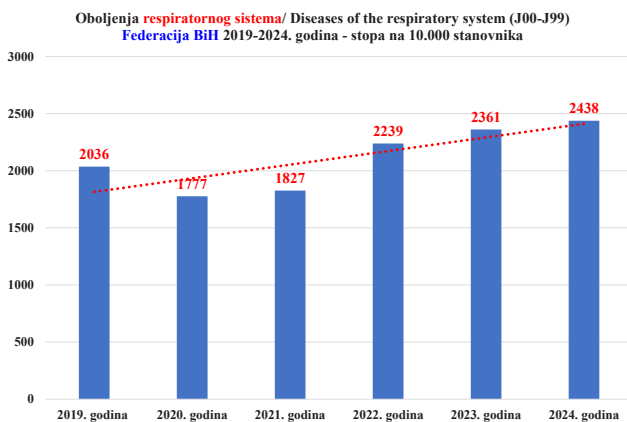
Chen-Yang Hu¹, Kai Huang², Yuan Fang³, Xiao-Jiao Yang⁴, Kun Ding⁵, Wen-Jian⁶, Xiao-Guo Hua⁷, Da-Yan Huang⁸, Zhen-Xuan Chen⁹, Jiang⁴, Xiu-Jin Zhang⁴ Maternal air pollution exposure and congenital heart defects in offspring: A systematic review and meta-analysis Chemosphere; 2020 Aug;253:126668; doi: 10.1016/j.chemosphere.2020.126668.



- **Prepoznavanje aerozagađenja kao glavnog faktora kardiovaskularnog rizika** koji se često **zanemaruje** u kliničkoj praksi, otvara višestruke **moćnosti za prevenciju i kontrolu**.
- **Prevenција kardiovaskularnih bolesti povezanih s aerozagađenjem putem: opsežnog prelaza s fosilnih goriva na čistu, obnovljivu energiju ne samo da će smanjiti kardiovaskularne bolesti i povezane smrtnе slučajeve, već će također usporiti tempo klimatskih promjena i tako koristiti cijelom čovječanstvu.**

- U Federaciji Bosne i Hercegovine kontinuirano se uviđa **trend porasta stope oboljevanja od**
- **bolesti cirkulatornog sistema i respiratornog sistema**, u kantonima u kojim se registruje, **posebno Kanton Sarajevo**.
- Aerozagađenje doprinosi i **povećanoj stopi hospitalizacija i prijevremenoj smrtnosti**.
- **Ekonomski teret bolesti** povezanih sa aerozagađenjem dodatno opterećuje zdravstveni sistem i društvo u cjelini.

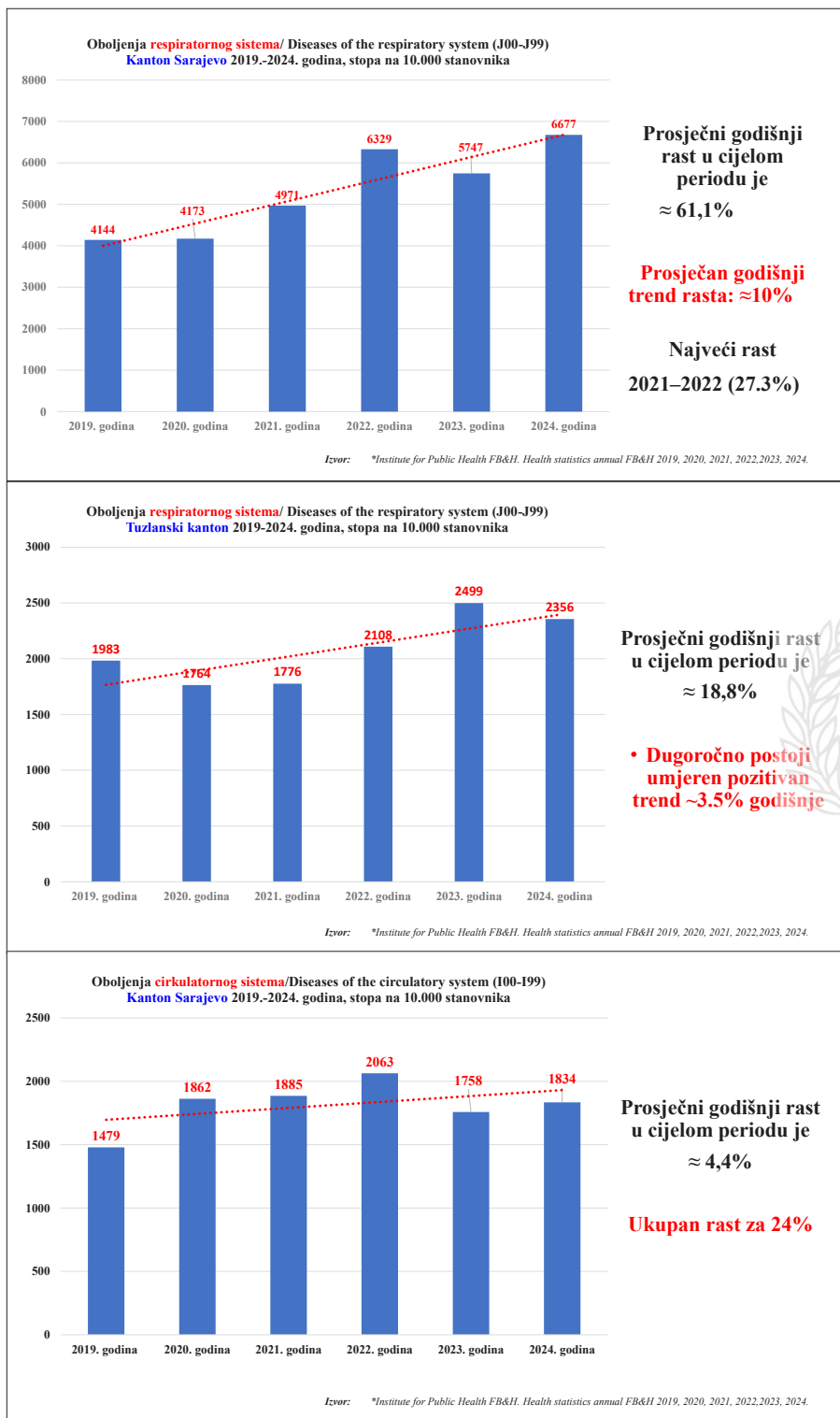
Pregled prominentnih podataka

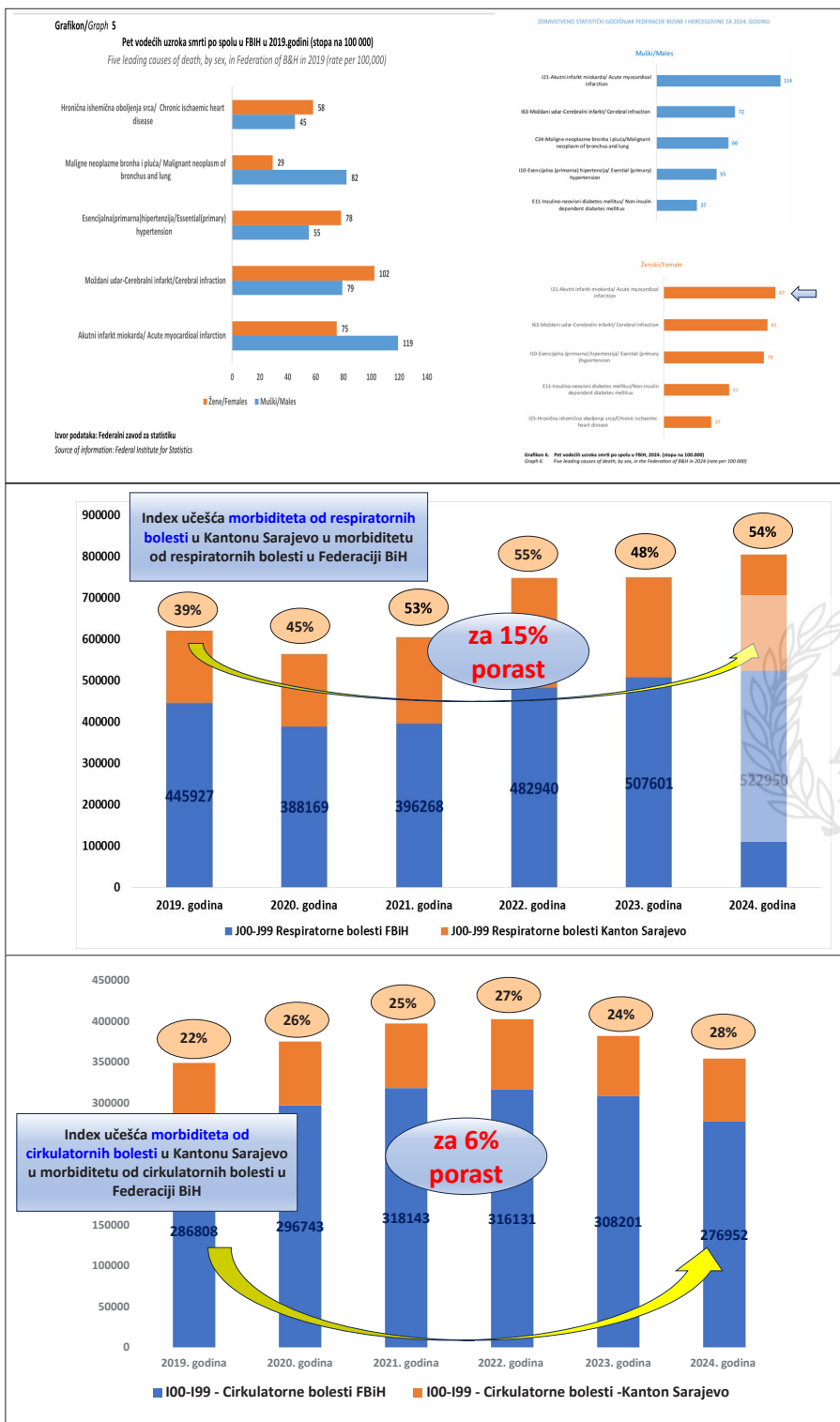


Trend je stalno
rastući od 2021. do
2024. godine

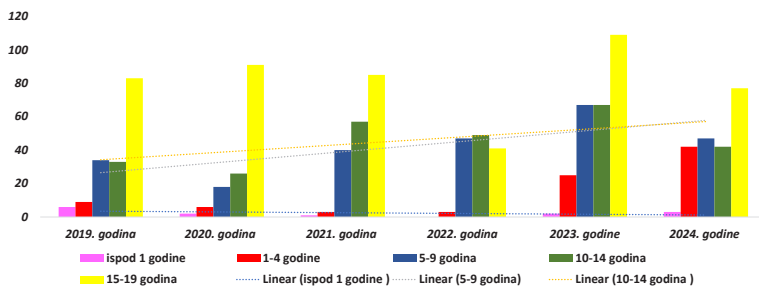
Prosječni godišnji
rast u cijelom
periodu je
 $\approx 3.67\%$

Izvor: *Institute for Public Health FB&H. Health statistics annual FB&H 2019, 2020, 2021, 2022, 2023, 2024.



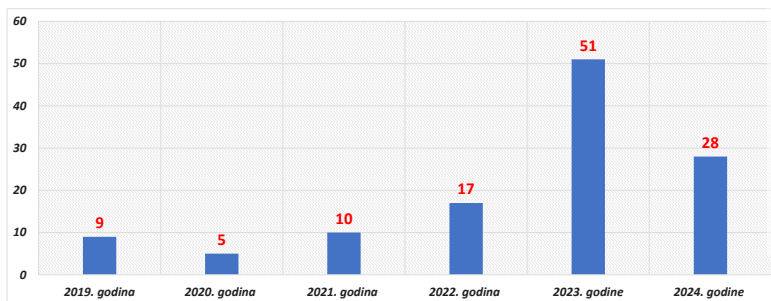


Oboljenja cirkulatornog sistema (I00-I99)
Kanton Sarajevo 2019 - 2024. godine -
djeca i omladina 0 - 19 godina (ukupno dg.)



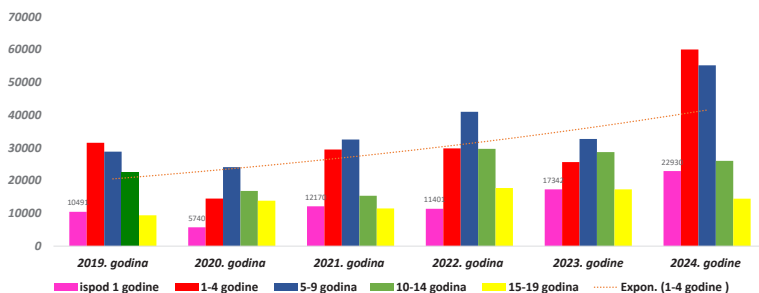
Izvor: ZDRAVSTVENO STANJE STANOVNIŠTVA, ODREDNICE ZDRAVLJA I ZDRAVSTVENA ZAŠTITA U KANTONU SARAJEVO
 2019, 2020, 2021, 2022, 2024. godina
 Zavod za javno zdravlje Kantona Sarajevo

Akutna reumatska groznica (I00-I02)
Kanton Sarajevo 2019-2024. godine -
djeca i omladina 0-19 godina (ukupno dg.)



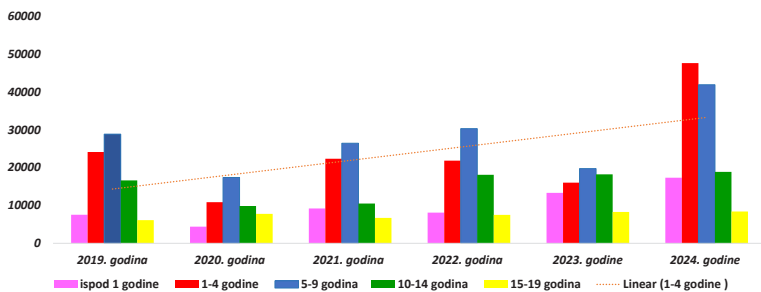
Izvor: ZDRAVSTVENO STANJE STANOVNIŠTVA, ODREDNICE ZDRAVLJA I ZDRAVSTVENA ZAŠTITA U KANTONU SARAJEVO
 2019, 2020, 2021, 2022, 2024. godina
 Zavod za javno zdravlje Kantona Sarajevo

Oboljenja respiratornog sistema (J00-J99)
Kanton Sarajevo 2019 - 2024. godine -
djeca i omladina 0 - 19 godina (ukupno dg.)



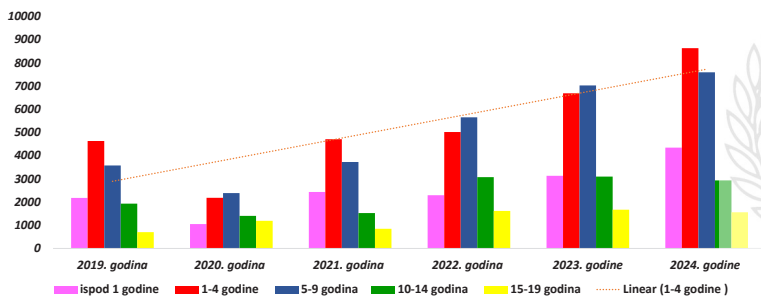
Izvor: ZDRAVSTVENO STANJE STANOVNIŠTVA, ODREDNICE ZDRAVLJA I ZDRAVSTVENA ZAŠTITA U KANTONU SARAJEVO
 2019, 2020, 2021, 2022, 2024. godina
 Zavod za javno zdravlje Kantona Sarajevo

Akutne infekcije gornjih respiratornih puteva (J00-J06) Kanton Sarajevo 2019 - 2024. godine - djeca i omladina 0 - 19 godina (ukupno dg.)



