



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΔΥΤΙΚΗΣ ΑΤΤΙΚΗΣ

ΣΧΟΛΗ ΔΗΜΟΣΙΑΣ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΔΗΜΟΣΙΑΣ ΚΑΙ ΚΟΙΝΟΤΙΚΗΣ ΥΓΕΙΑΣ

**Π.Μ.Σ. ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΑΓΩΓΗ
ΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ**

Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία

«Κλιματική αλλαγή και καρδιαγγειακά νοσήματα»

Συγγραφέας

Δημήτριος Μπολώσης

ΑΜ: 2128

Επιβλέπουσα Καθηγήτρια

Βενετία Νοταρά

Αθήνα, Μάρτιος 2023



UNIVERSITY OF WEST ATTICA
SCHOOL OF PUBLIC HEALTH
DEPARTMENT OF PUBLIC AND COMMUNITY HEALTH
MSc IN ENVIRONMENTAL COMMUNICATION AND
HEALTH PROMOTION

Diploma Thesis

«Climate change and cardiovascular disease»

Student Name

Dimitrios Bolosis

Registration Number: 2128

Supervisor name

Venetia Notara

Athens, March 2023



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΔΥΤΙΚΗΣ ΑΤΤΙΚΗΣ

ΣΧΟΛΗ ΔΗΜΟΣΙΑΣ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΔΗΜΟΣΙΑΣ ΚΑΙ ΚΟΙΝΟΤΙΚΗΣ ΥΓΕΙΑΣ

**Π.Μ.Σ. ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΑΓΩΓΗ
ΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ**

«Κλιματική αλλαγή και καρδιαγγειακά νοσήματα»

Μέλη Εξεταστικής Επιτροπής συμπεριλαμβανομένου και του Εισηγητή

Η μεταπτυχιακή διπλωματική εργασία εξετάστηκε επιτυχώς από την κάτωθι Εξεταστική Επιτροπή:

A/a	ΟΝΟΜΑ ΕΠΩΝΥΜΟ	ΒΑΘΜΙΑΔΑ/ΙΔΙΟΤΗΤΑ	ΨΗΦΙΑΚΗ ΥΠΟΓΡΑΦΗ
	Επιβλέπουσα Νοταρά Βενετία	Αν. Καθηγήτρια, Τμήμα Δημόσιας & Κοινωνικής Υγείας, Σχολή Δημόσιας Υγείας, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής	
	Μέλος 1 Σκαναβή Κωνσταντίνα	Καθηγήτρια, Τμήμα Δημόσιας & Κοινωνικής Υγείας, Σχολή Δημόσιας Υγείας, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής	
	Μέλος 2 Σακελλάρη Ευανθία	Αν. Καθηγήτρια, Τμήμα Δημόσιας & Κοινωνικής Υγείας, Σχολή Δημόσιας Υγείας, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής	

ΔΗΛΩΣΗ ΣΥΓΓΡΑΦΕΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Ο κάτωθι υπογεγραμμένος Δημήτριος Μπολώσης του Χρήστου, με αριθμό μητρώου 2128 φοιτητής του Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών «Περιβαλλοντική Επικοινωνία και Προαγωγή της Υγείας» του Τμήματος Δημόσιας και Κοινοτικής Υγείας της Σχολής Δημόσιας Υγείας του Πανεπιστημίου Δυτικής Αττικής, δηλώνω ότι:

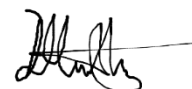
«Είμαι συγγραφέας αυτής της μεταπτυχιακής εργασίας και ότι κάθε βοήθεια την οποία είχα για την προετοιμασία της, είναι πλήρως αναγνωρισμένη και αναφέρεται στην εργασία. Επίσης, οι όποιες πηγές από τις οποίες έκανα χρήση δεδομένων, ιδεών ή λέξεων, είτε ακριβώς είτε παραφρασμένες, αναφέρονται στο σύνολό τους, με πλήρη αναφορά στους συγγραφείς, τον εκδοτικό οίκο ή το περιοδικό, συμπεριλαμβανομένων και των πηγών που ενδεχομένως χρησιμοποιήθηκαν από το διαδίκτυο. Επίσης, βεβαιώνω ότι αυτή η εργασία έχει συγγραφεί από μένα αποκλειστικά και αποτελεί προϊόν πνευματικής ιδιοκτησίας τόσο δικής μου, όσο και του Ιδρύματος.

Παράβαση της ανωτέρω ακαδημαϊκής μου ευθύνης αποτελεί ουσιώδη λόγο για την ανάκληση του πτυχίου μου».

Επιθυμώ την απαγόρευση πρόσβασης στο πλήρες κείμενο της εργασίας μου μέχρι 28/03/2023 και έπειτα από αίτηση μου στη Βιβλιοθήκη και έγκριση του επιβλέποντα καθηγητή.

Η Επιβλέπουσα Καθηγήτρια

Ο Δηλών



Βενετία Νοταρά

Δημήτριος Μπολώσης

Περίληψη

Η κλιματική αλλαγή είναι η μεγαλύτερη υπαρξιακή πρόκληση για την υγεία του πλανήτη και του ανθρώπου και υπαγορεύεται από μια αλλαγή των καιρικών συνθηκών και του αέρα της γης λόγω της ανθρωπογενούς δραστηριότητας. Η κλιματική αλλαγή προκαλεί πολλαπλά σύνθετα και ακραία καιρικά φαινόμενα όπως ξηρασίες, καταιγίδες σκόνης, πυρκαγιές, παράκτιες πλημμύρες, καταιγίδες και αυξημένη συχνότητα τυφώνων, καθώς επίσης και ακραίες θερμοκρασίες. Οι αλληλεπιδράσεις ανάμεσα στην κλιματική αλλαγή και τις συνέπειες που αφορούν την υγεία είναι μεταβαλλόμενες και πολυσύνθετες και περιέχουν διάφορες οδούς έκθεσης που είναι πιθανό να ενισχύσουν την εξέλιξη μη μεταδοτικών ασθενειών, όπως οι καρδιαγγειακές παθήσεις. Η επίλυση αυτής της κλιματικής κρίσης θα απαιτήσει μια συνεργατική προσέγγιση, με τους επαγγελματίες υγείας, τους επιστημονικούς ερευνητές, τις αρχές δημόσιας υγείας και τους φορείς χάραξης πολιτικής να ενώσουν δυνάμεις για τον μετριασμό και τη μείωση των επιπτώσεων της κλιματικής αλλαγής. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η μελέτη των επιπτώσεων της παγκόσμιας κλιματικής αλλαγής στην υγεία και ιδιαίτερα στο καρδιαγγειακό σύστημα. Πλήθος παθήσεων καρδιάς και αγγείων (αρτηριών, φλεβών) σχετίζονται άμεσα ή έμμεσα με την κλιματική αλλαγή, ενώ ο συνδυασμός παρατεταμένοι καύσωνες-αύξηση της θερμοκρασίας επιβαρύνει σε μεγάλο βαθμό την καρδιαγγειακή λειτουργία αλλά και την συνολική υγεία του ανθρώπινου οργανισμού.

Λέξεις-κλειδιά: Κλιματική αλλαγή, ατμοσφαιρική ρύπανση, καρδιαγγειακά νοσήματα, καρδιαγγειακές παθήσεις, παγκόσμια υγεία.

Abstract

Climate change is the greatest existential challenge to the health of the planet and humans and is dictated by a change in the earth's weather and air conditions due to human activity. Climate change is causing multiple complex and extreme phenomena such as droughts, dust storms, wildfires, coastal flooding, storms and increased frequency of hurricanes, as well as extreme temperatures. The interactions between climate change and health consequences are variable and complex and contain several exposure pathways that are likely to enhance the development of non-communicable diseases such as cardiovascular diseases. Solving this climate crisis will require a collaborative approach, with health professionals, scientific researchers, public health authorities, and policy makers joining forces to mitigate and reduce the impacts of climate change. The purpose of this thesis is to study the effects of global climate change on health and especially on the cardiovascular system. Many diseases of the heart and blood vessels (arteries, veins) are directly or indirectly related to climate change, while the combination of prolonged heatwaves and an increase in temperature greatly burdens cardiovascular function and the overall health of the human body.

Keywords: Climate change, air pollution, cardiovascular disease, global health.

Περιεχόμενα

Περίληψη	5
Abstract.....	6
Περιεχόμενα.....	7
Κατάλογος Εικόνων	9
Εισαγωγή	10
Κεφάλαιο 1: Κλιματική αλλαγή.....	11
1.1 Εισαγωγή	11
1.2 CO ₂ και υπερθέρμανση του πλανήτη	16
1.3 Τροποσφαιρικό όζον, τO ₃	17
1.4 Αιωρούμενα σωματίδια, σκόνη, αιθάλη, PM _{>2,5}	18
Κεφάλαιο 2: Καρδιαγγειακά νοσήματα	21
2.1 Εισαγωγή	21
2.2 Μορφές καρδιαγγειακών νοσημάτων	22
2.3 Παράγοντες κινδύνου.....	24
2.4 Επιδημιολογικές τάσεις	30
Κεφάλαιο 3: Καρδιαγγειακές παθήσεις σχετιζόμενες με την κλιματική αλλαγή	32
3.1 Εισαγωγή	32
3.2 Καρδιαγγειακές παθήσεις.....	34
3.3 Ατμοσφαιρική ρύπανση και καρδιαγγειακά νοσήματα.....	40
3.3.1 Καρδιαγγειακοί παράγοντες κινδύνου	40
3.3.2 Καρδιαγγειακή θνησιμότητα	40
3.3.3 Έμφραγμα μυοκαρδίου.....	41
3.3.4 Καρδιακή ανεπάρκεια	42
3.3.5 Εγκεφαλικό επεισόδιο	43
3.3.6 Καρδιακές αρρυθμίες	44