Izvor: ZDRAVSTVENO STANJE STANOVNIŠTVA, ODREDNICE ZDRAVLJA I ZDRAVSTVENA ZAŠTITA U KANTONU SARAJEVO
2019, 2020, 2021, 2022, 2024. godina
Zavod za javno zdravlje Kantona Sarajevo

Akutni bronhitis, bronchiolitis (J20-J21) Kanton Sarajevo 2019 - 2024. godine - djeca i omladina 0 - 19 godina (ukupno dg.)

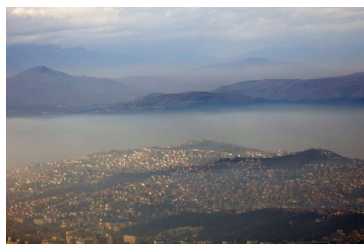
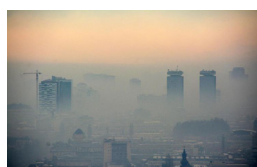
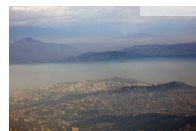


Izvor: ZDRAVSTVENO STANJE STANOVNIŠTVA, ODREDNICE ZDRAVLJA I ZDRAVSTVENA ZAŠTITA U KANTONU SARAJEVO
2019, 2020, 2021, 2022, 2024. godina
Zavod za javno zdravlje Kantona Sarajevo

STUDIJA /2024-2026/

Observaciona studija prevalence kardiovaskularnih i plućnih bolesti kao posljedica visokih koncentracija polutanata u zraku u Kantonu Sarajevo

- Aerozagađenje uvijek je predstavljalo problem za zdravlje stanovnika Kantona Sarajevo.
- Naš istraživački problem je u kojoj mjeri aerozagađenje može uticati na zdravlje ljudi i koji su to načini na koje se taj uticaj ispoljava.



CILJEVI ISTRAŽIVANJA

1. Procjena uticaja povećane koncentracije polutanata u zraku na zdravlje stanovnika Kantona Sarajevo
2. Procjena uticaja povećane koncentracije polutanata u zraku na učestalost pogoršanja respiratornih simptoma i kardiovaskularnih simptoma kod osoba sa opstruktivnim plućnim bolestima u timovima obiteljske medicine, pedijatrijskom i školskom odjelu;
3. Procjena uticaja povećane koncentracije polutanata u zraku na učestalost pogoršanja respiratornih simptoma i kardiovaskularnih simptoma kod osoba bez opstruktivnih plućnih bolesti, u timovima obiteljske medicine, pedijatrijskom i školskom odjelu;
4. Dobivanje **relevantnih podataka koji će pomoći u daljem poduzimanju konkretnih mjera i aktivnosti u zaštiti zdravlja stanovništva koji su izloženi aerozagadenju;**

Ispitanici i metode

- Operativna metoda u ćemo primjeniti je anketiranje prvih 5 pacijenata u jednom timu obiteljske medicine, prvih 5 pacijenata u jednom timu pedijatrije i 5 pacijenata u jednom timu školskoga odjela svakoga ponedjeljka /sentinel nadzor/ na šest lokacija **Vijećnica, Otoka, Ilidža, Ilijaš i Vogošća i Hadžići** gdje se nalaze mjerne stanice za kvalitetu zraka.
- Ovo istraživanje će biti fokusirano na uticaj aerozagadenja na zdravlje stanovnika Kantona Sarajevo kroz 20 sedmica u **zimskom periodu** od 15.10. do 28.02. i 10 sedmica u **ljetnom periodu** od 01.05.-11.07.2025. godine
- Prvobitni uzorak je bio 900 odraslih (u 30 sedmica) i 1800 djece kroz 30 sedmica, to je **2700 ispitanika u Kantonu Sarajevo**. Ispitivanje će obaviti anketar (studenti FZS UNSA!!!) koji će biti najaktivniji u momentu uspostavljanja kontakta sa ispitanikom. Anketa će biti anonimna, jer to doprinosi objektivnosti odgovora.
- Ovdje će se koristiti studija presjeka (**cross sectional study**). Budući da se radi o „snimku“ trenutne situacije, ovaj tip istraživanja se označava i kao studija prevalencije.

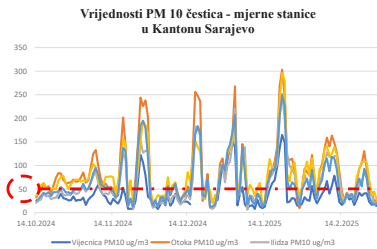
Izvori podataka

- **Domovi zdravlja KS:**
Stari Grad, Novi Grad, Ilidža, Ilijaš, Hadžići, Vogošća
/ Saglasnost Etičkog Komiteta Doma zdravlja KS/
- **Podaci iz ZIS Kantona Sarajevo – Saglasnost Zavoda zdravstvenoga osiguranja Kantona Sarajevo**
- **Podaci iz Federalnog hidrometeorološkog Zavoda**

Vrijeme anektiranja

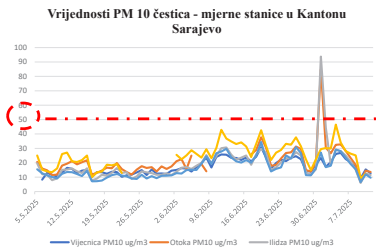
Zimska sezona

14.10.2024. – 28.02.2025. godine



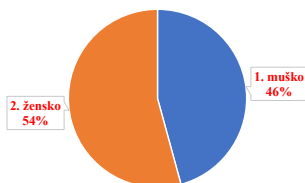
Ljetna sezona

05.05.2025. - 11.07.2025. godine



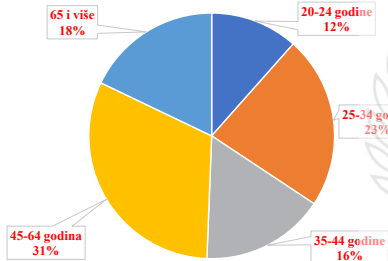
Preliminarni podaci /odrasli/

Broj odraslih ispitanika - polna struktura



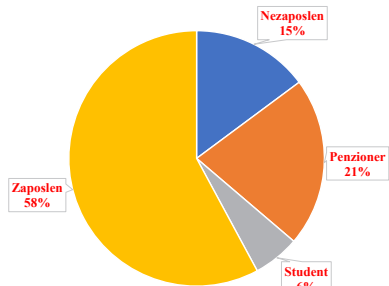
Opština	Broj odraslih ispitanika	%
Stari Grad	150	17
Novi Grad	149	16.9
Ilidža	144	16.3
Ilijaš	149	16.9
Hadžići	146	16.5
Vogošća	145	16.4
Total	883	100

Broj odraslih ispitanika - dobna struktura



Preliminarni podaci /odrasli/

Broj odraslih ispitanika - status zaposlenja



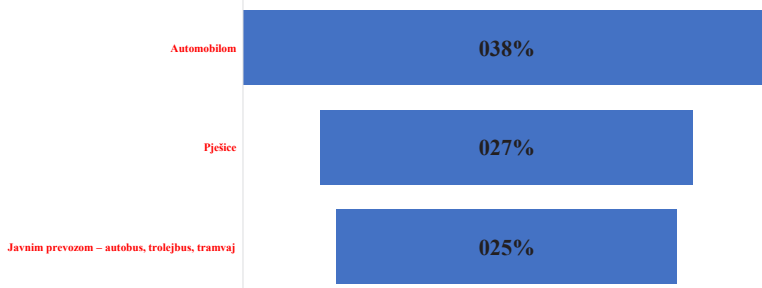
Na pitanje -

Koliko dugo živite u Sarajevu?

90% ispitanika je odgovorilo da žive u Sarajevu preko 15 godina

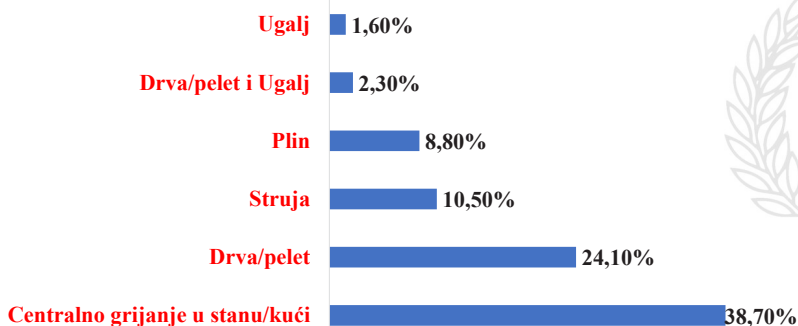
Preliminarni podaci /odrasli/

Kako uobičajeno odlazite na posao/fakultet?



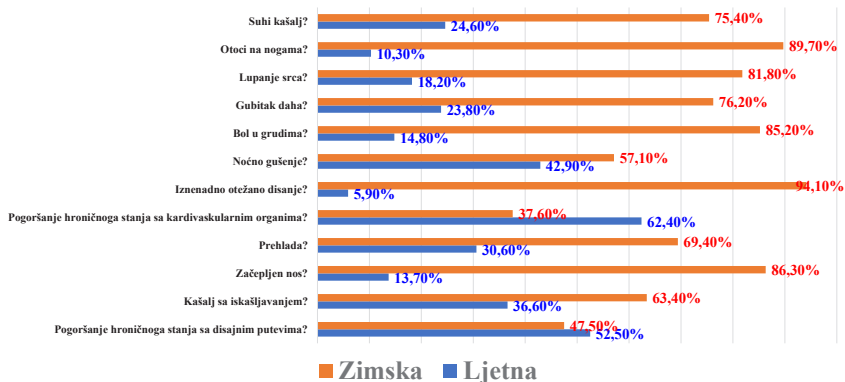
Preliminarni podaci /odrasli/

Kako se grijete u kući/stanu?



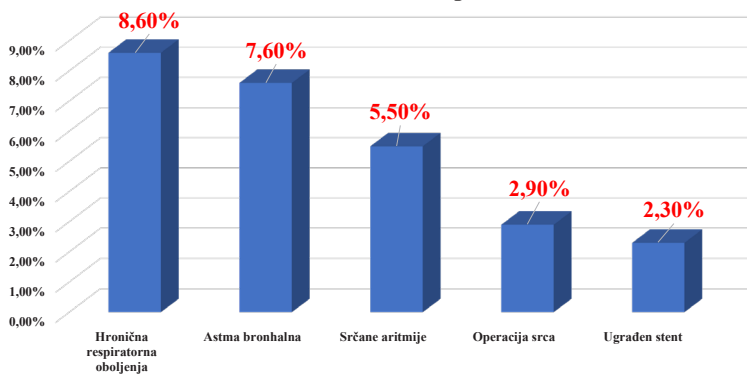
Preliminarni podaci /odrasli/

Zašto ste se javili doktoru danas? /po sezonama/



Preliminarni podaci /odrasli/

Zdravstveni status ispitanika

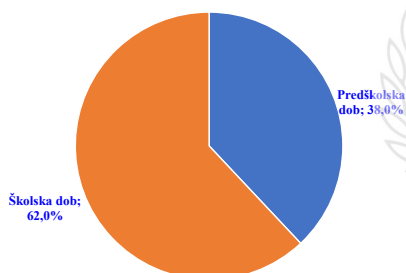


Preliminarni podaci /djeca/

Ispitanici, po opštinama

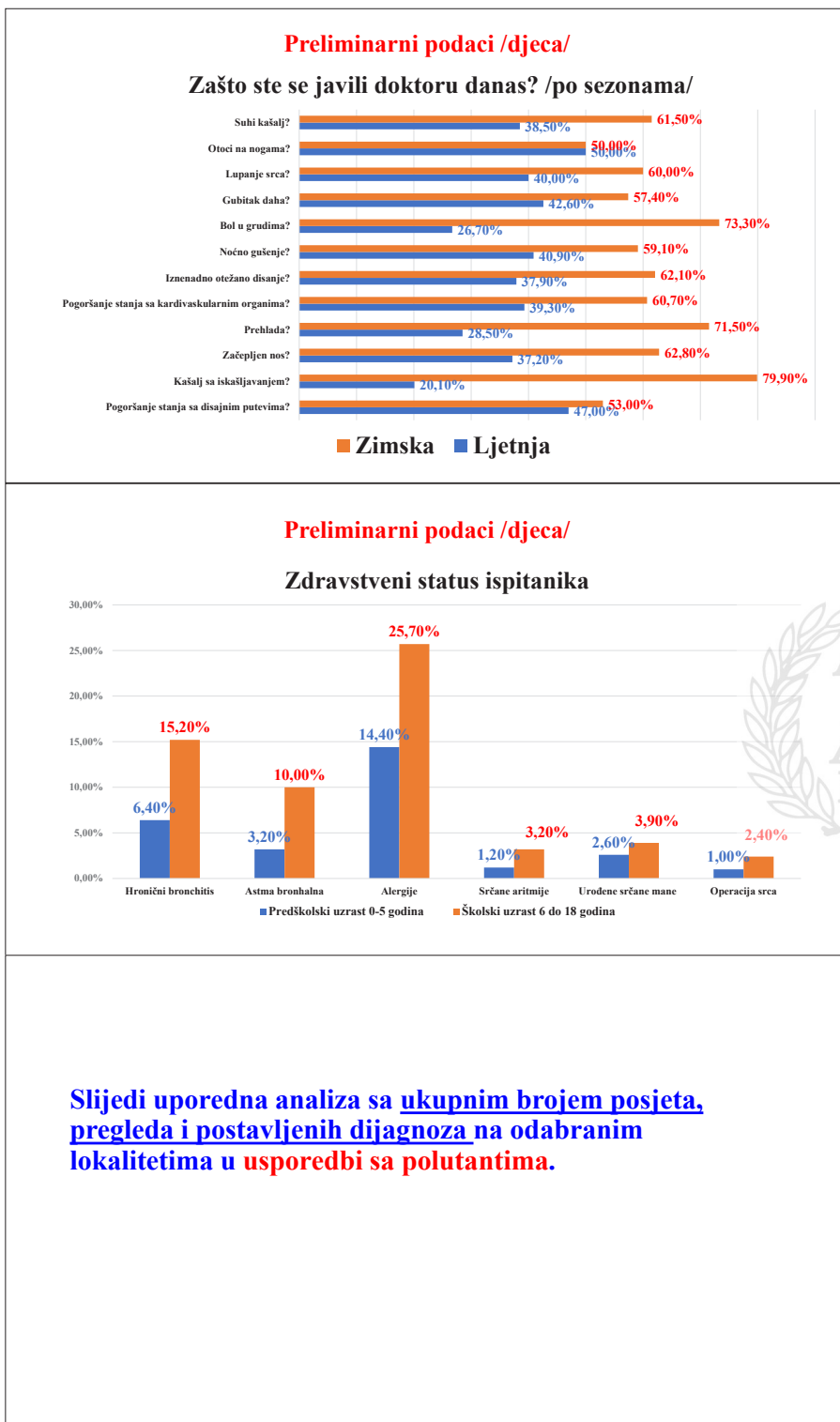
Opština	Broj ispitanika	%
Stari grad	306	17
Novi Grad	293	16.3
Ilidža	300	16.7
Ilijaš	306	17
Hadžići	299	16.6
Vogošća	296	16.4
Total	1800	100

Uzrast djece



Spolna struktura ispitanika

	Muško	Žensko	Total
Predškolska dob	310 (45%)	379 (55%)	689
Školska dob	507 (46%)	604 (54%)	1111
Total	817 (45%)	983 (55%)	1800



ZAKLJUČCI

- S obzirom na to da su mnogi izvori zagađenja povezani i sa emisijama stakleničkih plinova, **smanjenje aerozagađenja predstavlja važan korak u zaštiti javnog zdravlja i ublažavanju klimatskih promjena.**
- Neophodne su **promptne strategije** za suprotstavljanje globalnom zatopljenju i klimatskim promjenama, uključujući: **doktore medicine različitih specijalnosti, naučnike, inženjere, istraživače, javno zdravstvo, zakonodavce, koji bi multidisciplinarno trebali raditi zajedno na ublažavanju uticaja klimatskih promjena i očuvanju javnog zdravlja.**
- **Nužno je provođenje studija o uticaju aerozagađenja na zdravlje stanovnika, kako bi pomenute strategije bile „evidence based“ u lokalnim uslovima u zemlji.**

Reference

- Hu CY, Huang K, Fang Y, Yang XJ, Ding K, Jiang W, et al. Maternal air pollution exposure and congenital heart defects in offspring: A systematic review and meta-analysis. *Chemosphere*. 2020; 253:126668. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2020.126668>;
- Vrijheid M, Martinez D, Manzanares S, Dadvand P, Schembari A, Rankin J, et al. Ambient air pollution and risk of congenital anomalies: a systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect*. 2011; 119: 598–606. <https://doi.org/10.1289/ehp.1002946>;
- Iarla Kilbane-Dawe, Leon Clement. The impacts of air pollution on health a summary of the state of current knowledge. Parliament Hill Research, 2014.;
- David Q. Rich. Accountability studies of air pollution and health effects: lessons learned and recommendations for future natural experiment opportunities. *Environ Int*. 2017 March; 100: 62–78.;
- Meszaros D, Markos J, FitzGerald D.G, Walters E.H, Wood-Baker R. An observational study of PM₁₀ and hospital admissions for acute exacerbations of chronic respiratory disease in Tasmania, Australia 1992–2002. *BMJ Open Resp.Res*. 2015.;
- Hughes H.E, Morbey R, Fouillet A, Caserio-Schonemann C et al. Retrospective observational study of emergency department syndromic surveillance data during air pollution episodes across London and Paris in 2014. *BMJ Open* 2018.;
- Zhe Mo, Qiuli Fu. Acute effects of air pollution on respiratory disease mortalities and outpatients in Southeastern China. *Scientific Reports* 8, Article number: 3461 (2018);
- Dinarević S, Byrnes CA., Bush A, Shinebourne EA.: Measurement of Expired Nitric Oxide levels, *Paediatric Pulmology*, 1996, vol.22:396–401.;
- Byrnes CA, Dinarević S, Barnes PA, Shinebourne EA, Bush A.: Exhaled nitric oxide levels in normal and asthmatic children. *The American Thoracic Society, International Conference*, May 11–15, American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 1996; vol.153, No: 4:A 800.;
- Byrnes CA, Dinarević S, Busst C, Bush A, Shinebourne EA.: Is nitric oxide in exhaled air produced at airway or alveolar level?, *Eur. Resp. Journal* 10 (5): 1021–1025, 1997.;
- Byrnes CA, Dinarević S, Barnes PJ, Shinebourne EA, Bush A: Exhaled nitric oxide measurements in levels in normal and asthmatic children, *Paediatr. Pulmol*, 1997; 24(5): 312–8.

- Iarla Kilbane-Dawe, Leon Clement. The impacts of air pollution on health a summary of the state of current knowledge. Parliament Hill Research, 2014.;
- David Q. Rich. Accountability studies of air pollution and health effects: lessons learned and recommendations for future natural experiment opportunities. *Environ Int*. 2017 March; 100: 62–78.;
- Meszaros D, Markos J, FitzGerald D.G, Walters E.H, Wood-Baker R. An observational study of PM₁₀ and hospital admissions for acute exacerbations of chronic respiratory disease in Tasmania, Australia 1992–2002. *BMJ Open Resp.Res*. 2015.;
- Hughes H.E, Morbey R, Fouillet A, Caserio-Schonemann C et al. Retrospective observational study of emergency department syndromic surveillance data during air pollution episodes across London and Paris in 2014. *BMJ Open* 2018.;
- Zhe Mo, Qiuli Fu. Acute effects of air pollution on respiratory disease mortalities and outpatients in Southeastern China. *Scientific Reports* 8, Article number: 3461 (2018).;
- Sanjay Rajagopalan, Philip J. Landrigan, Pollution and the Heart *November 11, 2021; N Engl J Med* 2021;385:1881–1892 DOI: 10.1056/NEJMr2030281.;
- Xiaoyu Wan, *Science of The Total Environment* Volume 892, 20 September 2023, 164431;
- Bouma BJ, Mulder BJ. Changing Landscape of Congenital Heart Disease; *Circ Res*. 2017;120:908–22. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.309302>;
- Lee KS, Lim YH, Choi YJ, Kim S, Bae HJ, Han C, et al. Prenatal exposure to traffic-related air pollution and risk of congenital diseases in South Korea. *Environ Res*. 2020;191:110060. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2020.110060>;

- Antonio De Vita, Antonietta Belmusto, Federico Di Perna, Saverio Tremamunno, Giuseppe De Matteis, Francesco Franceschi, Marcello Covino on behalf of the CLIMPS Group: "The Impact of Climate Change and Extreme Weather Conditions on Cardiovascular Health and Acute Cardiovascular Diseases" *J. Clin. Med.* 2024, 13, 759. <https://doi.org/10.3390/jcm13030759> <https://www.mdpi.com/journal/jcm>
- EEA: Air pollution <https://www.eea.europa.eu/en/topics/in-depth/air-pollution>
- Fawzy, A. M. and Lip, G. Y. H., 2021, "Cardiovascular disease prevention: Risk factor modification at the heart of the matter", *The Lancet Regional Health - Western Pacific* 17 (DOI: 10.1016/j.lanwpc.2021.100291).
- Timmis, A., et al., 2022, "European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021", *European Heart Journal* 43(8), pp. 716-799 (DOI: 10.1093/eurheartj/ehab892).
- Vaduganathan M, et al., 2022, "The Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk: A Compass for Future Health", *Journal of the American College of Cardiology* 80(25) (DOI: 10.1016/j.jacc.2022.11.005).
- WHO, 2022, Global Health Observatory, World Health Organization, Geneva, Switzerland (<https://www.who.int/data/gho>).
- <https://www.epa.gov/>
- Dinarević Mirza, "Strategije i mjere za smanjenje koncentracije zagađivača u zraku (prevashodno pm 2.5) u gradskim područjima", Društvena i tehnička istraživanja, CEPS, Centar za poslovne studije, Kiseljak, godina VI, br.1, juli/srpanj 2020.godine, p 335-355.
- Huber M, Knottnerus JA, Green, L, van der Horst H, Jadad AR, Kromhout D, Smid H (2011). "How should we define health?" (PDF). *BMJ*. 343: d4163. doi:10.1136/bmj.d4163. PMID 21791490.
- https://european-union.europa.eu/institutions-law-budget/institutions-and-bodies/search-all-eu-institutions-and-bodies/european-centre-disease-prevention-and-control-ecdc_hr
- <https://www.unep.org.climate>

- <https://www.wefortes.org>
- <https://www.eea.europa.eu/publications/beatng-cardiovascular-disease>
- https://european-union.europa.eu/institutions-law-budget/institutions-and-bodies/search-all-eu-institutions-and-bodies/european-centre-disease-prevention-and-control-ecdc_hr
- <https://www.unep.org.climate>
- <https://www.wefortes.org>
- <https://www.eea.europa.eu/publications/beatng-cardiovascular-disease>
- G Cesaroni Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project. *BMJ* 2014; 348 doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.f7412>
- <https://www.eea.europa.air>
- Li Sun, Qianlan Wu, Huiying Wang, Juning Liu, Yan Shao, Rong Xu, Tian Gong, Xiaoju Peng, and Baoli Zhang Maternal exposure to ambient air pollution and risk of congenital heart defects in Suzhou, China, *Front Public Health*, 2022; 10: 1017644. Published online 2023 Jan 4. doi: 10.3389/fpubh.2022.1017644
- Cheng-Yang Hu¹, Kai Huang², Yuan Fang³, Xiao-Jing Yang⁴, Kun Ding⁴, Wen Jiang⁴, Xiao-Guo Hua⁴, Da-Yan Huang⁴, Zheng-Xuan Cheng⁴, Jiang⁴, Xiu-Jun Zhang⁴ Maternal air pollution exposure and congenital heart defects in offspring: A systematic review and meta-analysis *Chemosphere*; 2020 Aug;253:126668; doi: 10.1016/j.chemosphere.2020.126668.
- Nacionalni izvještaji o klimatskim promjenama BiH, 2009
- Omanić A. Zdravstveni odgoj i promocija zdravlja. Medicinski fakultet Univerziteta, Sarajevo, 2002
- Centers for Disease and Preventions: Determinants for Health://www.cdc.gov/nchs/healthy_people/hp2020/foundation-health-measures.htm
- <https://www.who.int/news-room/questions-and-answers/item/determinants-of-health>
- <https://www.eea.europa.air>
- Koleavo Omovajowo, Morufu Olalekan Raimi¹, Kolawole Omovajowo², Benjamin Makengo³, Solomon Adegboye⁴, David Innocent⁵, Shina Oni⁶, Jones Oguntuyi⁷, Ayomide Oyediran⁸, Daniel Kakwi⁹ "Advancing a Cleaner Society: Exploring the Impact of Storytelling, Social Media, Humor, and Celebrity Influence in Research Communication for Pollution"; feb 20, 2024; <https://doi.org/10.32388/OWOED1>





frontiers
in Public Health



Air pollution and respiratory health in Sarajevo Canton: cross-sectional study of children and adults

Senka Mesihovic-Dinarevic¹, Aida Pilav², Amina Kurtovic-Kozaric^{3*}, Nihad Fejzic², Muhamed Hadziabdic⁴, Dejan Bokunjić⁵, Enisa Hodzic², Amina Seta⁶, Arzija Pasalic², Lutvo Sporisovic², Anes Jogunčić², Sabina Secic-Selimovic²

¹Akademija Nauka i Umjetnosti Bosne i Hercegovine, Sarajevo, Bosnia and Herzegovina, ²Univerzitet u Sarajevu, Sarajevo, Bosnia and Herzegovina, ³International Burch University, Ilidža, Bosnia and Herzegovina, ⁴Internacionalni Univerzitet Sarajevo, Sarajevo, Bosnia and Herzegovina, ⁵Univerzitet u Istocnom Sarajevu Medicinski fakultet Foca, Foča, Bosnia and Herzegovina, ⁶Sarajevska skola za nauku i tehnologiju, Sarajevo, Bosnia and Herzegovina

Submitted to Journal:
Frontiers in Public Health

Specialty Section:
Environmental Health and Exposome

Article type:
Original Research Article

Manuscript ID:
1923270

Received on:
29 Jun 2026

Journal website link:
www.frontiersin.org



Scope Statement

Air pollution is a major contributor to respiratory disease across southeast Europe; however, population-level epidemiological evidence linking air pollution exposure to health outcomes remains limited in the highly polluted Western Balkan basin, including Sarajevo Canton, Bosnia and Herzegovina. Exposure to study-period mean to PM₁₀, SO₂, and NO₂ at concentrations routinely exceeding WHO 2021 guidelines was associated with physician-diagnosed respiratory morbidity in children and with prolonged cough in adults in Sarajevo Canton; no association was observed for adult cardiometabolic outcomes, which should be considered exploratory given the limited statistical power in this sample. These findings are consistent with prioritising residential-heating and traffic components of the cantonal Air Quality Plan, and motivate longitudinal follow-up to clarify the underlying associations.

Conflict of interest statement

The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest

Credit Author Statement

Amina Kurtovic-Kozaric: Methodology, Project administration, Writing – original draft, Writing – review & editing. **Amina Seta:** Writing – original draft, Writing – review & editing. **Anes Jogunčić:** Conceptualization, Data curation, Investigation, Methodology, Software, Writing – original draft, Writing – review & editing. **Arzija Pasalic:** Conceptualization, Investigation, Software, Writing – original draft, Writing – review & editing. **Dejan Bokonic:** Writing – original draft, Writing – review & editing. **Senka Mesihovic-Dinarevic:** Conceptualization, Data curation, Formal Analysis, Funding acquisition, Investigation, Methodology, Project administration, Resources, Software, Supervision, Validation, Visualization, Writing – original draft, Writing – review & editing. **Enisa Hodzic:** Writing – original draft, Writing – review & editing. **Nihad Fejzic:** Methodology, Supervision, Writing – original draft, Writing – review & editing. **Aida Pilav:** Conceptualization, Data curation, Formal Analysis, Funding acquisition, Investigation, Methodology, Project administration, Resources, Software, Supervision, Validation, Visualization, Writing – original draft, Writing – review & editing. **Lutvo Sporisovic:** Writing – original draft, Writing – review & editing. **Muhamed Hadziabdic:** Conceptualization, Data curation, Investigation, Writing – original draft, Writing – review & editing. **Sabina Secic-Selimovic:** Data curation, Writing – original draft, Writing – review & editing.