3.4 Ευάλωτοι πληθυσμοί.....	44
Κεφάλαιο 4: Θερμοκρασία και καρδιαγγειακά συμβάντα	47
4.1 Εισαγωγή	47
4.2 Η θερμοκρασία ως έκθεση	47
4.3 Επιδημιολογία καρδιαγγειακής νόσου που σχετίζεται με τη θερμοκρασία	48
4.3.1 Καρδιαγγειακοί παράγοντες κινδύνου	48
4.3.2 Καρδιαγγειακή θνησιμότητα	49
4.3.3 Ισχαιμική καρδιοπάθεια.....	51
4.3.4 Εισαγωγές λόγω καρδιακής ανεπάρκειας.....	52
4.3.5 Αρρυθμίες	52
4.3.6 Εγκεφαλικό επεισόδιο	53
4.4 Επίδραση καύσωνα και κρυολογημάτων στην καρδιαγγειακή νόσο.....	54
4.5 Μηχανιστικές ιδέες	57
4.6 Πυρκαγιές, σκόνη της ερήμου και καρδιαγγειακή νόσος	59
Κεφάλαιο 5: Συζήτηση - Συμπεράσματα	62
Βιβλιογραφία	67
Ξενόγλωσση	67
Ελληνόγλωσση	90

Κατάλογος Εικόνων

Εικόνα 1: Η σισσύφεια «περιπέτεια» της οικονομικής ανάπτυξης	13
Εικόνα 2: Η συνδημία των καρδιαγγειακών παθήσεων. Ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου συνεισφέρουν στην επιδείνωση των επιδημιολογικών συντελεστών	34
Εικόνα 3: Παράγοντες που συμβάλλουν στους καρδιαγγειακούς κινδύνους της κλιματικής αλλαγής.....	35
Εικόνα 4: Ολοκληρωμένη στρατηγική για την κλιματική αλλαγή	63

Εισαγωγή

Ένα από τα περιβαλλοντικά προβλήματα που τα τελευταία χρόνια έχει αποκτήσει ανησυχητικά μεγάλες διαστάσεις είναι οι επιπτώσεις από την παγκόσμια κλιματική αλλαγή. Τα ακραία καιρικά φαινόμενα, η αύξηση των βροχοπτώσεων στην εύκρατη ζώνη και η ξηρασία στις τροπικές περιοχές, αποτελούν τις περισσότερο συζητημένες επιπτώσεις της κλιματικής αλλαγής. Ωστόσο, η παρατηρούμενη κλιματική αλλαγή έχει επιπτώσεις και στην υγεία μας, με την εμφάνιση ποικίλων ασθενειών να σχετίζονται με αυτήν. Στις ασθένειες αυτές περιλαμβάνονται οι καρδιαγγειακές παθήσεις, οι ασθένειες του αναπνευστικού συστήματος, οι μεταδιδόμενες ασθένειες, ο υποσιτισμός, οι τραυματισμοί αλλά και ψυχικές ασθένειες.

Σε πολλές μελέτες έχει επισημανθεί ότι η ατμοσφαιρική ρύπανση, το φαινόμενο του θερμοκηπίου, η υπερθέρμανση του πλανήτη και το ολοκλήρωμά τους, η κλιματική αλλαγή, απειλούν άμεσα το οικοσύστημα και τη βιοποικιλότητα, καθώς αλλοιώνουν την ποιότητα του αέρα, της τροφής και του νερού. Η υπερθέρμανση του πλανήτη επιδεινώνει τις ήδη γνωστές δυσμενείς επιδράσεις στην υγεία και στη ζωή από συνήθεις ατμοσφαιρικούς ρύπους, επιφέροντας επιγενετικές διαταραχές στους εκτεθειμένους πληθυσμούς. Η συντήρηση, η αποκατάσταση, ακόμη και η επανασύσταση των οικοσυστημάτων εξασφαλίζουν την αποτροπή της καταστροφής της ζωής, ενώ η επανεγκατάσταση κλιματικής σταθερότητας θα προσπόριζε καίριας σημασίας οφέλη στην υγεία και την ευημερία στον πλανήτη.

Η παρούσα εργασία μελετά τις συνέπειες της κλιματικής αλλαγής στην καρδιαγγειακή υγεία, οι οποίες προκύπτουν από μονοπάτια άμεσης έκθεσης όπως αλλαγές στη θερμοκρασία περιβάλλοντος, ατμοσφαιρική ρύπανση, δασικές πυρκαγιές, καταιγίδες ερήμου (σκόνη και άμμο) και ακραία καιρικά φαινόμενα. Επίσης, περιγράφονται οι πληθυσμοί που είναι πιο ευαίσθητοι στις επιπτώσεις στην υγεία που προκαλούνται από την κλιματική αλλαγή και προτείνονται πιθανές στρατηγικές μετριασμού, με έμφαση στη συνεργασία σε επιστημονικό, κυβερνητικό και πολιτικό επίπεδο.

Κεφάλαιο 1: Κλιματική αλλαγή

1.1 Εισαγωγή

Ο όρος κλιματική αλλαγή αναφέρεται στη μεταβολή του παγκόσμιου κλίματος και ειδικότερα σε μεταβολές των μετεωρολογικών συνθηκών που εκτείνονται σε μεγάλη χρονική κλίμακα. Τέτοιου τύπου μεταβολές περιλαμβάνουν στατιστικά σημαντικές διακυμάνσεις ως προς τη μέση κατάσταση του κλίματος ή τη μεταβλητότητά του, που εκτείνονται σε βάθος χρόνου δεκαετιών ή ακόμα περισσότερων ετών. Δηλαδή, η κλιματική αλλαγή μπορεί να προσδιοριστεί από τις αλλαγές στο μέσο όρο ή τη μεταβλητότητα των ιδιοτήτων του κλίματος με την πάροδο του χρόνου, και μπορεί να οφείλεται είτε στη φυσική μεταβλητότητα είτε στις δραστηριότητες του ανθρώπου (IPCC, 2007).

Η Σύμβαση-Πλαίσιο του Ηνωμένων Εθνών για την Κλιματική Αλλαγή (United Nations Framework Convention on Climate Change - UNFCCC) ορίζει την κλιματική αλλαγή ως *«μια αλλαγή του κλίματος που αποδίδεται άμεσα ή έμμεσα στην ανθρώπινη δραστηριότητα και που μεταβάλλει τη σύνθεση της ατμόσφαιρας του πλανήτη και η οποία έχει παρατηρηθεί από τη φυσική μεταβολή του κλίματος κατά την διάρκεια συγκρίσιμων χρονικών περιόδων»* (United Nations, 1992). Όπως διαπιστώνεται, η κλιματική αλλαγή ορίζεται ειδικότερα ως η μεταβολή στο κλίμα που οφείλεται άμεσα ή έμμεσα σε ανθρώπινες δραστηριότητες, διακρίνοντας τον όρο από την κλιματική μεταβλητότητα που έχει φυσικά αίτια και παρατηρείται μετά τη σύγκριση χρονικών περιόδων (United Nations, 1992).

Συνεπώς, ως κλιματική αλλαγή ορίζεται οποιαδήποτε αλλαγή μπορεί να υπάρξει στο κλίμα με τη πάροδο του χρόνου η οποία μπορεί να οφείλεται είτε στη φυσική μεταβλητότητα είτε στην ανθρωπογενή δραστηριότητα (Stocker et al., 2013). Αποτελεί μια πλανητικής εμβέλειας, δυσμενή για το φυσικό περιβάλλον μεταβολή των κλιματικών συνθηκών ως αποτέλεσμα της υπερθέρμανσης του πλανήτη μέσω του φαινομένου του θερμοκηπίου. Επηρεάζει την κατάτμηση και τη διασπορά των ρύπων και των προδρομών τους μορφών, επάγει την καθίζησή τους και μειώνει τον αερισμό της ατμόσφαιρας. Οι κλιματικές συνθήκες επηρεάζονται και εμφανίζονται ακραία καιρικά φαινόμενα όπως οι μακροπερίοδες βροχοπτώσεις, οι εκτεταμένες πυρκαγιές, οι επελάσεις ακραίου ψύχους, τα οποία απολήγουν σε ξηρασία, αποδάσωση, τήξη των

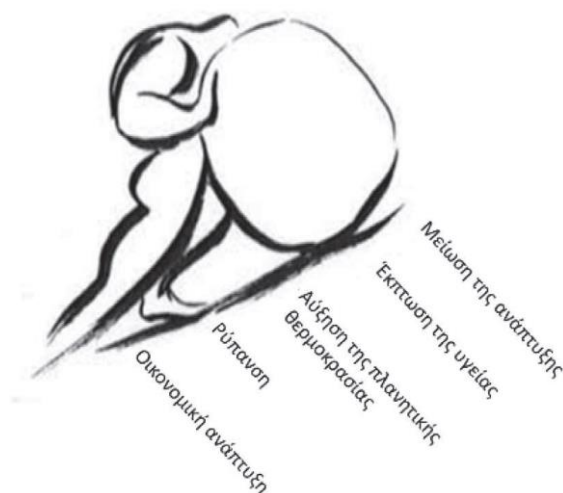
πάγων της Αρκτικής, άνοδο της στάθμης της θάλασσας, εκτεταμένες πλημμύρες και ερημοποίηση μεγάλων τμημάτων του πλανήτη (Abbass et al., 2022).