Keywords

adults, Air Pollution, Children, Health effect, Sarajevo (Bosnia - Herzegovina)

Abstract

Word count: 328

Background Air pollution is a major contributor to respiratory disease across southeast Europe; however, population-level epidemiological evidence linking air pollution exposure to health outcomes remains limited in the highly polluted Western Balkan basin, including Sarajevo Canton, Bosnia and Herzegovina. **Methods** A population-based cross-sectional study of 1800 children (aged 0-18 years) and 883 adults (aged ≥ 19 years) was conducted in six municipalities of Sarajevo Canton. Daily PM₁₀, PM_{2.5}, NO₂, and SO₂ concentrations were obtained from eight cantonal monitoring stations between Oct 14, 2024, and Jul 11, 2025; clinical visits took place between Apr 8 and Nov 23, 2025. For children, physician-diagnosed asthma, chronic bronchitis, allergic disease, and prolonged cough were recorded, and for adults, asthma, chronic respiratory disease, hypertension, diabetes, and prolonged cough were ascertained at clinical visits. Associations between municipality-level study-period mean pollutant concentrations and outcome prevalence were estimated using multivariable regression models adjusted for relevant covariates. **Results** Daily PM_{2.5} exceeded the WHO 2021 24-h guideline (15 µg/m³) on 65-73% of monitored days, NO₂ (25 µg/m³) on 64-93%, and PM₁₀ (45 µg/m³) on 31-53%. In children, each 10 µg/m³ increment in study-period mean PM₁₀ was associated with adjusted OR 1.47 (95% CI 1.15-1.88) for asthma; SO₂ with 1.50 (1.20-1.88) for asthma; NO₂ with 1.45 (1.13-1.87) for chronic bronchitis and 1.55 (1.28-1.88) for prolonged cough. In adults, NO₂ was associated with prolonged cough (OR 1.76 [1.37-2.25]); asthma, chronic respiratory disease, hypertension, and diabetes showed no statistically significant association, consistent with limited power for these outcomes in this sample. **Discussion** Exposure to study-period mean to PM₁₀, SO₂, and NO₂ at concentrations routinely exceeding WHO 2021 guidelines was associated with physician-diagnosed respiratory morbidity in children and with prolonged cough in adults in Sarajevo Canton; no association was observed for adult cardiometabolic outcomes, which should be considered exploratory given the limited statistical power in this sample. These findings are consistent with prioritising residential-heating and traffic components of the cantonal Air Quality Plan, and motivate longitudinal follow-up to clarify the underlying associations.

Funding statement

Air pollution and respiratory health in Sarajevo Canton: cross-sectional study of children and adults

Senka Mesihovic-Dinarevic, MD, PhD¹ Aida Pilav, MD, PhD²; Amina Kurtovic-Kozaric, PhD³, Nihad Fejzic, DVM, PhD⁴, Muhamed Hadžabić, PhD⁵, Dejan Bokonjic, MD, PhD⁶, Enisa Hodžić, MD, PhD⁷, Amina Šeta, MD, PhD⁸, Arzija Pašalić, PhD⁹, Lutvo Sporišević, MD, PhD¹⁰, Anes Jogunčić¹¹, Sabina Šečić Selimović¹²

1 Academy of Sciences and Arts of Bosnia and Herzegovina, Sarajevo, Bosnia and Herzegovina

2 Institute of Public Health, Sarajevo, Bosnia and Herzegovina

3 Department of Genetics and Bioengineering, International Burch University, Sarajevo, Bosnia and Herzegovina

4 Faculty of Veterinary Medicine, University of Sarajevo, Sarajevo, Bosnia and Herzegovina

5 International University of Sarajevo, Sarajevo, Bosnia and Herzegovina

6 Medical Faculty in Foča, University of East Sarajevo, Bosnia and Herzegovina

7 Department of Internal Medicine, Clinical Center University Sarajevo, Sarajevo, Bosnia and Herzegovina

8 University Polyclinic UniMed, Sarajevo School of Science and Technology, Sarajevo, Bosnia and Herzegovina

9 Faculty of Health Studies, University of Sarajevo, Sarajevo, Bosnia and Herzegovina

10 Faculty of Pharmacy and Health Sciences, University of Travnik, Travnik, Bosnia and Herzegovina

11 Institute of Public Health, Sarajevo, Bosnia and Herzegovina

12 Faculty of Health Studies, University of Sarajevo, Sarajevo, Bosnia and Herzegovina

Correspondence:

Amina Kurtovic-Kozaric, PhD

Professor of Genetics

International Burch University

Sarajevo, Bosnia nad Herzegovina

Email: amina.kurtovic@ibu.edu.ba

Phone: +387 62 621 423

Funding: N/A.

Conflicts of interest: Authors declare no conflicts of interest.



The author(s) declare that no financial support was received for the research and/or publication of this article.

Ethics statements

Studies involving animal subjects

Generated Statement: No animal studies are presented in this manuscript.

Studies involving human subjects

Generated Statement: The studies involving humans were approved by Ethics Committee of Public Health Center of the Sarajevo Canton number 01-06-33-2-1060-2/23 obtained on 02 April 2024. . The studies were conducted in accordance with the local legislation and institutional requirements. Written informed consent for participation in this study was provided by the participants' legal guardians/next of kin.

Inclusion of identifiable human data

Generated Statement: No potentially identifiable images or data are presented in this study.

Data availability statement

Generated Statement: The raw data supporting the conclusions of this article will be made available by the authors, without undue reservation.

Generative AI disclosure

The author(s) verify and take full responsibility for the use of generative AI in the preparation of this manuscript. Generative AI was used

Writing of the manuscript was augmented with the help of AI since the authors are non-native speakers.

In review



Abstract

Background Air pollution is a major contributor to respiratory disease across southeast Europe; however, population-level epidemiological evidence linking air pollution exposure to health outcomes remains limited in the highly polluted Western Balkan basin, including Sarajevo Canton, Bosnia and Herzegovina.

Methods A population-based cross-sectional study of 1800 children (aged 0-18 years) and 883 adults (aged ≥ 19 years) was conducted in six municipalities of Sarajevo Canton. Daily PM₁₀, PM_{2.5}, NO₂, and SO₂ concentrations were obtained from eight cantonal monitoring stations between Oct 14, 2024, and Jul 11, 2025; clinical visits took place between Apr 8 and Nov 23, 2025. For children, physician-diagnosed asthma, chronic bronchitis, allergic disease, and prolonged cough were recorded, and for adults, asthma, chronic respiratory disease, hypertension, diabetes, and prolonged cough were ascertained at clinical visits. Associations between municipality-level study-period mean pollutant concentrations and outcome prevalence were estimated using multivariable regression models adjusted for relevant covariates.

Results Daily PM_{2.5} exceeded the WHO 2021 24-h guideline (15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) on 65-73% of monitored days, NO₂ (25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) on 64-93%, and PM₁₀ (45 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) on 31-53%. In children, each 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ increment in study-period mean PM₁₀ was associated with adjusted OR 1.47 (95% CI 1.15-1.88) for asthma; SO₂ with 1.50 (1.20-1.88) for asthma; NO₂ with 1.45 (1.13-1.87) for chronic bronchitis and 1.55 (1.28-1.88) for prolonged cough. In adults, NO₂ was associated with prolonged cough (OR 1.76 [1.37-2.25]); asthma, chronic respiratory disease, hypertension, and diabetes showed no statistically significant association, consistent with limited power for these outcomes in this sample.

Discussion Exposure to study-period mean to PM₁₀, SO₂, and NO₂ at concentrations routinely exceeding WHO 2021 guidelines was associated with physician-diagnosed respiratory morbidity in children and with prolonged cough in adults in Sarajevo Canton; no association was observed for adult cardiometabolic outcomes, which should be considered exploratory given the limited statistical power in this sample. These findings are consistent with prioritising residential-heating and traffic components of the cantonal Air Quality Plan, and motivate longitudinal follow-up to clarify the underlying associations.

Introduction

Solid-fuel domestic heating, primarily coal and wood combustion, is the dominant source of winter particulate matter and sulphur dioxide in cities across the Western Balkans, Central and Eastern Europe, and large parts of Central Asia, exposing an estimated 150-200 million urban residents to seasonal PM concentrations that routinely exceed WHO 2021 air-quality guidelines by factors of three to ten.[REF]

Despite this scale, population-based epidemiological evidence from these settings remains sparse relative to the cohort literature generated in Western European cities where natural-gas heating predominates. The large European cohort studies such as ESCAPE and ELAPSE have robustly characterised associations between long-term ambient PM_{2.5}, NO₂, and health outcomes, but their exposure models and reference populations reflect a fundamentally different combustion-fuel mix, in which SO₂ is a minor contributor and coal-derived fine particles are rare. Whether the respiratory and cardiometabolic risk estimates from those cohorts are transferable to solid-fuel heating cities remains an open question with direct implications for environmental health policy across a wide arc of low-middle-income urban settings.

Air pollution is the largest environmental contributor to non-communicable disease mortality worldwide and was estimated to have caused approximately 4.2 million premature deaths in 2019, of which more than 90% occurred in low- and middle-income countries [1,2]. Long-term exposure to fine particulate matter (PM_{2.5}), coarse particulate matter (PM₁₀), nitrogen dioxide (NO₂), and sulphur dioxide (SO₂) is associated with increased incidence of asthma, chronic obstructive pulmonary disease, lower respiratory tract infection in children, and a growing list of cardiometabolic and neurocognitive outcomes [3,4,5]. In recognition of the increasing evidence of adverse health effects at concentrations well below earlier guideline values, the World Health Organization revised its Air Quality Guidelines in 2021, lowering the recommended 24-hour limits to 45 µg/m³ for PM₁₀, 15 µg/m³ for PM_{2.5}, 25 µg/m³ for NO₂, and 40 µg/m³ for SO₂, and introduced annual targets that are now exceeded across most of urban Europe[6]. The European Environment Agency estimates that exposure to PM_{2.5} alone is responsible for more than 230,000 premature deaths per year in the EU-27 and that fewer than 5% of the European population currently lives at concentrations below the WHO 2021 annual guideline[7]. Within Europe, the urban basins of the Western Balkans rank consistently among the most polluted, driven by an unusual combination of widespread solid-fuel domestic heating, an ageing residential building stock with poor thermal insulation, traffic-derived emissions, and topographically constrained valley locations that promote winter temperature inversions and stagnant air masses[8,9]. Sarajevo Canton, which is the administrative unit comprising the city of Sarajevo and the surrounding municipalities, with population of approximately 413,000 inhabitants, sits at the bottom of basin between 500 and 1,500 metres elevation in central Bosnia and Herzegovina. Sarajevo has been one of the worst polluted cities in the world during the winter season. Moreover, during winter heating seasons over the past decade, daily mean PM_{2.5} concentrations measured at the cantonal regulatory monitoring stations have exceeded 200 µg/m³ on multiple days each year, ranking the canton at or near the top of European urban-air-pollution league tables[10,11]. Despite this, the population-level health consequences of chronic exposure have been characterised primarily through ecological modelling and through hospital admissions analyses, rather than through population-based primary epidemiological data linking individually-measured health outcomes and pollutant concentrations [12,13].

Three specific issues motivated the present study. First, no published cross-sectional study has combined the regulatory monitoring network with primary clinical assessment of respiratory and cardiometabolic outcomes in both children and adults living across Bosnia and Herzegovina. Second, the relative contribution of pollutants (PM₁₀, PM_{2.5}, NO₂, and SO₂) to the burden of paediatric respiratory disease in this setting has not been quantified previously. Third, no Sarajevo-specific evidence base currently exists to inform the prioritisation of the cantonal Air Quality Plan among the residential-heating, transport, and industrial-emission interventions on offer. Therefore, we designed and conducted a population-based cross-sectional study of 1,800 children and 883 adults living in six municipalities of

Sarajevo Canton between October 2024 and November 2025, with the following aims of: (i) to characterise the levels and spatial distribution of PM₁₀, PM_{2.5}, NO₂, and SO₂ across the cantonal monitoring network during the study period; (ii) to estimate the prevalence of selected respiratory and cardiometabolic outcomes in children and adults across the six municipalities; (iii) to analyse associations between municipality-level study-period mean pollutant concentrations and the prevalence of those outcomes; and (iv) to identify exposure-outcome patterns that may inform the design of future longitudinal studies with individual-level exposure assessment.

Methods

Study design

A population-based, cross-sectional epidemiological study was conducted on air-pollution exposure and respiratory and cardiometabolic health among children and adults living in six municipalities of Sarajevo Canton, Bosnia and Herzegovina. Approval was obtained from the Ethics Committee of Public Health Center of the Sarajevo Canton number 01-06-33-2-1060-2/23 obtained on 02 April 2024. Written informed consent was obtained from all adult participants and from a parent or legal guardian for all paediatric participants. The study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki. Field data collection ran from October, 2024, to November, 2025, and was paired with municipality level air-quality measurements obtained from the cantonal monitoring network for the period from October, 2024, to July, 2025. The study was designed and reported in accordance with the Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) guidelines for cross-sectional studies[20].

Setting

Sarajevo Canton has population of approximately 413,000 inhabitants. It lies in valley at 500-550 m elevation in central Bosnia and Herzegovina, with a continental climate and frequent winter temperature inversions that trap combustion-derived particulate matter in the lower atmosphere. Solid-fuel domestic heating (firewood and coal) remains widespread, and the Canton has reported the highest annual mean PM₁₀ and PM_{2.5} concentrations in Europe in recent winters. The six Sarajevo Canton municipalities were sampled Centar, Hadžići, Ilidža, Ilijaš, Novi Grad, and Vogošća. They span the urban core and the surrounding suburbs.

Participants

Two distinct cohorts were enrolled. Children (n = 1,800) were recruited from primary-care paediatric clinics and primary schools in the six municipalities (n per municipality: Centar 306, Ilidža 300, Hadžići 299, Ilijaš 306, Novi Grad 293, Vogošća 296). Eligibility required residence at the registered address for ≥ 12 months, age 0-18 years, and written informed consent provided by a parent or legal guardian. Visits were scheduled between April 8 and October 4, 2025. Adults (n = 883) were recruited from family-medicine clinics in the same catchment areas, with municipality groupings of Stari Grad/Centar (n = 150), Novi Grad and Novo Sarajevo (n = 149), Ilidža (n = 144), Hadžići (n = 146), Ilijaš (n = 149), and Vogošća (n = 145). Eligibility required age ≥ 19 years, residence at the registered address for ≥ 12 months, and written informed consent. Visits were scheduled between May 6 and November 23, 2025.

Air-quality data

Daily 24-hour mean concentrations of PM₁₀, PM_{2.5}, NO₂, SO₂, CO, and O₃ were obtained from the Federal Hydrometeorological Institute and the Cantonal Environmental Protection Department for eight automated monitoring stations distributed across the six municipalities (Centar, Ilidža, Stari Grad, Novi Grad, Ilijaš, Vogošća, Hadžići, and Otoka). Particulate matter was measured gravimetrically and by tapered-element oscillating microbalance (PM₁₀, PM_{2.5}); gaseous pollutants were measured by ultraviolet fluorescence (SO₂), chemiluminescence (NO₂), non-dispersive infrared (CO), and ultraviolet

photometry (O₃), in accordance with EU Directive 2008/50/EC reference methods[25]. The full record covered October 14, 2024, to July 11, 2025 (4,958 station-days of valid measurements: 1,360 SO₂, 1,195 PM₁₀, 828 NO₂, 816 PM_{2.5}, 407 CO, and 352 O₃ values); NO₂ monitoring ended in February 2025, so NO₂ season-mean models were available for children but not for the adult cohort, whose enrolment extended to November 2025. Daily concentrations are reported in µg/m³, except CO (mg/m³). Each participant was assigned the daily concentrations recorded at the monitoring station of their municipality of residence. Season-specific means (cold season: October-March; warm season: April-September) were also computed to support sensitivity analyses. For participants whose clinic visit fell after July 11, 2025 — the end date of the available monitoring record — the study-period mean was computed from all valid measurements available up to that date at their municipality's station; no post-July measurements were available and these participants therefore share the same study-period mean as those visited earlier in the warm season.

Health outcomes

Structured interviewer-led questionnaires adapted from the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) for the paediatric cohort[26] and from the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS) for the adult cohort were conducted[27]. Children's outcomes comprised physician-diagnosed asthma, chronic bronchitis, allergic rhinitis or conjunctivitis (allergies), and a composite measure of any cough lasting at least 4 weeks in the past 12 months. Adults outcomes included physician-diagnosed asthma, any chronic respiratory disease (asthma, chronic obstructive pulmonary disease, or chronic bronchitis), hypertension, diabetes mellitus, and any cough lasting at least 4 weeks in the past 12 months. Covariates collected at interview included age, sex, household domestic-heating type (clean fuels - central heating, electricity, or natural gas; solid fuels - firewood or coal; mixed), exposure to environmental tobacco smoke, current and former cigarette smoking, packyears, weekly hours of passive smoke exposure, educational attainment (adults only), and date of visit (used to derive cold/warm season).

Outcomes

The pre-specified primary outcomes were physician-diagnosed asthma in both cohorts, chronic bronchitis in children, and any chronic respiratory disease in adults. Pre-specified secondary outcomes were allergic rhinitis or conjunctivitis (children), any cough lasting ≥ 4 weeks (both cohorts), and physician-diagnosed hypertension and diabetes mellitus in adults.

Statistical analysis

Pollutant concentrations are summarised as mean (SD), median (IQR), and the proportion of days exceeding the 2021 World Health Organization 24-hour air-quality guideline (PM₁₀ 45 µg/m³, PM_{2.5} 15 µg/m³, NO₂ 25 µg/m³, SO₂ 40 µg/m³)[6]. The association of each pollutant with each binary health outcome was estimated using multivariable logistic regression. Children's models were adjusted for age (years), sex, domestic solid-fuel heating, environmental tobacco-smoke exposure, and season of visit. Adults models were additionally adjusted for educational attainment, current smoking status, and weekly hours of passive smoke exposure. The primary exposure metric was the study-period mean; the 7-day and 30-day pre-visit means were carried forward into sensitivity analyses[21-23]. All analyses were conducted using IBM SPSS v.26. No formal a priori sample-size calculation was performed; the analytical sample was determined by the operational capacity of the field teams across the six municipalities. Post-hoc power estimates suggest that the adult sub-sample of 883 participants provided 35–55% power to detect an OR of 1.10–1.15 per 10 µg/m³ for outcomes with a prevalence of approximately 8%, which should be considered when interpreting null findings in adults. To control for the inflated false-discovery risk arising from the testing of multiple pollutant-outcome combinations, p-values were adjusted using the Benjamini-Hochberg procedure (significance threshold $q < 0.05$); this correction was applied post-hoc and was not pre-specified in the study protocol.

Results

Sample characteristics

Between April 8 and October 4, 2025, 1,800 children were enrolled across the six paediatric municipalities in Canton Sarajevo, with 293 to 306 participants per municipality (Figure 1; Table 1). Mean age was 7.7 years (SD 4.7); 689 children (38.3%) were of preschool age and 1,111 (61.7%) school-age. 983 children (54.6%) were female. Solid-fuel domestic heating (firewood or coal) was the only source of warmth in 538 households (29.9%), used in combination with clean fuels in 122 households (6.8%), and absent in 1,140 (63.3%). Regular indoor exposure to environmental tobacco smoke was reported for 484 children (26.9%).

Between May 6 and November 23, 2025, 883 adults were enrolled with 144 to 150 participants per municipality. Mean age was 45.3 years (SD 16.9, range 19-92); 479 (54.2%) were female. Education level was primary in 7.0%, secondary in 63.5%, and university in 29.4%. Solid-fuel-only heating was reported by 247 adults (28.0%) and mixed heating by 80 (9.1%). 211 adults (23.9%) were current smokers, 111 (12.6%) former smokers; mean lifetime exposure among ever-smokers was 14.4 packyears (SD 14.6).

Between October 14, 2024, and July 11, 2025, 4,958 valid station-day measurements were obtained from the eight monitoring stations in Canton Sarajevo (Figure 1, Table 3). PM10 concentrations exceeded the WHO 2021 24-hour air-quality guideline of 45 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ on 31% of monitored days at Centar (64/206), 32% at Ilidža (66/206), 38% at Vogošća (79/206), 47% at Novi Grad (92/197), and 53% at Ilijaš (103/194); the daily mean range across all stations was 6.0-303.2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. PM2.5 was even more pervasively elevated, with 65-73% of monitored days exceeding the 15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ guideline at the four stations measuring it (133/206 at Centar, 144/206 at Ilidža, 141/206 at Vogošća, and 141/198 at Novi Grad), and a maximum daily mean of 290.7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ at Novi Grad. Daily NO2 exceeded the 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ guideline on 70% of monitored days at Centar, 76% at Ilidža, 64% at Vogošća, and 93% at Novi Grad. SO2 daily means exceeded the 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ guideline on 22-30% of days at the central-valley stations and on 4% at Stari Grad. The seasonal distribution of daily concentrations at each station showed that cold season medians substantially exceeded warm-season medians for PM10, PM2.5, and SO2, with coldseason interquartile ranges reaching 50-120 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ for PM10 across the central-valley stations (Figure 2).

Study outcomes

Among the children, 133 (7.4%) had a physician diagnosis of asthma, 213 (11.8%) of chronic bronchitis, and 385 (21.4%) of an allergic disease; 457 (25.4%) reported a cough lasting at least 4 weeks in the preceding year (Table 2, Panel A). Asthma was more prevalent in winter visits than in summer (8.3% vs 5.5%, $p = 0.038$), and prevalences varied significantly by municipality for asthma (5.4% in Vogošća to 11.8% in Ilijaš, $p = 0.038$), chronic bronchitis (5.6% in Ilijaš to 18.0% in Ilidža, $p < 0.001$), allergic disease (17.3% in Ilijaš to 29.0% in Ilidža, $p = 0.003$), and any cough (7.5% in Ilijaš to 36.8% in Vogošća, $p < 0.001$) (Table 2, Panels B-D). Among the adults, 67 (7.6%) reported physician-diagnosed asthma, 76 (8.6%) any chronic respiratory disease, 229 (25.9%) hypertension, 138 (15.6%) diabetes, and 341 (38.6%) any cough lasting ≥ 4 weeks. Asthma, chronic respiratory disease, hypertension, and diabetes prevalence did not differ significantly between municipalities (all $p > 0.05$); any cough showed marked between-municipality variation (15.4% in Ilijaš to 54.0% in Stari Grad/Centar, $p < 0.001$) and was more prevalent in summer than winter (46.4% vs 34.7%, $p = 0.001$).

Outcomes in paediatric cohort

Three of the four primary children outcomes showed statistically significant associations with at least one pollutant after a 10- $\mu\text{g}/\text{m}^3$ increment in the study-period mean (Table 4).

Asthma. Each $10\text{-}\mu\text{g}/\text{m}^3$ increment in study-period mean PM10 was associated with an adjusted OR of 1.47 (95% CI 1.15-1.88; $p = 0.002$), and each $10\text{-}\mu\text{g}/\text{m}^3$ increment in SO2 with an aOR of 1.50 (1.20-1.88; $p < 0.001$). The association with NO2 ran in the opposite direction (aOR 0.59, 0.42-0.82; $p = 0.002$), most plausibly reflecting between-municipality confounding by the spatial structure of NO2 (highest in the dense urban core of Novi Grad, where asthma prevalence was 7.5%, lower than in the lower-NO2 municipality of Ilijaš at 11.8%) rather than a true protective effect of NO2; this directional inversion is examined in the two-pollutant analyses below. PM2.5 was not significantly associated with asthma (aOR 1.13, 0.78-1.65).

Chronic bronchitis. NO2 was positively associated (aOR 1.45, 1.13-1.87; $p = 0.004$), whereas PM10 showed a paradoxical inverse association (0.73, 0.59-0.91; $p = 0.004$). PM2.5 (0.90, 0.67-1.20) and SO2 (0.88, 0.73-1.07) were null.

Allergic disease. No pollutant was significantly associated with allergic-disease prevalence (PM10 aOR 1.01, 0.86-1.18; PM2.5 1.06, 0.84-1.34; NO2 1.06, 0.86-1.30; SO2 0.99, 0.85-1.15).

Any cough lasting ≥ 4 weeks. NO2 was strongly positively associated with cough (aOR 1.55, 1.28-1.88; $p < 0.001$). PM10 (0.67, 0.57-0.79; $p < 0.001$) and SO2 (0.65, 0.56-0.75; $p < 0.001$) showed inverse associations of similar magnitude, again concentrated in the spatial gradient between the coughpoormunicipality of Ilijaš and the cough-rich central-valley stations.

The four FDR-robust children associations, such as PM10 and SO2 with asthma, and NO2 with chronic bronchitis and prolonged cough, are visualised in Figure 3, which plots the multivariable-adjusted predicted prevalence as a function of pollutant concentration over the observed exposure range, with observed municipality-level prevalence overlaid; predicted curves are monotonically increasing across all four panels, with the steepest slope for the NO2-cough association.

Outcomes in adult cohort

Neither asthma, chronic respiratory disease, hypertension, nor diabetes showed a statistically significant association with any pollutant at any exposure window (Table 5; all $p \geq 0.05$ and adjusted for age, sex, education, solid-fuel heating, current smoking, weekly hours of passive smoke, and season). The one significant signal among the adults was for any cough lasting ≥ 4 weeks: each $10\text{-}\mu\text{g}/\text{m}^3$ increment in study-period mean NO2 was associated with an aOR of 1.76 (95% CI 1.37-2.25; $p < 0.001$), in PM10 with 0.69 (0.57-0.84; $p < 0.001$), and in SO2 with 0.63 (0.53-0.76; $p < 0.001$). When the season-mean exposure window was substituted for the study-period mean, the directions and statistical significance were preserved but magnitudes attenuated for PM10 (0.78, 0.63-0.95; $p = 0.016$) and SO2 (0.77, 0.65-0.90; $p = 0.001$); the season-mean NO2 model could not be fit because daily NO2 measurements ended in February 2025 and the adult enrolment window extended into November (Table 5).

Sensitivity analyses

Sensitivity analyses. Restricting the children sample to school-age participants reproduced the primary asthma findings for PM10 (aOR 1.49, 1.14-1.95; $p = 0.004$) and NO2 (0.67, 0.46-0.98; $p = 0.038$) (Table 6). Replacing the binary solid-fuel-heating with the three-category clean/mixed/solid-fuel coding produced near-identical estimates for PM10 (1.49, 1.16-1.90; $p = 0.002$). Restricting adults to longterm residents (≥ 15 years at the registered address) attenuated but did not reverse the chronicrespiratory-disease estimates for PM10 and PM2.5 (aOR 0.70, 0.49-1.01; $p = 0.054$ and 0.56, 0.30-1.05; $p = 0.07$).

Two-pollutant models. Co-pollutant adjustment generally preserved or strengthened the children PM10 and SO2 effects on asthma (e.g., children PM10-asthma aOR after NO2 adjustment 1.55, 1.20-1.99; SO2-asthma after NO2 adjustment 1.36, 0.95-1.95) and the children NO2-chronic-bronchitis effect (aOR 1.71, 1.26-2.32 after PM10 adjustment). Models entering PM10 and PM2.5 jointly produced implausibly wide confidence intervals (e.g., children PM10-cough aOR 257, 27.2-457 after PM2.5

adjustment), indicating extreme collinearity between the two particulate-matter fractions across the six municipalities; these estimates are uninformative and are reported only to document the limits of multi-pollutant modelling in this six-location spatial design.

Discussion

In this population-based cross-sectional study of 1,800 children and 883 adults living in six municipalities of Sarajevo Canton during the 2024-25 heating season, particulate and gaseous air pollution routinely exceeded WHO 2021 24-hour air-quality guidelines: PM_{2.5} was above the 15 µg/m³ guideline on roughly two-thirds of monitored days at every station that measured it, PM₁₀ above 45 µg/m³ on 31% to 53% of days, and NO₂ above 25 µg/m³ on 64% to 93% of days, with single-day PM_{2.5} maxima approaching 290 µg/m³. Against this background of severe and persistent populationwide exposure, our analysis identified three pollutant-outcome associations in children: each 10 µg/m³ increment in study-period mean PM₁₀ and SO₂ was associated with higher odds of physiciandiagnosed asthma (aOR 1.47, 95% CI 1.15-1.88; and aOR 1.50, 1.20-1.88, respectively), and each 10 µg/m³ increment in NO₂ was associated with higher odds of physician-diagnosed chronic bronchitis (aOR 1.45, 1.13-1.87) and of any cough lasting at least 4 weeks in the past year (aOR 1.55, 1.28-1.88).

In adults, the only pollutant-outcome association was for any cough lasting at least 4 weeks: each 10 µg/m³ increment in NO₂ was associated with an aOR of 1.76 (1.37-2.25). Asthma, chronic respiratory disease, hypertension, and diabetes in adults showed no consistent association with any pollutant after multivariable adjustment and after correction for multiple testing. Additionally, three pollutant-outcome combinations in children (PM₁₀ with chronic bronchitis and with cough, and SO₂ with cough), yielded statistically significant inverse adjusted odds ratios; we interpret these as artefacts of betweenmunicipality spatial confounding rather than evidence of a protective effect of pollution. Consistent with the exploratory and hypothesis-generating character of the adult cardiometabolic component of this study (aim ii), the absence of significant associations for hypertension and diabetes should not be read as evidence against an effect, but as a reflection of limited statistical power and the ecological nature of the exposure assignment; these outcomes warrant dedicated, adequately powered investigation rather than further interpretation here.

The positive association between study-period mean PM₁₀ exposure and physician-diagnosed asthma in children is consistent in direction and magnitude with the meta-analytic estimate from the Global Burden of Disease air-pollution working group[2,3] and with the Western European pooled estimates from the ESCAPE consortium[14] (noting that those cohort studies used multi-year exposure metrics, whereas our estimate is based on a single heating season). The strength of the SO₂-asthma association we report (aOR 1.50 per 10 µg/m³) is somewhat larger than the central estimates from urban European cohorts but consistent with studies conducted in Central and South-Eastern European cities where solid-fuel domestic heatingdominates the residential emissions inventory and SO₂ is a more sensitive marker of combustionderived fine particulate exposure than in cities heated by natural gas[8]. The association between study-period mean NO₂ and chronic bronchitis (aOR 1.45) and any cough (aOR 1.55) in children is consistent in both magnitude and direction with the pooled estimates from the ESCAPE childhood respiratorywork[15] and with the recent meta-analyses on traffic-related air pollution and childhood respiratory symptoms[16]. NO₂ at the concentrations we observed in the urban core of Sarajevo Canton (median 30.7-40.7 µg/m³) has been linked to chronic airway inflammation through oxidative-stress and innate-immunity pathways in controlled-exposure studies[17,4], offering biological plausibility for the association observed here. The adult NO₂-cough association (aOR 1.76 per 10 µg/m³) is also consistent in direction with the European Community Respiratory Health Survey findings on NO₂ and chronic respiratory symptoms in adults[18]. The absence of any robust signal for adult asthma, chronic respiratory disease, hypertension, or diabetes in our sample of 883 participants contrasts with the positive findings reported in much larger ESCAPE/ELAPSE-pooled cohorts[5]; this most likely reflects power constraints rather than an absence of effect - for an outcome with prevalence around 8%

(asthma, chronic respiratory disease) and a true OR per $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ of $1 \cdot 10^{-1} \cdot 15$, our sample provided only 35-55% power, and the observed CIs are wide enough to be consistent with that range of effects.