Η συγκέντρωση δευτερογενών ρύπων όπως το διοξείδιο του άνθρακα (CO_2), το τροποσφαιρικό όζον (tO_3) και τα οξειδία του αζώτου (NO_x) οδηγεί σε νέες μορφές καθήλωσης, διασποράς και χημικής μεταβολής των διαφόρου αεροδυναμικής διαμέτρου αιωρούμενων σωματιδίων (PM), με αποτέλεσμα την πρόκληση εντονότερων, συχνότερων και διαρκέστερων ακραίων καιρικών φαινομένων, που καταλήγουν στη μείωση της ατμοσφαιρικής κάθαρσης (Doherty, 2017). Με τον τρόπο αυτό, παραβλάπτονται όλα τα συστήματα υποστήριξης της ζωής στον πλανήτη, από τα οποία εξαρτάται η δυνατότητα επαρκούς διάθεσης τροφής και πόσιμου νερού, διαχείρισης αντιξοοτήτων και εξομάλυνσης ανισορροπιών, εξασθενεί η οικοφυσική αντιρροπιστική ικανότητα έναντι φυσικών επιβουλών και καταστροφών (Tong et al., 2016) και ενισχύεται ο σχηματισμός δευτερογενών ρύπων (π.χ. tO_3 και CO_2).

Τα φαινόμενα αυτά είναι εντονότερα σε διάφορες πυκνοκατοικημένες περιοχές. Ήδη από το 1860 έχει αναγνωρισθεί (Arrhenius, 1896) ότι ο πλανήτης μας συμπεριφέρεται ως ένα φυσικό θερμοκήπιο και υποστηρίχθηκε ότι μικρές μεταβολές στη σύνθεση της ατμόσφαιρας συνεπάγονται ευρείες κλιματικές διακυμάνσεις (Hawkins, 2018), ενώ από το 1896 είχε προβλεφθεί ότι οι μεταβολές στις συγκεντρώσεις του CO_2 στην ατμόσφαιρα θα συνεπάγονταν ουσιώδεις μεταβολές στη θερμοκρασία της επιφάνειας της γης, με την πρόκληση του φαινομένου του θερμοκηπίου (Arrhenius, 1896). Έχει εκτιμηθεί ότι από το 1860 και μετά ο παγκόσμιος πληθυσμός έχει επιβαρυνθεί με αύξηση των αιωρούμενων σωματιδίων αεροδυναμικής διαμέτρου 2,5-10 μm ($\text{PM}_{2,5-10}$) κατά 5% και με αύξηση του tO_3 κατά 2%, τα οποία, μέσω του φαινομένου του θερμοκηπίου, απολήγουν σε αύξηση της πλανητικής θερμοκρασίας, ενώ ταυτόχρονα κάθε βαθμός αύξησης της θερμοκρασίας συνεπάγεται αύξηση κατά 1,2ppb της συγκέντρωσης του οξειδωτικού tO_3 (Bloomer et al., 2009). Ο ρυθμός περαιτέρω αύξησής τους είναι εκθετικός (Silva et al., 2013), παράλληλα με την ανεξέλεγκτη αύξηση της παραγωγής και της κατανάλωσης ενέργειας. Τα τελευταία 130 έτη ο πλανήτης έχει θερμανθεί κατά 0,85°C (0,65–1,06°C), αλλά σε κάθε μια από τις τέσσερις τελευταίες δεκαετίες εμφανίζεται θερμότερος από οποιαδήποτε προηγούμενη, μετά το 1850 (IPCC, 2021). Η αγοραία οικονομική ανάπτυξη συνδράμει στην ποιοτική έκπτωση της ατμόσφαιρας και επηρεάζει άμεσα την υγεία

και τα οικοσυστήματα, ασκώντας δυσμενείς επιδράσεις στην υγεία και την ποιότητα ζωής (WHO, 2013).

Οι συγκεκριμένες εξελίξεις οδηγούν στην ερημοποίηση μεγάλων τμημάτων του πλανήτη, που αντιμετωπίζεται άστοχα και βλαπτικά με την αθρόα διάδοση αντιρροπιστικών μηχανών, όπως τα κλιματιστικά, οι αφυγραντήρες, οι ιονιστές κ.λπ., τα οποία οδηγούν σε αύξηση της κατανάλωσης πρόσθετης ρυπογόνου ενέργειας και περαιτέρω επιδείνωση της κλιματικής αλλαγής και στην έξαρση της εξ αυτής νοσηρότητας και θνησιμότητας. Υπό αυτές τις συνθήκες, η ευκαταία οικονομική, πολιτιστική και πολιτική ανάπτυξη της ανθρώπινης κοινωνίας εξελίσσεται σε μια σισσύφεια επιχείρηση (Εικόνα 1).



Εικόνα 1: Η σισσύφεια «περιπέτεια» της οικονομικής ανάπτυξης

Πηγή: WHO, 2003

Η αστικού και βιομηχανικού τύπου ατμοσφαιρική ρύπανση και οι επιβλαβείς της συνέπειες δεν περιορίζονται μόνο στις χώρες εκπομπής, αλλά επειδή η ατμόσφαιρα της γης αναμιγνύεται σε πολύ μεγάλη αναλογία, επεκτείνονται και υποβαθμίζουν το παγκόσμιο κλιματικό σύστημα απειλώντας τα οικοσυστήματα, περιλαμβανομένου και του ανθρώπου (Stocker et al., 2013). Το γεγονός αυτό οδηγεί σε έκδηλη ανισότητα μεταξύ των χωρών των οποίων η αστικοβιομηχανική δραστηριότητα απολήγει σε υψηλές εκπομπές αερίων θερμοκηπίου και χωρών που, με χαμηλότερες εκπομπές, υφίστανται δυσανάλογα μεγάλο φορτίο δυσμενών επιδράσεων στην υγεία και την ευεξία. Κι αυτό, λόγω των διακυμάνσεων της κλιματικής ευπάθειας ως συνέπεια των πολιτικών εξαγωγής των πηγών ρύπανσης των ανεπτυγμένων χωρών αλλά και της μειωμένης οικονομικής τους δυνατότητα στη λήψη μέτρων προφύλαξης.

Σύμφωνα με αποτελέσματα μελετών (Bloomer et al., 2009; Achilleos et al., 2017) διαπιστώνεται ότι 20 από τις 36 χώρες (55,5%) με τις υψηλότερες εκπομπές είναι από τις λιγότερο ευάλωτες στις αρνητικές επιπτώσεις της κλιματικής αλλαγής. Αντιθέτως, 11 από τις 17 χώρες (64,7%) με τις χαμηλότερες εκπομπές αερίων θερμοκηπίου είναι εξαιρετικά ευάλωτες στην κλιματική αλλαγή. Επίσης, αυτή η ασύμμετρη σχέση μεταξύ κλιματικής ευπάθειας και παραγωγής αερίων θερμοκηπίου αναμένεται να επιδεινωθεί δραματικά έως το 2030. Μέχρι το 2010, μόνο 28 από τις 179 χώρες (15,6%) είχαν δίκαιη ισορροπία μεταξύ των εκπομπών και της ευπάθειάς τους, γεγονός που σημαίνει ότι η επιρρέpeιά τους στις δυσμενείς επιπτώσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης αντιστοιχούσε στη συνεισφορά τους για τη δημιουργία της. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι 20 μεγαλύτερες βιομηχανίες στον κόσμο παράγουν άνω του 35% της παγκόσμιας επιβάρυνσης σε CO_2 (Paavola, 2017). Επιπλέον, έχει παρατηρηθεί θετική συσχέτιση μεταξύ της εκπομπής αερίων θερμοκηπίου και του ακαθάριστου εθνικού εισοδήματος, ενώ η ευπάθεια μειωνόταν με την αύξησή τους (Althor et al., 2016).

Έχει προβλεφθεί ακόμη μεγαλύτερη επιβάρυνση για τις επερχόμενες δεκαετίες, εφόσον εκτιμάται ότι για κάθε 100ppm αύξηση των πλανητικών συγκεντρώσεων CO_2 προκύπτει σταθερό ποσό αύξησης της πλανητικής θερμοκρασίας, ανεξάρτητα με το κλιματικό σενάριο που εξετάστηκε και ότι για κάθε 1°C αύξηση της πλανητικής θερμοκρασίας η πρόσθετη θνησιμότητα είναι μέγιστη στις τροπικές χώρες όπως στο Βιετνάμ (10,34% $\text{p}/^\circ\text{C}$) και τις Φιλιππίνες (8,18% $\text{p}/^\circ\text{C}$), ενώ παράλληλα μειώνεται σε άλλες χώρες όπως στην Ιρλανδία (-0,92% $\text{p}/^\circ\text{C}$) και την Αυστραλία (-0,32% $\text{p}/^\circ\text{C}$) (Μαθιουδάκης, 1992). Σε συνθήκες υψηλών εκλύσεων ρύπων, η νοσηρότητα των θερμότερων και φτωχότερων κρατών του κόσμου επηρεάζεται δυσανάλογα περισσότερο και οι μεταβολές της κυμαίνονται από -1,2% (Αυστραλία) μέχρι 12,7% (νοτιοανατολική Ασία) (Gasparri et al., 2017). Η συνεισφορά των επεισοδίων ψύχους είναι πολύ σημαντική σε σχέση με τα θερμότερα κλίματα (Tong et al., 2016). Αυτές οι διαπιστώσεις αποτελούν ταυτόχρονα και ερμηνεία της απροθυμίας των «ευνοημένων» χωρών περί ανάληψης θετικών πρωτοβουλιών για τη σταδιακή αντικατάσταση της ρυπογόνου ενέργειας με εναλλακτικές «καθαρές» όπως η ηλιακή και η αιολική, ή της χρηματοδότησης σχετικών ερευνών επί προτεινόμενων μεθόδων απορρύπανσης και διαχείρισης των δυσμενών επιδράσεων της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην υγεία και τη ζωή (Μαθιουδάκης και συν., 2020).