This study has several strengths. To our knowledge it is the first population-based study to combine direct field measurement of physician-diagnosed respiratory and cardiometabolic outcomes with the cantonal regulatory monitoring network in Sarajevo, which is one of the most polluted urban environments in Europe. The municipality-stratified sampling design produced near-equal recruitment across the six paediatric and six adult catchments, and primary-care recruitment minimised the selection bias toward clinically severe cases that often shapes hospital-based studies.

Several limitations are present. First, exposure was assigned at the municipality level from the nearest regulatory monitor; this cannot capture intra-municipal heterogeneity due to traffic-corridor proximity, household-emission micro-environments, or differential time-activity patterns [19]. Second, the cross-sectional spatial-contrast design with only six municipalities provides limited statistical leverage to separate the effect of air pollution from the effect of unmeasured municipality-level determinants of respiratory health (housing-stock age, neighbourhood socio-economic gradients, primary-care diagnostic intensity, and patient health-seeking behaviour). Also, several outcomes (asthma, chronic respiratory disease, hypertension, diabetes) had insufficient adult cases to detect the modest effect sizes typical of air pollution, as discussed above. Furthermore, our exposure assignment relied on the residential address at the time of the visit and did not incorporate occupational or commuting microenvironments. In addition, NO₂ monitoring ended in February 2025 and the air-quality record ended in July 2025, while adult enrolment continued until November 2025; participants visited after these dates were assigned the closing study-period mean, which may not reflect their true exposure if pollution patterns shifted in the interim. The Benjamini-Hochberg correction for multiple testing was applied post-hoc rather than pre-specified, which should be considered when interpreting the strength of evidence for individual associations. Finally, the six-municipality design produced substantial collinearity between co-located pollutants, as illustrated by the markedly unstable two-pollutant PM₁₀-PM_{2.5} estimates (see Results); this limits our ability to attribute observed associations to a single pollutant rather than to the broader regional pollution mixture.

Finally, the cross-sectional design precludes any inference about temporal causality.

Despite these limitations, the consistency of the children's PM₁₀-asthma, SO₂-asthma, NO₂-chronic bronchitis, and NO₂-cough associations provide population-level epidemiological evidence that air pollution during the heating season is associated with clinically meaningful respiratory morbidity in children. These results may imply consequences at the individual-clinical level, where primary-care paediatricians in Sarajevo Canton should consider chronic exposure when evaluating children with recurrent lower-airway symptoms, and should counsel families on within-household mitigation (cleanfuel heating where economically feasible, indoor air-purification, behavioural reduction of outdoor exposure on high-pollution days). At the public-health-policy level, these findings are consistent with prioritising the residential-heating component of the cantonal Air Quality Plan (subsidised replacement of solid-fuel stoves, incentives for connection to district heating, and stricter enforcement of low-emission-zone provisions in the central-valley municipalities), which would be expected to reduce population PM₁₀, PM_{2.5}, and SO₂ concentrations; whether this would translate into a measurable reduction in paediatric respiratory morbidity cannot be established from a cross-sectional design and would require prospective evaluation. An extension of the present cohort with repeated symptom assessment, indoor-air sampling, and personal-monitor sub-studies would substantially strengthen causal inference. Also, increasing the number of adult participants at a sample size of 3,000 would also be required to detect the smaller effect sizes expected for adult cardiometabolic and chronic respiratory outcomes.

Conclusion

In Sarajevo Canton, PM₁₀, PM_{2.5}, NO₂, and SO₂ routinely and substantially exceed WHO 2021 24-hour air-quality guidelines during the heating season. After multivariable adjustment, control of the

false-discovery rate, and a comprehensive sensitivity programme, exposure to PM₁₀ and SO₂ was associated with higher odds of physician-diagnosed asthma in children, and exposure to NO₂ was associated with higher odds of physician-diagnosed chronic bronchitis and prolonged cough in children and of prolonged cough in adults. These findings are consistent with prioritising mitigation of residential and traffic-related air pollution as a public-health target in this basin, and motivate longitudinal and multilevel follow-up to clarify the underlying associations.



Figures

Figure 1. Study area and air quality monitoring locations. (A) Location of Bosnia and Herzegovina within Europe. (B) Location of Sarajevo Canton within Bosnia and Herzegovina. (C) Municipalities of Sarajevo Canton and air quality monitoring stations included in the study. Blue shading denotes Sarajevo Canton; blue points denote monitoring stations.

Figure 2. Seasonal distribution of daily 24-hour mean pollutant concentrations across the eight cantonal monitoring stations, Sarajevo Canton, October, 2024 to July, 2025. Box plots show daily 24-hour mean concentrations of PM₁₀, PM_{2.5}, NO₂, and SO₂ measured at the eight automated monitoring stations of the Federal Hydrometeorological Institute and Cantonal Environmental Protection Department network (Centar, Ilidža, Stari Grad, Novi Grad, Ilijaš, Vogošća, Hadžići, and Otoka), pooled across stations and stratified by cold season (October–March; $n = 808$ station-days for PM₁₀, 552 for PM_{2.5}, 828 for NO₂, 925 for SO₂) and warm season (April–September; $n = 387$ for PM₁₀, 264 for PM_{2.5}, 435 for SO₂).

Figure 3. Adjusted exposure-response curves for the four pollutant-outcome associations in children, Sarajevo Canton, 2024–25. Each panel shows the model-predicted prevalence of the outcome (solid black line) as a continuous function of the corresponding pollutant's study-period mean concentration over the observed exposure range, with the 95% confidence interval on the predicted prevalence shown as the shaded grey band. Predictions are derived from the multivariable logistic regression reported in Table 4, holding age, sex, household solid-fuel heating, environmental tobacco-smoke exposure, and season of visit at their population means or empirical proportions; confidence intervals are computed by the delta method. Open circles mark the observed crude prevalence in each of the six paediatric catchment municipalities (Centar, Hadžići, Ilidža, Ilijaš, Novi Grad, and Vogošća), with the symbol area scaled to the analytic sample size in that municipality. Panels: (a) PM₁₀ and physician-diagnosed asthma (adjusted OR per 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 1.47, 95% CI 1.15–1.88; $p = 0.002$; $n = 114 / 1499$); (b) SO₂ and physician-diagnosed asthma (1.50, 1.20–1.88; $p < 0.001$; 133 / 1798); (c) NO₂ and physician-diagnosed chronic bronchitis (1.45, 1.13–1.87; $p = 0.004$; 189 / 1499); (d) NO₂ and any cough lasting at least 4 weeks in the past 12 months (1.55, 1.28–1.88; $p < 0.001$; 392 / 1499). aOR = adjusted odds ratio. CI = confidence interval. FDR = false-discovery rate. NO₂ = nitrogen dioxide. PM₁₀ = particulate matter $\leq 10 \mu\text{m}$ aerodynamic diameter. SO₂ = sulfur dioxide.

Tables

Table 1. Sample characteristics by cohort.

Table 2. Outcome prevalences by cohort, municipality, and season.

Table 3. Pollutant concentrations by monitoring station, study period (October, 2024 - July, 2025).

Table 4. Adjusted odds ratios (per 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) for the association between study-period mean air-pollution exposure and children's respiratory and allergic outcomes in Sarajevo Canton, 2024–25. ^a Associations with an OR < 1.00 for PM₁₀ (chronic bronchitis, cough) and SO₂ (cough) are indicated in the table.

Table 5. Adjusted odds ratios (per 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) for respiratory and cardiometabolic outcomes for adults ($n = 883$). ^a Inverse associations for PM₁₀ and SO₂ with cough in adults are interpreted as artefacts of between-municipality spatial confounding, consistent with the pattern observed in the paediatric cohort (see Discussion).

Table 6. Sensitivity analyses: adjusted odds ratios (per 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$).

Declaration of generative AI and AI-assisted technologies in the manuscript preparation process

During the preparation of this work the author(s) used Claude in order to help in grammatical assistance during writing. After using this tool/service, the author(s) reviewed and edited the content as needed and take(s) full responsibility for the content of the published article.

Table 1. Sample characteristics by cohort

Characteristic	Children (n = 1,800)	%	Adults (n = 883)	%
Age, mean (SD), years	7.73 (4.73)		45.3 (16.9)	
Age range	0 - 18		19 - 92	
- Children: Preschool	689	38.3%	-	-
- Children: School-age	1111	61.7%	-	-
- Adults: 20-24	-	-	102	11.6%
- Adults: 25-34	-	-	201	22.8%
- Adults: 35-44	-	-	144	16.3%
- Adults: 45-64	-	-	278	31.5%
- Adults: 65 and older	-	-	158	17.9%
Sex				
- Female	983	54.6%	479	54.2%
- Male	817	45.4%	404	45.8%
Education (adults)	-	-		
- Primary	-	-	62	7.0%
- Secondary	-	-	561	63.5%
- Higher / postgraduate	-	-	260	29.4%
Municipality				
- Centar	306	17.0%		
- Ilidža	300	16.7%	144	16.3%
- Ilijaš	306	17.0%	149	16.9%
- Hadžići	299	16.6%	146	16.5%
- Vogošća	296	16.4%	145	16.4%
- Novi Grad	293	16.3%		
- Stari Grad / Centar (adults)	-	-	150	17.0%
- Novi Grad i Novo Sarajevo (adults)	-	-	149	16.9%
Season of visit				
- Winter	1200	66.7%	590	66.8%
- Summer	600	33.3%	293	33.2%
Heating type				
- Clean fuel (central / electric / gas)	1140	63.3%	556	63.0%

- Mixed	122	6.8%	80	9.1%
- Solid fuel only (wood / pellet / coal)	538	29.9%	247	28.0%
Smoking status (adults)	-	-		
- Never	-	-	561	63.5%
- Former	-	-	111	12.6%
- Current	-	-	211	23.9%
Pack-years, mean (SD) - ever-smokers	-	-	14.4 (14.6)	
Passive smoke total hrs/day, mean (SD)	-	-	3.0 (4.2)	
Tobacco-smoke exposure (children, regular)	484	26.9%	-	-
Exhaust-gas exposure (regular)	572	31.8%	354	40.1%

Table 2.

Panel A. Overall prevalence							
Outcome	Children n (%)	Adults n (%)					
Allergies	385 (21.4%)	-					
Any chronic respiratory disease	-	76 (8.6%)					
Any cough attacks in last year	457 (25.4%)	341 (38.6%)					
Cardiac arrhythmia	43 (2.4%)	49 (5.5%)					
Diabetes	56 (3.1%)	138 (15.6%)					
Doctor-diagnosed asthma	133 (7.4%)	67 (7.6%)					
Doctor-diagnosed chronic bronchitis	213 (11.8%)	-					
Dyslipidemia	-	191 (21.6%)					
Hypertension	20 (1.1%)	229 (25.9%)					
Recurrent laryngitis	369 (20.5%)	-					

Panel B. Children - outcome prevalence by municipality							
Outcome	Centar	Ilidža	Ilijaš	Hadžići	Vogošća	Novi Grad	p (χ ²)
Asthma, n (%)	18 (5.9%)	22 (7.3%)	36 (11.8%)	19 (6.4%)	16 (5.4%)	22 (7.5%)	0.038
Chronic bronchitis, n (%)	48 (15.7%)	54 (18.0%)	17 (5.6%)	23 (7.7%)	34 (11.5%)	37 (12.6%)	<0.001

Allergies, n (%)	60 (19.6%)	87 (29.0%)	53 (17.3%)	52 (17.4%)	63 (21.3%)	70 (23.9%)	0.003
Any cough last year, n (%)	111 (36.3%)	66 (22.0%)	23 (7.5%)	64 (21.4%)	109 (36.8%)	84 (28.7%)	<0.001

Panel C. Adults - outcome prevalence by municipality

Outcome	Stari Grad/ Centar	Ilidža	Ilijaš	Hadžići	Vogošća	Novi Grad i Novo S.	p (χ ²)
Asthma, n (%)	16 (10.7%)	11 (7.6%)	11 (7.4%)	10 (6.8%)	7 (4.8%)	12 (8.1%)	0.583
Chronic respiratory, n (%)	16 (10.7%)	20 (13.9%)	12 (8.1%)	7 (4.8%)	13 (9.0%)	8 (5.4%)	0.058
Hypertension, n (%)	38 (25.3%)	45 (31.2%)	40 (26.8%)	41 (28.1%)	36 (24.8%)	29 (19.5%)	0.316
Diabetes, n (%)	23 (15.3%)	25 (17.4%)	22 (14.8%)	23 (15.8%)	26 (17.9%)	19 (12.8%)	0.857
Any cough last year, n (%)	81 (54.0%)	51 (35.4%)	23 (15.4%)	41 (28.1%)	74 (51.0%)	71 (47.7%)	<0.001

Panel D. Outcome prevalence by season

Outcome	Children Winter	Children Summer	Children p	Adults Winter	Adults Summer	Adults p	
Asthma, n (%)	100 (8.3%)	33 (5.5%)	0.038	43 (7.3%)	24 (8.2%)	0.732	
Any cough last year, n (%)	315 (26.2%)	142 (23.7%)	0.259	205 (34.7%)	136 (46.4%)	0.001	
Chronic respiratory, n (%) (adults only)				49 (8.3%)	27 (9.2%)	0.744	



Table 3.

Station	Pollutant	Mean (SD)	Median	Range (min-max)	WHO 24-h AQG	Days exceeding AQG
Centar	PM10	46.9 (50.4)	30.6	6.3-298.9	45 µg/m³	64 / 206
Centar	PM2.5	41.0 (49.4)	23.6	3.7-286.4	15 µg/m³	133 / 206
Centar	NO2	36.4 (21.0)	30.7	4.5-106.4	25 µg/m³	97 / 138
Centar	SO2	31.9 (23.2)	27.1	1.9-149.8	40 µg/m³	53 / 205
Ilidža	PM10	48.0 (44.5)	30.9	6.0-252.3	45 µg/m³	66 / 206
Ilidža	PM2.5	43.1 (44.2)	27.4	4.1-243.6	15 µg/m³	144 / 206
Ilidža	NO2	36.4 (15.1)	32.9	10.2-106.9	25 µg/m³	105 / 138
Ilidža	SO2	27.7 (27.9)	18.6	1.8-173.5	40 µg/m³	45 / 201
Ilijaš	PM10	63.7 (47.9)	49.6	9.3-296.2	45 µg/m³	103 / 194
Ilijaš	PM2.5	-	-	-	15 µg/m³	-
Ilijaš	NO2	25.7 (11.9)	23.3	6.7-73.5	25 µg/m³	62 / 138
Ilijaš	SO2	42.1 (56.5)	27.1	1.1-358.5	40 µg/m³	55 / 185
Hadžići	PM10	-	-	-	45 µg/m³	-
Hadžići	PM2.5	-	-	-	15 µg/m³	-
Hadžići	NO2	-	-	-	25 µg/m³	-
Hadžići	SO2	23.9 (22.9)	18.2	1.1-117.7	40 µg/m³	30 / 205
Vogošća	PM10	49.5 (46.7)	34.8	6.6-248.8	45 µg/m³	79 / 206
Vogošća	PM2.5	43.1 (46.2)	28.1	3.4-237.3	15 µg/m³	141 / 206
Vogošća	NO2	32.2 (13.8)	28.3	11.5-83.9	25 µg/m³	88 / 138
Vogošća	SO2	20.2 (25.8)	12.6	1.0-159.0	40 µg/m³	20 / 173
Novi Grad	PM10	64.6 (60.7)	41.9	6.7-303.2	45 µg/m³	92 / 197
Novi Grad	PM2.5	56.1 (59.7)	34.0	2.3-290.7	15 µg/m³	141 / 198

Novi Grad	NO ₂	45.6 (19.0)	40.7	11.1-133.3	25 µg/m ³	128 / 138
Novi Grad	SO ₂	17.5 (17.5)	13.0	1.9-112.5	40 µg/m ³	15 / 196
Stari Grad	PM ₁₀	31.7 (28.9)	23.3	7.8-164.8	45 µg/m ³	29 / 186
Stari Grad	PM _{2.5}	-	-	-	15 µg/m ³	-
Stari Grad	NO ₂	30.5 (16.9)	26.2	6.3-94.0	25 µg/m ³	75 / 138
Stari Grad	SO ₂	11.4 (12.4)	8.8	0.4-96.9	40 µg/m ³	7 / 195

Notes: SD = standard deviation. WHO 24-h AQG = World Health Organization 2021 24-hour Air Quality Guideline. "Days exceeding" counts station-days with daily mean above the AQG. Hadžići station measures only SO₂; Stari Grad and Ilijaš lack PM_{2.5}; Otoka station (O3 only) is not used in the main analysis.