Ειδικότερα, πρέπει να αναζητηθούν τα σημεία διασταύρωσης μεταξύ της παγκόσμιας υγείας, της κλιματικής αλλαγής και της αμερόληπτης διακυβέρνησης (Bowen et al., 2012). Η τελευταία αποτελεί τον πρωτεύοντα καθοριστικό παράγοντα για τους τρόπους που πρέπει να υιοθετηθούν για την καταπολέμηση των ανισοτήτων και τις πρακτικές βιώσιμης ανάπτυξης, με τον επιθετικό προσδιορισμό να απευθύνεται μάλλον στη βιωσιμότητα των βιολογικών όντων παρά στην ανάπτυξη καθαυτή. Καθοριστικός παράγοντας της προσαρμοστικής ικανότητας των βιολογικών όντων είναι η διαχρονική του εξέλιξη, που τα καθιστά ανθεκτικότερα στις επιπτώσεις της κλιματικής αλλαγής (IPCC, 2018). Η συνεννόηση σχετικά με το ποιος είναι επιφορτισμένος με τη λήψη πολιτικών και πρακτικών αποφάσεων για την κλιματική αλλαγή και τις δυσμενείς της επιδράσεις στη ζωή και την υγεία είναι ζωτικής σημασίας, δεδομένης της σύγκρουσης συμφερόντων μεταξύ των σημερινών και των μελλοντικών επενδύσεων σε δραστηριότητες που επιδεινώνουν την κλιματική αλλαγή και του τομέα προαγωγής της υγείας και προσαρμογής στις αντιξοότητες του περιβάλλοντος.

Με άλλα λόγια, ο τύπος διακυβέρνησης έχει θεμελιώδη σημασία για τον προσδιορισμό του ποιος έχει τον έλεγχο της λήψης αποφάσεων και της εφαρμογής τους, προκειμένου να περιοριστούν οι δυσμενείς επιδράσεις και να αποκατασταθεί η υγεία στον πλανήτη. Κι αυτό επειδή ο άξονας επί του οποίου εξελίσσονται οι δράσεις προαγωγής της υγείας και της ευημερίας δεν συμπίπτει, τουλάχιστον σε ικανό μήκος, με τον άξονα όπου αναπτύσσονται επενδυτικές δραστηριότητες. Σε έναν δίκαιο κόσμο, αυτός ο (πρόσθετος) κίνδυνος της σύγκρουσης συμφερόντων μεταξύ αυτών οι οποίοι διεκδικούν την προστασία της υγείας τους και εκείνων που ενδιαφέρονται για την απόδοση των επενδύσεών τους πρέπει να αποσοβηθεί, μιας και οι ευάλωτοι πληθυσμοί των οποίων η υγεία απειλείται, είναι ακριβώς αυτοί οι οποίοι δεν ευθύνονται για την καύση ορυκτών καυσίμων και τις εκπομπές αερίων θερμοκηπίου (McMichael & Butler, 2011). Το ζητούμενο είναι η προαγωγή της δημόσιας υγείας και της ευημερίας στον μεγαλύτερο δυνατό βαθμό, με τρόπους που δεν απολήγουν σε απελευθέρωση αερίων θερμοκηπίου. Και ο μόνος προσώρας γνωστός τρόπος είναι η αντικατάσταση της ρυπογόνου παραγωγής ενέργειας από ανανεώσιμες πηγές όπως η ηλιακή, η αιολική και άλλες τεχνολογίες (Achilleos et al., 2017).

1.2 CO₂ και υπερθέρμανση του πλανήτη

Η ανθρωπογενής έκλυση αερίων θερμοκηπίου έχει αυξηθεί κατακόρυφα σε σχέση με την προβιομηχανική εποχή, ωθούμενη από την οικονομική και την πληθυσμιακή ανάπτυξη, με απόληξη τη δραστική αύξηση της αιθάλης, του CO₂, του μεθανίου (CH₄) και των NO_x, με αποτέλεσμα τη δραστική αύξηση της θερμοκρασίας του πλανήτη ήδη από τις αρχές του 20ού αιώνα. Σήμερα εκλύεται περισσότερο CO₂, με αποτέλεσμα την υπερθέρμανση και την οξίνιση της θάλασσας και συνακόλουθα τη μείωση της απορρόφησης CO₂ και την αύξηση των αιωρούμενων σωματιδίων. Αυτές οι μεταβολές έχουν ως αποτέλεσμα την επιδείνωση των δυσμενών επιδράσεων στην υγεία.

Το CO₂ βλάπτει την ανθρώπινη υγεία μέσω πρόκλησης του φαινομένου του θερμοκηπίου, το οποίο κατατείνει στην αύξηση της περιβαλλοντικής θερμοκρασίας συγκρατώντας την ηλιακή ενέργεια. Το γεγονός αυτό τελικά συμβάλλει στην εμφάνιση και σταδιακή επιδείνωση της κλιματικής αλλαγής και στην εξ αυτής αύξηση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας, ιδίως ακραίων ηλικιών και ασθενών με καρδιοπνευμονικές, μεταβολικές, λοιμώδεις και ψυχικές παθήσεις. Η πλανητική συγκέντρωση του CO₂ είναι κρίσιμος προγνωστικός παράγοντας των μελλοντικών κλιματικών διακυμάνσεων και των δυσμενών συνεπειών τους στην υγεία. Για κάθε 100ppm αύξηση των συγκεντρώσεων CO₂ στην ατμόσφαιρα η πρόιμη θνησιμότητα αναμένεται να αυξηθεί κατά 34-330% (Achilleos et al., 2017). Άλλοι ατμοσφαιρικοί ρύποι όπως το CH₄ και η αιθάλη, καθιζάνουν μετά από σχετικά βραχύτερο χρονικό διάστημα, αλλά και αυτοί συμβάλλουν στην κλιματική αλλαγή (Ren & Tong, 2008).

Η επιστημονική κοινότητα δεν αποδέχεται πλέον την παρηγορητική άποψη ότι η κλιματική αλλαγή και η υπερθέρμανση του πλανήτη εντάσσονται στο πλαίσιο μεγάλων μετεωρολογικών ανακυκλώσεων, με μέση διάρκεια εκατοντάδων ετών, ή οφείλονται στην αύξηση της ηλιακής ενέργειας, δεδομένου ότι από το 1750 αυτή είτε παραμένει σταθερή είτε αυξάνεται αμελητέα. Σύμφωνα με προβλέψεις της Διακυβερνητικής Επιτροπής για την Κλιματική Αλλαγή (Intergovernmental Panel on Climate Change - IPCC) η θερμοκρασία της γης προβλέπεται να αυξηθεί εντός της χρονικής περιόδου 1900–2100 πάνω από 1,5°C (IPCC, 2018), με καταστροφικά αποτελέσματα την αύξηση της στάθμης των θαλασσών κατά 5 περίπου cm/δεκαετία, την πρόκληση ακραίων καιρικών φαινομένων και την εξαφάνιση βιολογικών ειδών (Fang et al., 2013). Έχει σωρευτεί πληθώρα ενδείξεων για τις δυσμενείς επιδράσεις

της κλιματικής αλλαγής, τα επεισόδια ακραίων θερμοκρασιών και τη συγκέντρωση PM_{10} και τO_3 , καθώς και τις συνεργικές τους δυσμενείς (Ren & Tong, 2008) -άμεσες και απότερες- (Bowen et al., 2012; Schifano et al., 2019) επιπτώσεις στην υγεία και στη ζωή (Scortichin et al., 2018).

Η κλιματική αλλαγή επιφέρει άμεσες και απότερες επιδράσεις στην υγεία αλλά και γενετικές διαταραχές. Το κοινωνικό και οικονομικό κόστος είναι τεράστιο, καθώς για παράδειγμα στο κύμα καύσωνα στην Ευρώπη το 2003 σημειώθηκαν 40.000 περισσότεροι των αναμενόμενων θανάτων, ενώ το οικονομικό κόστος του τυφώνα Κατρίνα ανήλθε σε περισσότερα από 80 δις δολάρια. Σύμφωνα με τα διαθέσιμα στοιχεία, το κόστος των καταστροφών από ακραία καιρικά φαινόμενα έχει σχεδόν διπλασιαστεί από το 1980 (Bloomer et al., 2009). Το 2013, η IPCC ανακοίνωσε ότι με βεβαιότητα 90-100% θα υπάρξει αύξηση των επεισοδίων καύσωνα σχεδόν σε όλα τα μήκη της γης και αύξηση των πλημμυρών, ενώ για την αύξηση των περιόδων ξηρασίας και των τροπικών κυκλώνων οι πιθανότητες είναι μικρότερες (IPCC, 2014).

1.3 Τροποσφαιρικό όζον, τO_3

Η κλιματική αλλαγή συνοδεύεται από μείωση του στρατοσφαιρικού O_3 και αύξηση των συγκεντρώσεων του τO_3 . Το ισχυρά οξειδωτικό αυτό αέριο προέρχεται από τα NO_x με την επίδραση του ηλιακού φωτός και συνιστά τον κυριότερο παράγοντα της φωτοχημικής ρύπανσης. Στη συσσώρευση οξειδωτικών αερίων ρύπων συνεισφέρουν εξατμίσεις των αυτοκινήτων, βιομηχανίες, υψικάμινοι, χημικά εργοστάσια. Εκτιμάται ότι οι (ήδη αρκετά) υψηλές συγκεντρώσεις του τO_3 , αναμένεται να αυξηθούν στο άμεσο μέλλον λόγω της κλιματικής αλλαγής και να προκαλέσουν σοβαρές αυξήσεις στη νοσηρότητα και στη θνησιμότητα, κυμαινόμενες από γεωγραφική περιοχή σε περιοχή (Bunker et al., 2016). Σε πολλές μελέτες, επίσης, παρέχονται ενδείξεις ότι τα $PM_{<10}$ και τα υπερλεπτά σωματίδια μπορούν να οδηγήσουν στην παραγωγή ελεύθερων ριζών οξυγόνου και ROS (reactive oxygen species), που απολήγουν στην απελευθέρωση O_3 ή και $|O|$ (Μαθιουδάκης και συν., 2020).

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ), βασισμένος σε πληθώρα διαφορετικών επιδημιολογικών μελετών (Ren & Tong, 2008), επισημαίνει τον αυξημένο κίνδυνο ανεπιθύμητων δράσεων στην υγεία από την αύξηση των συγκεντρώσεων των PM, του O₃ και των NO_x. (Stocker et al., 2013) Το τO₃ μπορεί μεν να μειωθεί μελλοντικά στις βεβαρυμένες από αστική ρύπανση περιοχές λόγω αύξησης της θερμοκρασίας εδάφους και της συγκέντρωσης υδρατμών, αλλά ταυτόχρονα αναμένεται να αυξηθεί λόγω αύξησης των συγκεντρώσεων του CH₄ και των NO_x (Ayres et al., 2009), η οποία, υπό συνθήκες υπερθέρμανσης και υγρασίας, οδηγεί σε αύξηση των συγκεντρώσεων O₃ (O₃ penalty) (Kirtman et al., 2013).

Το O₃ είναι ιδιαίτερα αντιδραστικό οξειδωτικό αέριο, που οξειδώνει αμέσως οποιαδήποτε βιολογική ουσία με την οποία έρχεται σε επαφή, προκαλώντας οξειδωτικό stress (Μαθιουδάκης, 2012). Διεγείρει φλεγμονώδεις αντιδράσεις στους πνεύμονες, μειώνει την αναπνευστική λειτουργία και αυξάνει τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα από οξείες και χρόνιες πνευμονοπάθειες (Sutcliffe et al., 2012), όπως το άσθμα σε παιδιά και ηλικιωμένους (Eguiluz-Gracia et al., 2020) και η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) σε ενήλικες (Hollins et al., 2016; Corlateanu et al., 2016; Corlateanu et al., 2018). Η μεγαλύτερη αύξηση στην εξαρτώμενη από το O₃ θνησιμότητα από κάθε αιτία και νοσηρότητα λόγω κλιματικής αλλαγής (κατά 4-5%) σημειώθηκε στο Βέλγιο, στην Ιρλανδία, στην Ολλανδία και στο Ηνωμένο Βασίλειο.

1.4 Αιωρούμενα σωματίδια, σκόνη, αιθάλη, PM_{>2,5}

Οι αναμενόμενες μεταβολές στις συγκεντρώσεις των PM λόγω κλιματικής αλλαγής είναι αβέβαιες, παρά το γεγονός ότι πρόσφατες μελέτες συνηγορούν υπέρ της επιδείνωσης των συγκεντρώσεών τους, ιδίως των PM_{>2,5}, ως συνέπεια της μείωσης της καθήλωσης (Doherty et al., 2017) που προκαλεί η αύξηση της θερμοκρασίας (Bellard et al., 2012). Η δυσμενής επίπτωση της συγκέντρωσης αιωρούμενων σωματιδίων και της προοπτικής μέσης θνητότητας είχε αναγνωριστεί ήδη από τα μέσα του προηγούμενου αιώνα και, ειδικότερα, με το επεισόδιο αιθαλομίχλης στο Λονδίνο το 1952, όπου σε διάστημα μόλις μίας εβδομάδας καταγράφηκαν περισσότεροι από 4.000 θάνατοι (Μαθιουδάκης, 1992).

Ειδικότερα, τα $PM_{<2,5}$ αυξάνουν τη νοσηρότητα και την πρόωμη θνητότητα από καρδιαγγειακές παθήσεις κατά 0,44% (Schifano et al., 2019), από επιπλοκές κατά τη γέννηση και από αναπνευστικές παθήσεις στην παιδική ηλικία (Doherty et al., 2017) μέσω μεθυλίωσης διαδοχικών στοιχείων του DNA (Madrigano et al., 2011). Αντιθέτως, η καθήλωση των $PM_{>2,5}$ περιορίζεται στο βοτρυδιακό επίπεδο ή στους κεντρικότερους αεραγωγούς προκαλώντας τοπικά παθολογικά φαινόμενα, όπως ΧΑΠ, άσθμα, πνευμονική ίνωση ή λοιμώξεις του αναπνευστικού εφόσον είναι οχήματα μικροβίων (Μαθιουδάκης, 1992).

Αιωρούμενα σωματίδια διαμέτρου $>10\mu m$ συνήθως παρακρατούνται στις ανώτερες αναπνευστικές οδούς και αποβάλλονται μηχανικά. Μεταξύ των ενηλίκων, οι μακροπερίοδες εκθέσεις σε PM_{10} απολήγουν σε αύξηση της θνησιμότητας από οποιαδήποτε αιτία, ενώ βρέθηκε 0,36% αύξηση στην καθημερινή θνητότητα από καρδιαγγειακές παθήσεις και 0,47% αύξηση από πνευμονοπάθειες (Liu et al., 2019). Σοβαρότερες φαίνονται οι επιπτώσεις από τη βραχυχρόνια έκθεση σε υψηλότερα επίπεδα PM_{10} και, συγκεκριμένα, αύξηση 0,68% για τις καρδιαγγειακές παθήσεις και 0,74% για τις πνευμονοπάθειες, οι οποίες επιβεβαιώνονται και μετά τη διόρθωση για έκθεση σε αέριους ρύπους, ενώ οι σχέσεις τείνουν να είναι ισχυρότερες σε περιοχές με χαμηλότερες ετήσιες μέσες συγκεντρώσεις PM αλλά υψηλότερη θερμοκρασία. (Liu et al., 2011). Το σημαντικό αυτό εύρημα έχει προφανές ενδιαφέρον σε επίπεδο πολιτικών υγείας, καθώς επιβάλλει τη λήψη θετικών μέτρων όχι μόνο προς την κατεύθυνση της μείωσης της ατμοσφαιρικής ρύπανσης αλλά και για την άμεση αναχαίτιση της κλιματικής αλλαγής και της υπερθέρμανσης του πλανήτη.

Ωστόσο, τα αποτελέσματα άλλων μελετών εμφανίζουν αξιόλογες αποκλίσεις. Σε μια πρόσφατη μετα-ανάλυση διαπιστώθηκαν σημαντικές αυξήσεις της θνητότητας κατά 0,89% για κάθε αιτία, 0,80% για καρδιαγγειακά νοσήματα και 1,10% για πνευμονοπάθειες ανά $10\mu g/m^3$ αύξησης στα $PM_{<2,5}$, ενώ παρατηρήθηκε ότι, γενικά, οι απλές μελέτες παρατήρησης προοπτικών μέσω τιμών υποεκτιμούν τις δυσμενείς επιδράσεις και ότι οι μετρήσεις των $PM_{2,5}$ διαφέρουν κατά περιοχές (Μαθιουδάκης και συν., 2020).

Τα γεωλογικής προέλευσης PM_{10} , πλούσια σε σιδηρούχο περιεχόμενο, επάγουν αθρόα απελευθέρωση IL-6 και CXCL1 από τα επιθηλιακά και τα καλυκοειδή κύτταρα των αεραγωγών σε σχέση με τα PM_{10} που αποτελούν μέρος αστικού τύπου ρύπανσης (Ren & Tong, 2008). Η απελευθέρωση κυτταροκινών διαμεσολαβείται από την πρωτεΐνη NLRP-3 (Ren & Tong, 2008), η οποία αποτελεί κρίσιμο συστατικό στον μηχανισμό της φλεγμονής και επάγει το ενδογενές ανοσοποιητικό σύστημα και την ευαισθητοποίηση στα αλλεργιογόνα (Hirota et al., 2015). Με τον τρόπο αυτό τα PM_{10} ενεργοποιούν φλεγμονώδεις διεργασίες που συνεισφέρουν στην παθογένεια της ΧΑΠ, του άσθματος και της αλλεργικής ρινίτιδας (D'Amato et al., 2013). Στις ΗΠΑ, με τον Νόμο περί Καθαρότητας του Αέρα Clean Air Act (1970), ανατέθηκε στην υπηρεσία προστασίας περιβάλλοντος να ορίσει ανώτερα όρια ατμοσφαιρικών ρύπων στα οποία να παραμένουν ασφαλείς ακόμη και οι πλέον ευπαθείς ομάδες του γενικού πληθυσμού (EPA, 2007).

Κεφάλαιο 2: Καρδιαγγειακά νοσήματα

2.1 Εισαγωγή

Ο όρος καρδιαγγειακά νοσήματα (ή καρδιακά νοσήματα) περιγράφει ένα ευρύ φάσμα διαταραχών που προσβάλλουν την καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία. Σύμφωνα με τον ΠΟΥ τα καρδιαγγειακά νοσήματα ορίζονται ως οι διαταραχές της καρδιάς και των αγγείων της περιλαμβάνοντας τη στεφανιαία νόσο, την αγγειακή εγκεφαλική νόσο, την περιφερική αρτηριοπάθεια, τις ρευματικές καρδιακές παθήσεις, τη συγγενή καρδιοπάθεια, τη εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση, τη πνευμονική εμβολή, το ανεύρυσμα και διαχωρισμό αορτής καθώς και αλλά νοσήματα (WHO, 2023). Οι καρδιακές προσβολές και τα εγκεφαλικά επεισόδια είναι συνήθως οξεία συμβάντα, τα οποία οφείλονται σε διακοπή της ροής του αίματος στην καρδιά ή στον εγκέφαλο. Κύρια αιτία είναι η εναπόθεση του λίπους στα τοιχώματα των αγγείων (WHO, 2021).

Ο καθημερινός τρόπος ζωής και οι συνήθειες του πληθυσμού μιας χώρας, όπως το κάπνισμα, η κατανάλωση αλκοόλ, οι μη υγιεινές διατροφικές συνήθειες και η μειωμένη φυσική δραστηριότητα, παίζουν σημαντικό ρόλο στην επίπτωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Περισσότερο πλήττονται οι ανεπτυγμένες χώρες όπου τα φαινόμενα της αστικοποίησης, βιομηχανοποίησης και παγκοσμιοποίησης είναι πιο έντονα. Η οικονομική αδυναμία μιας χώρας συνεισφέρει στην αιτιολογία και τις επιπτώσεις των χρόνιων νοσημάτων (Υπουργείο Υγείας & Κοινωνικής Αλληλεγγύης, 2008).