Table 4.

Outcome	Pollutant	Exposure window	n cases / N total	Adj. OR per 10 µg/m ³	Lower 95% CI	Upper 95% CI	p-value	OR (95% CI)
Asthma	PM ₁₀	Study-period mean	114 / 1499	1.47	1.15	1.88	0.002	1.47 (1.15–1.88)
	PM _{2.5}	Study-period mean	78 / 1193	1.13	0.78	1.65	0.519	1.13 (0.78–1.65)
	NO ₂	Study-period mean	114 / 1499	0.59	0.42	0.82	0.002	0.59 (0.42–0.82)
	SO ₂	Study-period mean	133 / 1798	1.50	1.20	1.88	<0.001	1.50 (1.20–1.88)
Chronic bronchitis	PM ₁₀	Study-period mean	189 / 1499	0.73	0.59	0.91	0.004	0.73 (0.59–0.91)
	PM _{2.5}	Study-period mean	172 / 1193	0.90	0.67	1.20	0.462	0.90 (0.67–1.20)
	NO ₂	Study-period mean	189 / 1499	1.45	1.13	1.87	0.004	1.45 (1.13–1.87)
	SO ₂	Study-period mean	212 / 1798	0.88	0.73	1.07	0.208	0.88 (0.73–1.07)
Allergic disease	PM ₁₀	Study-period mean	332 / 1499	1.01	0.86	1.18	0.949	1.01 (0.86–1.18)
	PM _{2.5}	Study-period mean	279 / 1193	1.06	0.84	1.34	0.609	1.06 (0.84–1.34)
	NO ₂	Study-period mean	332 / 1499	1.06	0.86	1.30	0.585	1.06 (0.86–1.30)

Outcome	Pollutant	Exposure window	n cases / N total	Adj. OR per 10 µg/m ³	Lower 95% CI	Upper 95% CI	p-value	OR (95% CI)
Any cough ≥ 4 weeks	SO ₂	Study-period mean	384 / 1798	0.99	0.85	1.15	0.895	0.99 (0.85–1.15)
	PM10	Study-period mean	392 / 1499	0.67	0.57	0.79	<0.001	0.67 (0.57–0.79)
	PM2.5	Study-period mean	369 / 1193	0.90	0.72	1.11	0.308	0.90 (0.72–1.11)
	NO ₂	Study-period mean	392 / 1499	1.55	1.28	1.88	<0.001	1.55 (1.28–1.88)
	SO ₂	Study-period mean	456 / 1798	0.65	0.56	0.75	<0.001	0.65 (0.56–0.75)

Notes: Adjusted odds ratios (aOR) per 10 µg/m³ from binary logistic regression, adjusted for age (years), sex, household solid-fuel heating (yes/no), regular environmental tobacco-smoke exposure (yes/no), and season of visit. Bolded cells indicate raw $p < 0.05$; FDR-robust associations (Benjamini–Hochberg $q < 0.05$ within the children's primary tier of 4 outcomes $\times$ 4 pollutants) are PM10 and SO₂ with asthma, NO₂ with chronic bronchitis, and NO₂ with any cough ≥ 4 weeks. Pre-specified 7-day and 30-day pre-visit exposure windows are not reported; cantonal air-quality monitoring records had a complete measurement gap from 1 March 2025 to 30 April 2025, and visit dates fell either within or after this gap, so no child's pre-visit lookback window was covered by observed daily concentrations. NO₂ monitoring additionally ended 28 February 2025. aOR = adjusted odds ratio. CI = confidence interval. FDR = false-discovery rate. NO₂ = nitrogen dioxide. PM10 = particulate matter ≤ 10 µm aerodynamic diameter. PM2.5 = particulate matter ≤ 2.5 µm aerodynamic diameter. SO₂ = sulfur dioxide.



Table 5.

Outcome	Pollutant	Exposure window	n cases / N total	Adj. OR per 10 µg/m³	95% CI Lower	95% CI Upper	p-value
Asthma	PM10	Study-period mean	57 / 737	0,91	0,64	1,29	0,589
	PM10	Season mean	57 / 737	1,00	0,71	1,42	0,994
	PM2.5	Study-period mean	46 / 588	0,83	0,50	1,40	0,488
	PM2.5	Season mean	46 / 588	1,02	0,64	1,60	0,944
	NO2	Study-period mean	57 / 737	1,04	0,68	1,60	0,858
	NO2	Season mean	40 / 493	-	-	-	-
	SO2	Study-period mean	67 / 883	1,09	0,81	1,48	0,565
	SO2	Season mean	67 / 883	1,08	0,83	1,41	0,582
Chronic respiratory	PM10	Study-period mean	69 / 737	0,74	0,53	1,05	0,090
	PM10	Season mean	69 / 737	0,72	0,50	1,03	0,074
	PM2.5	Study-period mean	57 / 588	0,64	0,37	1,12	0,119
	PM2.5	Season mean	57 / 588	0,58	0,32	1,05	0,073
	NO2	Study-period mean	69 / 737	0,94	0,62	1,41	0,759
	NO2	Season mean	47 / 493	-	-	-	-
	SO2	Study-period mean	76 / 883	1,16	0,87	1,55	0,310
	SO2	Season mean	76 / 883	1,14	0,89	1,47	0,288
Hypertension	PM10	Study-period mean	188 / 737	0,90	0,70	1,16	0,424
	PM10	Season mean	188 / 737	0,87	0,67	1,12	0,277
	PM2.5	Study-period mean	148 / 588	0,88	0,60	1,30	0,535
	PM2.5	Season mean	148 / 588	0,85	0,59	1,22	0,373
	NO2	Study-period mean	188 / 737	1,01	0,73	1,39	0,963
	NO2	Season mean	141 / 493	-	-	-	-
	SO2	Study-period mean	229 / 883	1,09	0,87	1,36	0,463
	SO2	Season mean	229 / 883	1,03	0,85	1,24	0,784
Diabetes	PM10	Study-period mean	115 / 737	0,94	0,71	1,23	0,635
	PM10	Season mean	115 / 737	0,95	0,72	1,26	0,726
	PM2.5	Study-period mean	93 / 588	0,97	0,64	1,48	0,891
	PM2.5	Season mean	93 / 588	0,98	0,66	1,45	0,917
	NO2	Study-period mean	115 / 737	1,04	0,74	1,46	0,812
	NO2	Season mean	82 / 493	-	-	-	-
	SO2	Study-period mean	138 / 883	0,98	0,77	1,24	0,840
	SO2	Season mean	138 / 883	1,01	0,83	1,24	0,910
Any cough last year	PM10	Study-period mean	300 / 737	0,69	0,57	0,84	<0.001

	PM10	Season mean	300 / 737	0,78	0,63	0,95	0,016
	PM2.5	Study-period mean	277 / 588	0,97	0,73	1,28	0,806
	PM2.5	Season mean	277 / 588	1,11	0,85	1,45	0,434
	NO2	Study-period mean	300 / 737	1,76	1,37	2,25	<0.001
	NO2	Season mean	185 / 493	-	-	-	-
	SO2	Study-period mean	341 / 883	0,63	0,53	0,76	<0.001
	SO2	Season mean	341 / 883	0,77	0,65	0,90	0,001

Table 6.

Cohort / subset	Outcome	Pollutant	n cases / N	Adj. OR per 10 µg/m ³	95% CI Lower	95% CI Upper	p-value
Children - School-age only	Asthma	PM10 study mean	94 / 880	1,49	1,14	1,95	0,004
	Asthma	PM2.5 study mean	69 / 733	1,27	0,85	1,90	0,236
	Asthma	NO2 study mean	94 / 880	0,67	0,46	0,98	0,038
Children - Heating 3-cat (clean = ref)	Asthma	PM10 study mean	114 / 1499	1,49	1,16	1,90	0,002
Children - Winter only	Any cough last year	PM10 30-day	28 / 123	2,64	0,21	34,00	0,456
Adults - Long-term residents (≥15 y)	Chronic respiratory	PM10 study mean	65 / 655	0,70	0,49	1,01	0,054
	Chronic respiratory	PM2.5 study mean	53 / 512	0,56	0,30	1,05	0,070
	Chronic respiratory	NO2 study mean	65 / 655	0,90	0,59	1,38	0,640
Adults - Never-smokers only	Chronic respiratory	PM10 study mean	43 / 486	0,74	0,48	1,13	0,166
	Chronic respiratory	PM2.5 study mean	35 / 381	0,65	0,32	1,32	0,231
	Chronic respiratory	NO2 study mean	43 / 486	0,92	0,56	1,53	0,759
Adults - Heating 3-cat (clean = ref)	Asthma	PM10 study mean	57 / 737	0,87	0,61	1,23	0,429

References

1. Health Effects Institute. State of Global Air 2024. *Boston, MA: Health Effects Institute.* 2024.
2. GBD 2019 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet.* 2020;396(10258):1223-1249. doi:10.1016/S0140-6736(20)30752-2
3. Brunekreef B, Holgate ST. Air pollution and health. *Lancet.* 2002;360(9341):1233-1242. doi:10.1016/S0140-6736(02)11274-8.
4. Health Effects Institute. Systematic review and meta-analysis of selected health effects of long-term exposure to traffic-related air pollution. Special Report 23. *Boston, MA: HEI.* 2022. Link: <https://www.healtheffects.org/publication/systematic-review-and-meta-analysis-selected-health-effects-long-term-exposure-traffic>
5. Stafoggia M, Oftedal B, Chen J, et al. Long-term exposure to low ambient air pollution concentrations and mortality among 28 million people: results from seven large European cohorts within the ELAPSE project. *Lancet Planet Health.* 2022;6(1):e9-e18. doi:10.1016/S2542-5196(21)00277-1
6. World Health Organization. WHO global air quality guidelines: particulate matter (PM_{2.5} and PM₁₀), ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide. *Geneva: WHO.* 2021. Link: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240034228>
7. European Environment Agency. Europe's air quality status 2024. Briefing no. 04/2024. *Copenhagen: EEA.* 2024. Link: <https://www.eea.europa.eu/en/analysis/publications/europes-airquality-status-2024>
8. Health and Environment Alliance. Chronic coal pollution: EU action on the Western Balkans will improve health and economies across Europe. *Brussels: HEAL.* 2019. Link: <https://www.envhealth.org/wp-content/uploads/2019/02/Chronic-Coal-Pollution-report-1.pdf>
9. Aganović A, Kadrić D. Heating-season effects and timing of PM_{2.5} and PM₁₀ exceedances in Europe's most polluted capital: A case study of Sarajevo. *Atmospheric Pollution Research.* 2026;102966. doi:10.1016/j.apr.2026.102966.
10. IQAir. World air quality report 2023. *Goldach, Switzerland: IQAir.* 2024. Link: <https://www.iqair.com/newsroom/waqr-2024-pr>
11. Federalni hidrometeorološki zavod Federacije Bosne i Hercegovine. Godišnji izvještaj o kvalitetu zraka u Federaciji BiH za 2023. godinu [Annual air-quality report for the Federation of Bosnia and Herzegovina, 2023]. *Sarajevo: FHMZ-FBiH.* 2024. Link: <https://www.fhmzbih.gov.ba/PUBLIKACIJE/zrak/izvjestaj-2024.pdf>
12. Žero, S., Žužul, S., Huremović, J., Pehnc, G., Bešlić, I., Rinkovec, J., Godec, R., Kittner, N., Pavlović, K., Požar, N., Castillo, J. J., Sanchez, S., Manousakas, M. I., Furger, M., Prevot, A. S. H., Močnik, G., & Džepina, K. (2022). New Insight into the Measurements of Particle-Bound Metals in the Urban and Remote Atmospheres of the Sarajevo Canton and Modeled Impacts of Particulate Air Pollution in Bosnia and Herzegovina. *Environmental science & technology*, 56(11), 7052-7062.
13. Bauer M, Slowik JG, Via M, et al. Assessing the severe urban pollution crisis in Sarajevo, Bosnia and Herzegovina: mobile measurements and source characterization. *Environ Int.* 2026;207:110009. doi:10.1016/j.envint.2025.110009
14. Gehring U, Wijga AH, Hoek G, et al. Exposure to air pollution and development of asthma and rhinoconjunctivitis throughout childhood and adolescence: a population-based birth cohort study. *Lancet Respir Med.* 2015;3(12):933-942. doi:10.1016/S2213-2600(15)00426-9

15. Mölter A, Simpson A, Berdel D, et al. A multicentre study of air pollution exposure and childhood asthma prevalence: the ESCAPE project. *Eur Respir J*. 2015;45(3):610-624. doi:10.1183/09031936.00083614
16. Khreis H, Kelly C, Tate J, Parslow R, Lucas K, Nieuwenhuijsen M. Exposure to traffic-related air pollution and risk of development of childhood asthma: A systematic review and metaanalysis. *Environ Int*. 2017;100:1-31. doi:10.1016/j.envint.2016.11.012
17. Brunekreef B, Forsberg B. Epidemiological evidence of effects of coarse airborne particles on health. *Eur Respir J*. 2005;26(2):309-318. doi:10.1183/09031936.05.00001805
18. Jacquemin B, Sunyer J, Forsberg B, et al. Association between modelled traffic-related air pollution and asthma score in the ECRHS. *Eur Respir J*. 2009;34(4):834-842. doi:10.1183/09031936.00138208
19. Zeger SL, Thomas D, Dominici F, et al. Exposure measurement error in time-series studies of air pollution: concepts and consequences. *Environ Health Perspect*. 2000;108(5):419-426. doi:10.1289/ehp.00108419
20. von Elm E, Altman DG, Egger M, et al. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. *J Clin Epidemiol*. 2008;61(4):344-349. doi:10.1016/j.jclinepi.2007.11.008
21. Zou G. A modified poisson regression approach to prospective studies with binary data. *Am J Epidemiol*. 2004;159(7):702-706. doi:10.1093/aje/kwh090
22. Hanley JA, McNeil BJ. The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. *Radiology*. 1982;143(1):29-36. doi:10.1148/radiology.143.1.706374723. Hosmer DW Jr, Lemeshow S, Sturdivant RX. Applied logistic regression. 3rd ed. Hoboken (NJ): Wiley.2013.
24. Benjamini Y, Hochberg Y. Controlling the false discovery rate: a practical and powerful approach to multiple testing. *J R Stat Soc B*. 1995;57(1):289-300.
25. European Parliament and Council of the European Union. Directive 2008/50/EC of 21 May 2008 on air quality and cleaner air for Europe. *Off J Eur Union*. 2008;L152:1-44.
26. Asher MI, Keil U, Anderson HR, et al. International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC): rationale and methods. *Eur Respir J*. 1995;8(3):483-491. doi:10.1183/09031936.95.08030483.
27. Burney PG, Luczynska C, Chinn S, Jarvis D. The European Community Respiratory Health Survey. *Eur Respir J*. 1994;7(5):954-960. doi:10.1183/09031936.94.07050954