Στις ανεπτυγμένες χώρες τόσο η επίπτωση όσο και η θνησιμότητα παρουσιάζει τάσεις μείωσης λόγω της πρόληψης, της έγκαιρης διάγνωσης και της θεραπείας, ενώ στις αναπτυσσόμενες χώρες τα καρδιαγγειακά νοσήματα όχι μόνο έχουν αρχίσει να αυξάνονται, αλλά αποτελούν σημαντικό νοσολογικό φορτίο σε τέτοιο βαθμό, που στην ετήσια αναφορά του για το 2003 ο ΠΟΥ τα χαρακτήρισε ως «υποτιμημένη παγκόσμια απειλή». Το 85% του καρδιαγγειακού νοσολογικού φορτίου παγκοσμίως προέρχεται από κράτη χαμηλού και μέσου οικονομικού μεγέθους (Υπουργείο Υγείας & Κοινωνικής Αλληλεγγύης, 2008).

Οι ανισότητες στον τομέα υγείας προκύπτουν λόγω των συνθηκών υπό τις οποίες οι άνθρωποι μεγαλώνουν, ζουν, εργάζονται καθώς και τα συστήματα που έχουν διαμορφωθεί για να αντιμετωπίζουν την ασθένεια. Οι συνθήκες υπό τις οποίες ζουν και πεθαίνουν οι άνθρωποι διαμορφώνονται από πολιτικούς, κοινωνικούς και οικονομικούς παράγοντες. Και παρόλο που η μετανάστευση αλλάζει τις συνήθειες και τον τρόπο ζωής των ανθρώπων, οι οποίοι υιοθετούν το δυτικό πρότυπο ζωής, λόγω της κοινωνικοοικονομικής τους κατάστασης δεν έχουν την ίδια πρόσβαση στις υπηρεσίες υγείας, την πληροφόρηση και την εκπαίδευση (WHO, 2008).

Έχει εκτιμηθεί πως μέχρι και το 90% των καρδιαγγειακών νοσημάτων έχουν τη δυνατότητα πρόληψης. Τα μέτρα για την πρόληψη είναι η υγιεινή διατροφή, η διακοπή καπνίσματος, ο περιορισμός στο αλκοόλ και η άσκηση. Η θεραπεία κάθε παράγοντα κινδύνου παρέχει όφελος στη πρόληψη και αποτρέπει τη μόλυνση των καρδιαγγειακών νοσημάτων (Sutcliffe et al., 2013).

2.2 Μορφές καρδιαγγειακών νοσημάτων

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν ένα ευρύ φάσμα διαταραχών, τα οποία προσβάλλουν την καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία και αναφέρονται ως (WHO, 2011; WHO, 2021):

- *Στεφανιαία νόσος.* Αποτελεί τον πιο κοινό τύπο καρδιαγγειακής νόσου η οποία προκαλείται από στένωση των αιμοφόρων αγγείων (στεφανιαίων) που αιματώνουν τον καρδιακό μυ, κυρίως εξαιτίας εναπόθεσης λίπους, με αποτέλεσμα τη δημιουργία αθηρωματικών πλακών.
- *Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.* Πρόκειται για τη διαταραχή της εγκεφαλικής αιματικής κυκλοφορίας και αφορά στη ξαφνική αναστολή της ροής αίματος στις αρτηρίες του εγκεφάλου ή ακόμη και στην αναστολή της ροής αίματος μέσα ή γύρω από τον εγκέφαλο. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα είτε τη διακοπή της αιματικής ροής των εγκεφαλικών κυττάρων (ισχαιμικό επεισόδιο) είτε τη ρήξη των εγκεφαλικών αγγείων (αιμορραγικό επεισόδιο). Παράγοντες κινδύνου αποτελούν η υψηλή αρτηριακή πίεση, η κολπική μαρμαρυγή, η υπερλιπιδαιμία, το κάπνισμα, ο διαβήτης, η κακή διατροφή, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, η προχωρημένη ηλικία (National Diabetes Information Clearinghouse, 2005).

- *Ρευματική καρδιοπάθεια.* Πρόκειται για την καταστροφή του καρδιακού μυ και των βαλβίδων της καρδιάς, η οποία προκαλείται από άνοση αντίδραση προς τη λοίμωξη με ομάδα Α β-αιμολυτικό στρεπτόκοκκο, που δεν αντιμετωπίστηκε θεραπευτικά. Προκαλεί ρευματικό πυρετό και αυτό είναι πάθηση η οποία προκαλείται από βακτηρίδια όπως είναι ο στρεπτόκοκκος, ενώ η μόλυνση όσον αφορά τα παιδιά εμφανίζεται συνήθως με πονόλαιμο ή αμυγδαλίτιδα. Μικρό ποσοστό θνησιμότητας των καρδιαγγειακών παθήσεων σχετίζεται με τη ρευματική καρδιοπάθεια (σε παγκόσμιο επίπεδο αφορά περίπου το 2%), ωστόσο προσβάλλει κυρίως παιδιά (WHO, 2011).
- *Συγγενής καρδιοπάθειες.* Πρόκειται για δυσπλασίες των καρδιαγγειακών δομών (π.χ. μεσοκοιλιακά ή μεσοκολπικά ελλείμματα, ανωμαλίες των βαλβίδων, ανωμαλίες των καρδιακών κοιλοτήτων), οι οποίες υπάρχουν από τη γέννηση (WHO, 2011). Οφείλονται είτε σε γενετικούς παράγοντες -για παράδειγμα, σύνδρομο Down, όταν υπάρχει συγγένεια μεταξύ των γονέων- είτε σε περιβαλλοντικούς παράγοντες, όπως για παράδειγμα χρήση αλκοόλ, φαρμάκων (θαλιδομίδη, βαρφαρίνη) από τη μητέρα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, ενδομήτριες λοιμώξεις (ερυθρά), κακή θρέψη της εγκύου (χαμηλή πρόσληψη φολικού οξέως), συγγενική σχέση εξ' αίματος μεταξύ των γονέων (Chun, 2006). Σε ορισμένες περιπτώσεις βέβαια η αιτία παραμένει άγνωστη.
- *Ανεύρισμα και διαχωρισμός αορτής.* Πρόκειται για μια παθολογική διάταση του τοιχώματος και ρήξη της αορτής, δηλαδή μια εξασθένηση της περιοχής της αορτής, που εκδηλώνεται με διόγκωση. Υπάρχουν δύο είδη ανευρισμάτων αορτής, το ανεύρισμα κοιλιακής αορτής (όταν εμφανίζεται στην κοιλιακή χώρα) και το ανεύρισμα θωρακικής αορτής (όταν εμφανίζεται στο θώρακα). Στην πραγματικότητα πρόκειται για μια διάταση ή αύξηση της διαμέτρου της αορτής τουλάχιστον κατά 50%. Κύριοι παράγοντες κινδύνου είναι η προχωρημένη ηλικία (ο μέσος όρος των ατόμων που εμφανίζουν ανεύρισμα και διαχωρισμό της κοιλιακής αορτής είναι 70 ετών), το κάπνισμα, η κληρονομικότητα και το φύλο (συχνότερα είναι άντρες και σπανιότερα γυναίκες). Λιγότερο επιβαρυντικοί παράγοντες για το ανεύρισμα και το διαχωρισμό της κοιλιακής αορτής αποτελούν η μακροχρόνια υψηλή αρτηριακή πίεση, το σύνδρομο Marfan, συγγενείς ανωμαλίες της καρδιάς, σύφιλη και άλλοι λοιμώδεις και φλεγμονώδεις παράγοντες (WHO, 2004).

- *Περιφερική αρτηριοπάθεια.* Πρόκειται για νόσο των περιφερικών αγγείων που αρδεύουν τα άνω και κάτω άκρα (WHO, 2004). Προκαλείται από τη βλάβη στη λειτουργία ή στη μορφολογία των αγγείων τα οποία δεν αιματώνουν επαρκώς τα άνω και κάτω άκρα. Προκαλείται από την αθηροσκλήρωση, ενώ στα συμπτώματα της νόσου είναι οι κράμπες στα άκρα, το αίσθημα κόπωσης στα πόδια, δυσκολία στη βάρδιση και αλλαγές στο χρώμα του δέρματος (Serrano Hernando et al., 2007).
- *Εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση και πνευμονική εμβολή.* Πρόκειται για απόφραξη του φλεβικού δικτύου των κάτω άκρων με θρόμβους, Η θρόμβωση προκαλεί πρήξιμο των κάτω άκρων, οι οποίοι μπορεί να αποσπαστούν και μέσω της κυκλοφορίας να καταλήξουν στον πνεύμονα. Παράγοντες κινδύνου είναι οι χειρουργικές επεμβάσεις (κυρίως ορθοπαιδικές), η παχυσαρκία, το κάπνισμα, οι κακοήθειες (καρκίνος), η κύηση, τα αυτοάνοσα νοσήματα, η θρομβοφυλία, η λήψη αντισυλληπτικών και η θεραπεία ορμονικής αποκατάστασης, η μακροχρόνια περίοδος ακινησίας π.χ. ταξίδια, ομοκυστιναιμία (WHO, 2004).
- *Άλλα καρδιαγγειακά νοσήματα.* Τα πιο συχνά είναι η αρτηριακή υπέρταση, οι όγκοι καρδιάς, τα εγκεφαλικά ανευρύσματα, η δυσλειτουργία του καρδιακού μυός όπως για παράδειγμα η καρδιομυοπάθεια και οι βαλβιδοπάθειες (WHO, 2004).

2.3 Παράγοντες κινδύνου

Υπάρχουν πολλοί παράγοντες οι οποίοι ευθύνονται για την πρόκληση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Οι παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων μπορούν να χωριστούν σε κατηγορίες με κύρια κριτήρια το πού οφείλονται και ανάλογα με το αν είναι αναστρέψιμοι-τροποποιήσιμοι ή όχι.

Με βάση τον πρώτο διαχωρισμό, δηλαδή το πού οφείλονται, μπορούν να χαρακτηριστούν ως (HelMSIC, 2018):

- *Συμπεριφορικοί.* Πρόκειται για παράγοντες που αφορούν τον τρόπο ζωής και τις συνήθειες του ατόμου, οι οποίοι μπορούν δυνητικά να προκαλέσουν παθολογικές καταστάσεις: το κάπνισμα, η έλλειψη σωματικής δραστηριότητα, ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες υπερκατανάλωση αλκόολ.

- *Μεταβολικοί.* Πολλοί από τους παράγοντες αυτούς σχετίζονται έμμεσα ή άμεσα με τους συμπεριφορικούς: αυξημένη αρτηριακή πίεση, αυξημένη γλυκόζη πλάσματος (σακχαρώδης διαβήτης), αυξημένα λιπίδια στο αίμα (χοληστερόλη κ.ά.), αυξημένο σωματικό βάρος και παχυσαρκία.
- *Ψυχολογικοί και κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες.* Οι παράγοντες αυτοί μπορεί να έχουν έμμεσο ρόλο στην εκδήλωση των καρδιακών νοσημάτων: άγχος-στρες, κατάθλιψη, φτώχεια, χαμηλό μορφωτικό επίπεδο, πρόσβαση σε κατάλληλα κέντρα υγείας.

Οι περισσότεροι αν όχι όλοι από τους παραπάνω παράγοντες ανήκουν στην κατηγορία των αναστρέψιμων-τροποποιήσιμων παραγόντων, δηλαδή παραγόντων που μπορούν να προβλεφθούν και να αντιμετωπιστούν εγκαίρως. Αντιθέτως, οι μη αναστρέψιμοι-τροποποιήσιμοι παράγοντες είναι οι οποίοι αποτελούν αναπόσπαστο χαρακτηριστικό του ατόμου, δεν καθορίζονται κατά βούληση και δεν μπορούν να μεταβληθούν, ελεγχθούν ή θεραπευτούν. Μερικοί από τους μη αναστρέψιμους-τροποποιήσιμους παράγοντες που έχουν σημαντικό ρόλο στην εκδήλωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι η ηλικία (για τους άνδρες >45 ετών ενώ για τις γυναίκες >55 ετών), το φύλο (άρρεν), η εθνικότητα, η φυλή, η κληρονομικότητα (π.χ. υπερλιπιδαιμία) κ.λπ. (WHO, 2021).

Η πλειονότητα των παραγόντων που οδηγούν σε καρδιακό νόσημα είναι τροποποιήσιμοι και μπορούν να αντιμετωπιστούν με τροποποίηση του τρόπου ζωής ή/και με φαρμακευτική αγωγή, ενώ πολλά από τα συμπτώματα που εμφανίζονται είναι αποτέλεσμα της συμπεριφοράς μας. Επιπλέον, οι τροποποιήσιμοι παράγοντες χωρίζονται σε βιολογικούς και σε παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής. Οι βιολογικοί παράγοντες αναφέρονται σε παράγοντες που σχετίζονται με την υγεία του ατόμου, όπως αυξημένη αρτηριακή πίεση αίματος, αυξημένο σάκχαρο αίματος, HDL χοληστερόλη, υπερβολικό βάρος/παχυσαρκία. Αντίστοιχα, καθοριστικούς παράγοντες τρόπου ζωής αποτελούν η χρήση καπνού, η ανθυγιεινή διατροφή, η κατάχρηση οινοπνεύματος, η σωματική αδράνεια, το εισόδημα, η μόρφωση, οι συνθήκες διαβίωσης, οι εργασιακές συνθήκες (Moran et al., 2014).

Οι σημαντικότεροι και πλέον τεκμηριωμένοι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι οι ακόλουθοι:

- *Διατροφή.* Όλο και περισσότερες έρευνες που πραγματοποιούνται σε παγκόσμιο επίπεδο δείχνουν πως η διατροφή πλούσια σε λιπαρά, αλάτι, ζάχαρη και φτωχή σε φρούτα και λαχανικά αποτελεί παράγοντα κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου. Πολλά από τα συστατικά που εμπεριέχονται στα τρόφιμα τα οποία περιέχουν ζάχαρη και λίπη επηρεάζουν τα επίπεδα χοληστερόλης του οργανισμού και θα πρέπει να αποφεύγονται καθώς συμβάλλουν στην εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων (Παπανικολάου, 2002). Οι διατροφικές συνήθειες επηρεάζουν τα επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα, την αρτηριακή πίεση, το σωματικό βάρος και το σακχαρώδη διαβήτη και όλοι αυτοί οι παράγοντες συνεργικά αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων (Υπουργείο Υγείας & Κοινωνικής Αλληλεγγύης, 2008). Η υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου διατροφής (π.χ. μεσογειακή διατροφή) σχετίζεται με τη σημαντική μείωση της πιθανότητας θανάτου από καρδιαγγειακό νόσημα (Ζαμπέλας, 2011).
- *Αυξημένο σωματικό βάρος και παχυσαρκία.* Η παχυσαρκία αποτελεί πλέον επιδημία στις σύγχρονες δυτικές κοινωνίες. Η συσχέτιση του αυξημένου δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) σχετίζεται γραμμικά με την ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων, ενώ έχει συνεργική δράση με άλλους παράγοντες πρόκλησης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Ακόμη και μια μικρή αύξηση της μέσης τιμής του ΔΜΣ σε πληθυσμιακό επίπεδο (π.χ. από ένα μέσο όρο 28 σε 29) μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της νοσηρότητας κατά 10% (WHO, 2004). Η διατήρηση του ΔΜΣ σε επίπεδα 20-25 kg/m² είναι η βέλτιστη προκειμένου να αποφευχθεί η εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου (Μιχαλακέας, 2020).
- *Αρτηριακή υπέρταση.* Η αρτηριακή υπέρταση αποτελεί αυξημένο παράγοντα κινδύνου για αγγειακή εγκεφαλική νόσο, στεφανιαία νόσο, καρδιακή και νεφρική ανεπάρκεια και ευθύνεται για το 50% των καρδιαγγειακών νοσημάτων παγκοσμίως. Συγκεκριμένα, ο κίνδυνος διπλασιάζεται για κάθε 10 βαθμούς αύξησης της διαστολικής πίεσης ή για κάθε 20 βαθμούς αύξησης της συστολικής (WHO, 2004). Η αρτηριακή υπέρταση συνήθως συνυπάρχει με άλλους παράγοντες κινδύνου, όπως το κάπνισμα, η παχυσαρκία, η δυσλιπιδαιμία και ο σακχαρώδης διαβήτης, γεγονός που συμβάλει στη μεγέθυνση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Η ρύθμισή της σε χαμηλά επίπεδα στους ασθενείς επιτυγχάνεται με υγιεινοδιαιτητικά μέτρα και όταν αυτά δεν επαρκούν, με τη χορήγηση κατάλληλης αντιυπερτασικής αγωγής. Η πρόωπη αντιμετώπιση της αρτηριακής πίεσης

επιφέρει σημαντικά οφέλη και προστατεύει τους πάσχοντες από την εμφάνιση καρδιαγγειακών επεισοδίων (μείωση έως 35% των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων και έως 20% των εμφραγμάτων) (Μιχαλακέας, 2020).

- *Δυσλιπιδαιμία.* Τα αυξημένα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης και ιδιαίτερα της LDL («κακή» χοληστερόλη) σχετίζονται άμεσα με την εμφάνιση καρδιαγγειακών επιπλοκών. Οι δυσλιπιδαιμίες μπορεί να σχετίζονται με τη διατροφή και τον καθιστικό τρόπο ζωής, υπάρχουν όμως και κληρονομούμενες μορφές που μπορεί να οδηγήσουν σε εμφάνιση αθηροσκλήρωσης από μικρή σχετικά ηλικία. Η αντιμετώπιση της πάθησης στηρίζεται σε συνδυασμό υγιεινοδιαιτητικών μέτρων και κατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής. Ο στόχος της θεραπείας είναι διαφορετικός για κάθε ασθενή ανάλογα με τους υπόλοιπους παράγοντες κινδύνου και ο τρόπος αντιμετώπισης θα αποφασισθεί με τη βοήθεια του θεράποντος ιατρού (Μιχαλακέας, 2020).
- *Σακχαρώδης διαβήτης.* Η εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη (αυξημένο σάκχαρο αίματος) σχετίζεται με βλάβες των μικρού και μεσαίου μεγέθους αρτηριών του οργανισμού (μικροαγγειοπάθεια και μακροαγγειοπάθεια αντίστοιχα). Αποτελεί όχι μόνο αποτελεί παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, αλλά δρα συνεργικά και μεγεθύνει την επίδραση των υπολοίπων παραγόντων κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων όπως υπερλιπιδαιμία, αρτηριακή υπέρταση, κάπνισμα, παχυσαρκία. Οι ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη θεωρούνται εξ ορισμού ως υψηλού κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών επεισοδίων και ως τέτοιοι ωφελούνται από παρεμβάσεις σε όλους τους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο (Υπουργείο Υγείας & Κοινωνικής Αλληλεγγύης, 2008). Σήμερα, επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (ενός δείκτη της καλής ή μη ρύθμισης σακχάρου αίματος) κάτω από 6,5% θεωρούνται σημαντικός στόχος για την προστασία των ασθενών αυτών (Μιχαλακέας, 2020).
- *Κάπνισμα.* Το κάπνισμα είναι ο σημαντικότερος τροποποιήσιμος παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο. Επάγει τη νοσηρότητα της καρδιάς και των αγγείων μέσω πολλών μηχανισμών, προκαλώντας στένωση των αγγείων και παραγωγή χοληστερίνης, η οποία προάγει την αρτηριοσκλήρωση. Με τους μηχανισμούς αυτούς, το κάπνισμα βλάπτει τη λειτουργία των στεφανιαίων αγγείων όπως και άλλων αγγείων και οδηγεί στην εκδήλωση στεφανιαίας νόσου. Το κάπνισμα τσιγάρων, πούρων ή πίπας, όπως επίσης και το παθητικό κάπνισμα,