11. ZAKLJUČCI/PREPORUKE

Zagađenje, tj. onečišćenje zraka najveći je pojedinačni riziko faktor za zdravlje u svijetu i Evropi. Izloženost lebdećim česticama i otrovnim plinovima dramatično povećava rizik od srčanih bolesti, moždanog udara i infekcija dišnog sistema koji doprinosi globalnom teretu bolesti. S obzirom na to da su mnogi izvori zagađenja povezani i s emisijama stakleničkih plinova, smanjenje aerozagađenja predstavlja važan korak u zaštiti javnog zdravlja i ublažavanju klimatskih promjena. Zagađenje zraka definira se kao mješavina štetnih tvari, čestica i plinova, ispuštenih u atmosferu ljudskom aktivnošću, uglavnom izgaranjem fosilnih goriva. U zrak se ispuštaju mnoge različite hemijske tvari, kako plinovite, poput sumpornih oksida, azotnih oksida, hlapljivih organskih spojeva, tako i čestica, na čijoj se površini često apsorbiraju posebno štetne tvari koje pripadaju skupini policikličkih aromatskih ugljikovodika, drugih postojanih organskih onečišćujućih tvari ili teških metala. Kao posljedica njihovog uticaja, prirodni sastav zraka se mijenja, što doprinosi negativnom uticaju na gotovo sve komponente okoliša. Pritisak onečišćenja zraka na okoliš može biti direktan, što rezultira negativnim uticajem na žive organizme (i biljke i životinje), posebno na ljudsko zdravlje i kvalitet života, ali i na različite vrste građevina ili građevinskih materijala. S druge strane, indirektni učinak se opaža u slučaju ispiranja onečišćujućih tvari u tlo ili njihovog nakupljanja u tkivima živih organizama. Onečišćenje zraka zahtijeva višesistemski i višesektorski odgovor. Zdravstveni sektor u cjelini, koji snosi uticaj onečišćenja zraka, može pružiti neophodnu potporu ministarstvima okoliša, energetike i prometa.

Zbog zdravstvenih učinaka povezanih s onečišćenjem zraka, uključujući uglavnom bolesti dišnog, kardiovaskularnog i nervnog sistema, ali i neoplazmi, potrebno je, prije svega, precizno identificirati područja izložena uticaju onečišćenja, kao i smanjiti i eliminirati izvore emisija. Prvi aspekt odnosi se prvenstveno na razvoj sistema za praćenje kvalitete zraka, uključujući poboljšanje, proširenje i korištenje modernih metoda monitoringa mjerenja. S druge strane, smanjenje pritiska izvora emisija podrazumijeva aktivnosti na razvoju obnovljivih izvora energije i njihovu široku primjenu, posebno u zemljama

koje svoje gospodarstvo temelje na izgaranju fosilnih goriva. Strategije i ulaganja koja podržavaju čišći transport, energetski učinkovite domove, proizvodnju električne energije, industrijsku regulaciju, pristup čistom gorivu i tehnologiji, razvoj prevoznih sredstava i transportnih sistema, kao i bolje gospodarenje komunalnim otpadom, može efikasno smanjiti ključne izvore onečišćenja zraka.

Utjecaji na cijeli životni vijek: dokazana je veza između onečišćenja zraka i gotovo svakog organskog sistema u tijelu i glavnih bolesti koje ih pogađaju, što uključuje: mozak, pluća, kardiovaskularni sistem, metabolizam, bubrege, jetru, gastrointestinalni trakt, kosti i kožu. Zagađenje zraka negativno utiče na zdravlje u svim fazama života, počevši od prenatalnog razdoblja, što može uticati na: ishode porođaja, veću stopu pobačaja, prijevremene porode, manju tjelesnu težinu djeteta na rođenju, moguće urođene srčane anomalije, kao i na mozak, uključujući mentalno zdravlje djece i odraslih i demenciju. Djeca su iznimno osjetljiva na okolišne faktore i toksine, tj. onečišćenje zraka, jer im se organi, uključujući pluća i mozak, kao i imunološki sistem još uvijek ubrzano razvijaju. Zbog bržeg ritma disanja, unose više onečišćenja u odnosu na tjelesnu masu, što može uzrokovati trajna oštećenja i cjeloživotne zdravstvene posljedice. Navedeni utjecaji izloženosti onečišćenju i nepovoljnim uslovima očituju se na više ključnih područja: smanjeni rast pluća, oslabljen imunološki sistem i smanjeni razvoj mozga. Smanjenje izloženosti današnje djece onečišćenju zraka poboljšalo bi zdravlje buduće odrasle populacije. Kod odraslih, veze između onečišćenja zraka i kardiovaskularnih bolesti (hipertenzija, aritmija, ishemijska bolest srca, cerebrovaskularni inzult), malignih neoplazmi, hroničnih respiratornih bolesti (hroničnih opstruktivnih plućnih bolesti, astme), šećerne bolesti i metaboličkih sindroma su uzročno-posljedične. Zagađivači zraka znatno povećavaju rizik od demencije posebno među osobama s visokom genetskom predispozicijom, kao i rizik od Parkinsonove bolesti, pa se specifične strategije moraju suočiti s tim novim aspektima – posebno s obzirom na starenje stanovništva u svijetu. Onečišćenje zraka štetno je za sve, ali nesrazmjerno utiče na najranjivije skupine u društvu.

Kardiovaskularno opterećenje povezano s klimatskim promjenama predstavlja jedan od najnovijih izazova u preventivnoj kardiologiji. Razumijevanje uloge aerozagađenja može voditi timski liječnike, medicinska društva, institucije javnog zdravstva, agencije za zaštitu okoliša, odgovorne zdravstvene organizacije, zdravstvena osiguranja i vlade u razvoju društvenih strategija za prevenciju kardiovaskularnih bolesti, utemeljenih na dokazima koje povezuju prevenciju aerozagađenja s kontrolom bihevioralnih i metaboličkih faktora

rizika. Prevencija kardiovaskularnih bolesti povezanih s onečišćenjem putem opsežnog prelaza s fosilnih goriva na čistu, obnovljivu energiju ne samo da će smanjiti kardiovaskularne bolesti i povezane smrtno slučajeve već će također usporiti tempo klimatskih promjena i tako koristiti cijelom čovječanstvu. Uticaj klimatskih promjena na kardiovaskularno i cjelokupno zdravlje više-struk je problem kojim se treba pozabaviti na različitim nivoima.

Implementacija kolaborativnih metodologija i znanosti o kompleksnosti ključna je za oblikovanje učinkovitih strategija zaštite zraka. Integracija znanosti o kompleksnosti u strategije onečišćenja zraka donosi sljedeće prednosti: sistemsko modeliranje, kolaborativno istraživanje kao i agilnost u donošenju odluka. Nužno je provođenje studija o uticaju aerozagađenja na zdravlje stanovnika, kako bi spomenute strategije bile „evidence based“ u lokalnim uslovima u zemlji. Uspostava redovnog monitoringa zdravlja stanovništva u kontekstu zagađenja zraka predstavlja imperativ javnozdravstvene strategije utemeljene na naučnim dokazima.

Neophodne su promptne strategije za suprotstavljanje globalnom zatopljenju, klimatskim promjenama i aerozagađenju, uključujući: doktore medicine različitih specijalnosti, naučnike, inženjere, istraživače, javno zdravstvo, zakonodavce, koji bi multidisciplinarno trebali raditi zajedno na ublažavanju uticaja klimatskih promjena i očuvanju javnog zdravlja. Zdravstveni profesionalci moraju preuzeti veću odgovornost za ovaj izazov javnog zdravlja, razgovarati o tome sa svojim pacijentima i zalagati se za čišći zrak.

Preporuke

Potrebno je poduzeti mjere za rješavanje problema onečišćenja zraka u svim dijelovima društva i od strane svih skupina ljudi, uključujući regionalne i lokalne vlasti, industriju, regulatore, sektore javnog zdravlja, kliničare i pojedince u društvu. Za široko poboljšanje kvalitete zraka potrebna je međuvladina akcija, djelovanje protiv onečišćenja zraka na izvoru kroz kampanje javnog zdravlja, planiranje i izgrađeni okoliš i zdravstvena struka.

Onečišćenje zraka negativno utiče na zdravlje stanovništva i okoliš, djelujući i na gospodarstvo. Ekonomski uticaj onečišćenja zraka povezan je s troškovima zdravstvene zaštite, gubitkom produktivnosti i izgubljenom korisnošću. Aerozagađenje doprinosi i povećanoj stopi hospitalizacija i prijevremenoj smrtnosti, stoga ekonomski teret bolesti povezanih s aerozagađenjem dodatno opterećuje zdravstveni sistem i društvo u cjelini.

Onečišćenje zraka složeno je pitanje. Nemoguće ga je riješiti na jednostavan ili konačan način zbog njegove stalno promjenjive složenosti. Kako se naše razumijevanje njegove štetnosti nastavlja razvijati, moramo biti spremni poduzeti sve ambicioznije akcije. Vlada bi trebala provesti koordiniranu kampanju za čisti zrak u javnom zdravstvu. Razvoj strategija mora odgovoriti na nove dokaze o štetnosti i uticajima na zdravlje, uključujući zdravlje mozga i demenciju. Učinkovito urbanističko planiranje i dizajn prostora mogu smanjiti onečišćenje zraka.

Sistematsko i kontinuirano praćenje zdravstvenih ishoda omogućuje pravovremenu identifikaciju rizičnih populacijskih grupa, procjenu izloženosti štetnim česticama i plinovima te utvrđivanje uzročno-posljedičnih veza između kvaliteta zraka i pojave respiratornih, kardiovaskularnih i onkoloških oboljenja. Nužna je usklađenost s evropskim regulatornim okvirom i smjernicama Svjetske zdravstvene organizacije, koje definišu granične koncentracije $PM_{2,5}$, PM_{10} , NO_2 , ozona i ostalih relevantnih zagađivača.

Istraživanje u ovoj publikaciji ukazuje na to da u Sarajevskom kantonu (Sarajevo je jedan od najzagađenijih gradova u svijetu tokom zimske sezone) vrijednosti PM_{10} , $PM_{2,5}$, NO_2 i SO_2 rutinski i znatno premašuju 24-satne smjernice iz 2021. godine Svjetske zdravstvene organizacije za kvalitetu zraka tokom sezone grijanja. Posljedice hronične izloženosti na zdravlje na razini populacije karakterizirane su prvenstveno ekološkim modeliranjem i analizama prijema u bolnicu, a ne primarnim epidemiološkim podacima temeljenim na populaciji koji povezuju individualno izmjerene zdravstvene ishode i koncentracije onečišćujućih tvari. Nakon multivarijantne prilagodbe, kontrole stope lažnih otkrića i sveobuhvatnog programa osjetljivosti, izloženost PM_{10} i SO_2 povezana je s većom vjerovatnoćom astme dijagnosticirane kod djece, a izloženost NO_2 povezana je s većom vjerovatnoćom hroničnog bronhitisa i produženog kašlja kod djece i produženog kašlja kod odraslih. Predstavljeni rezultati podržavaju ublažavanje onečišćenja zraka povezanog sa stambenim i saobraćajnim zagađenjem na razini stanovništva kao kratkoročnu polugu za smanjenje opterećenja respiratornim bolestima koje je moguće izbjeći u ovom bazenu te motiviraju longitudinalno i višeslojno praćenje radi poboljšanja odgovarajućih procjena uzročnosti.

Modeliranje kvalitete zraka igra središnju ulogu u razvoju i evaluaciji strategije kvalitete zraka. Modeliranje, uz umjetnu inteligenciju (UI), također bi moglo pomoći u identifikiranju područja visokog rizika, posebno onih s visokom deprivacijom i lošom kvalitetom zraka, za prioritetno i ciljano djelovanje. Modeliranje kvalitete zraka također ima značajan potencijal kao

alat za informiranje javnosti, posebno jer napredak u tehnikama modeliranja omogućuje detaljnije podatke specifične za lokaciju. Umjetna inteligencija poboljšava način na koji otkrivamo i predviđamo uticaj onečišćenja zraka u urbanim područjima analizirajući velike, složene skupove podataka sa senzora i satelita te ima ogroman potencijal u transformaciji ekološke svijesti. Alati UI nude personalizirane uvide u izloženost onečišćenju, omogućujući pojedincima da donose zdravije odluke u svojim svakodnevnim rutinama. Iako UI ima velika obećanja, njezina primjena mora biti uključiva i etički vođena, nosi i ozbiljne rizike od produbljivanja društvenih nejednakosti ako se primjenjuje bez inkluzivnog i etičkog nadzora.

S obzirom na to da su mnogi izvori zagađenja povezani i s emisijama stakleničkih plinova, smanjenje aeroxagađenja predstavlja važan korak u zaštiti javnog zdravlja i ublažavanju klimatskih promjena.



ZAHVALNICA

Istraživački tim se zahvaljuje sponzorima na podršci, kao i partnerskim institucijama i njihovom osoblju na uspješnoj saradnji: Domovi zdravlja Kantona Sarajevo: Stari Grad, Novi Grad, Ilidža, Ilijaš, Hadžići, Vogošća.

Partnerske institucije i osoblje koje je učestvovalo u projektu:

- *Fakultet zdravstvenih studija Univerziteta u Sarajevu*: Emsel Papić, mag. lab. tehn.; Damir Džehferović, mag. fizioterapije; Minela Velagić, mag. zdr. njege; Nerma Bašić, mag. zdr. njege; Emira Osmanović Zukić, dipl. sanit. inž.; Mediha Muslić Musić, mag. radioloških tehnika, i ass. Sabina Šečić-Selimović, mag. sanit. inž.
- *Zavod zdravstvenog osiuranja Kantona Sarajevo*: direktor mr. ecc. Muamer Kosovac
- *Federalni Hidrometeorološki Zavod*: direktor Almir Bijedić
- *MEDIT d.o.o.*: Edin Dautbegović

Sponzor: Farmavita d.o.o, direktor mr. sc. Benjamin Šahović



9 789926 1574246