έχει συσχετισθεί με όλες τις μορφές καρδιαγγειακής νόσου, καθώς και με παθήσεις των πνευμόνων και με νεοπλασίες. Σύμφωνα με το ΠΟΥ έχει εκτιμηθεί ότι το κάπνισμα έχει την ευθύνη για το 10% των καρδιαγγειακών νοσημάτων, ενώ η Αμερικανική Καρδιολογική Ένωση (American Heart Association – AHA) εκτιμά ότι αυτή η πιθανότητα μπορεί να αγγίξει το 30% τη στιγμή που το κάπνισμα είναι συνδυασμένο με διατροφή σε κορεσμένα λιπαρά (AHA, 2022). Η διακοπή του καπνίσματος ελαττώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων τουλάχιστον στο μισό, ενώ σε άτομα που έχουν υποστεί έμφραγμα του μυοκαρδίου το μέτρο αυτό επιφέρει την πλέον εντυπωσιακή αποτελεσματικότητα στην πρόληψη επανεμφάνισης καρδιακού επεισοδίου (Smith & Fiscer, 2001; WHO, 2008).

- *Αλκοόλ.* Το αλκοόλ έχει επιπτώσεις στην καρδιά, οι οποίες μπορεί να είναι τόσο ευεργετικές όσο και καταστροφικές. Μικρή έως και μέτρια κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, ενώ σε αντίθετη περίπτωση η μεγάλη κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να βλάψει τον καρδιακό μυ (Ζαμπέλας, 2011).
- *Καθιστική ζωή.* Η βιομηχανοποίηση, η αστικοποίηση και η ευρεία χρήση των μηχανοκίνητων μέσων μεταφοράς έχουν οδηγήσει σε ελάττωση της φυσικής δραστηριότητας, ακόμη και στις αναπτυσσόμενες χώρες, σε τέτοιο βαθμό ώστε πλέον το 60% του πληθυσμού παγκοσμίως να μην ασκείται επαρκώς (WHO, 2004). Η σωματική δραστηριότητα και η τακτική αερόβια άσκηση έχει φανεί ότι προστατεύουν αποτελεσματικά έναντι των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η φυσική άσκηση συνδέεται με μακροβιότητα ανεξαρτήτως του κληρονομικού ιστορικού και ακόμη και σε μεγαλύτερες ηλικίες μπορεί να συμβάλλει σημαντικά στην ελάττωση του κινδύνου για στεφανιαία νόσο, σακχαρώδη διαβήτη, αρτηριακή υπέρταση και παχυσαρκία, καθώς επίσης συμβάλλει στη μείωση του άγχους, της κατάθλιψης και βελτιώνει το λιπιδαιμικό προφίλ. Μισή ώρα καθημερινής αερόβιας άσκησης (π.χ. περπάτημα) αρκούν για να προστατευτεί η υγεία των αγγείων (Μιχαλακέας, 2020).

Οι περισσότεροι από τους παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης όπως είναι η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, το κάπνισμα και η υπερλιπιδαιμία, βλάπτουν το ενδοθήλιο των αγγείων πυροδοτώντας μια αλυσίδα γεγονότων (οξειδωτικό στρες, φλεγμονώδεις διεργασίες κ.ά.) που συμβάλλουν στην αθηρογένεση (Drouet, 2002; Visseren et al., 2021).

Τα τελευταία χρόνια έχουν εμφανιστεί και άλλοι παράγοντες οι οποίοι μπορεί να αποτελέσουν κίνδυνο για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Μερικοί από αυτούς είναι οι παρακάτω (Ζαμπέλας, 2011):

- Υπερτροφία της αριστερής κοιλίας
- Αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης
- Υπερτριγλυκεριδαιμία
- Αυξημένα επίπεδα λιποπρωτεΐνης (α) [Lp(a)]
- Οξειδωτικό stress
- Υπερπηκτικότητα και μειωμένη δραστηριότητα του ινωδολυτικού μηχανισμού
- Δείκτες της φλεγμονής (π.χ. C-αντιδρώσα πρωτεΐνη)
- Λοιμώδεις παράγοντες

Άτομα που έχουν περισσότερους από έναν παράγοντες κινδύνου εμφανίζουν πολλαπλάσιο κίνδυνο για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Σήμερα, χάρη σε μεγάλες μελέτες που έχουν διεξαχθεί στο παρελθόν, υπάρχει η δυνατότητα υπολογισμού της πιθανότητας εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου σε ένα άτομο με βάση τους παράγοντες κινδύνου που έχει. Με αυτό τον τρόπο ο ιατρός μπορεί να κατευθύνει με κατάλληλες συμβουλές και παρεμβάσεις, συμπεριλαμβανομένου της κατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής (Μιχαλακέας, 2020).

Σύμφωνα με τα ευρήματα της μελέτης INTERHEART, που διεξήχθη σε περισσότερα από 15.000 περιστατικά οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου από 52 χώρες του κόσμου, επιβεβαιώθηκε ότι ένας σχετικά μικρός αριθμός δυνητικά τροποποιήσιμων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου προβλέπουν το μεγαλύτερο ποσοστό του καρδιαγγειακού κινδύνου (Piepoli et al., 2016). Συγκεκριμένα, το κάπνισμα, η δυσλιπιδαιμία, το ιστορικό υπέρτασης, το ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη, η υπερτροφία αριστερής κοιλίας, τα αυξημένα επίπεδα ινωδόνου και Lp(a), η υπερομοκυστεϊναιμία, η παχυσαρκία, διάφοροι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες,

η περιορισμένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, η κατανάλωση αλκοόλ, και η σωματική δραστηριότητα, εξηγούν το 90% και το 94% του κινδύνου εμφάνισης ενός οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου στους άντρες και στις γυναίκες αντίστοιχα (Γεωργούλης και συν., 2016).

Από τα παραπάνω συμπαιραίνει κανείς πόσο σημαντικό ρόλο παίζει ο τρόπος ζωής και η διατροφή στην εμφάνιση και εξέλιξη των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η εφαρμογή αποτελεσματικών μέτρων έχει ως κεντρικό άξονα την προώθηση ενός ισορροπημένου τρόπου ζωής, τόσο για την πρόληψη της εμφάνισης της καρδιαγγειακής νόσου (πρωτογενής πρόληψη) όσο και για την πρόληψη της εξέλιξης της νόσου σε συμπτωματικά άτομα (δευτερογενής πρόληψη) ή άτομα υψηλού κινδύνου (Γεωργούλης και συν., 2016).

2.4 Επιδημιολογικές τάσεις

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν μία από τις κυριότερες αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας σε παγκόσμιο επίπεδο, ανεξαρτήτως φύλου, εθνικότητας ή φυλής (Widmer et al., 2015). Συγκεκριμένα, ευθύνονται για έναν στους τρεις θανάτους παγκοσμίως (Roth et al., 2017), ενώ σύμφωνα με τον ΠΟΥ αποτελούν την πρώτη αιτία θανάτου και νοσηρότητας παγκοσμίως (WHO, 2021). Υπολογίζεται ότι 17,9 εκατομμύρια άνθρωποι πέθαναν από καρδιαγγειακά νοσήματα το 2019, αντιπροσωπεύοντας το 32% όλων των θανάτων παγκοσμίως. Από αυτούς τους θανάτους, το 85% οφείλονταν σε έμφραγμα και εγκεφαλικό (WHO, 2021). Πάνω από το 75% των θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα εμφανίζονται σε χώρες χαμηλού έως μεσαίου εισοδήματος, αλλά η πρόσβαση για αντιμετώπιση και θεραπεία της νόσου μπορεί να αποτελέσει πρόβλημα οπουδήποτε. Από τους 17 εκατομμύρια πρόωρους θανάτους (<70 ετών) λόγω μη μεταδοτικών ασθενειών το 2019, το 38% προκλήθηκαν από καρδιαγγειακά νοσήματα (WHO, 2021). Η Ελληνική Καρδιολογική Εταιρεία (ΕΚΕ) υποστηρίζει ότι η ατμοσφαιρική ρύπανση ευθύνεται για το 25% όλων των θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα, με αποτέλεσμα να πεθαίνουν 7 εκατομμύρια άνθρωποι κάθε χρόνο (ΕΚΕ, 2022).

Σύμφωνα με τον ΠΟΥ τα ποσοστά θνησιμότητας είναι όμοια μεταξύ ανδρών και γυναικών. Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν τη σύγχρονη επιδημία. Οι ασθενείς που κινδυνεύουν από καρδιαγγειακά νοσήματα θα πρέπει να υιοθετήσουν έναν

υγιεινό τρόπο ζωής, ενώ η διατροφή, η άσκηση, η μη κατανάλωση αλκοόλ και ο έλεγχος του άγχους σχετίζονται με την πρόληψη και την υιοθέτηση υγιεινών συνηθειών ζωής. Με βάση τα στοιχεία της ΑΗΑ, το 48% των Αμερικανών που αντιστοιχεί σε 121,5 εκατομμύρια ενήλικους, θεωρείται ότι πάσχει από κάποιο καρδιαγγειακό νόσημα (Benjamin et al., 2019). Προβλέπεται ότι μέχρι το 2030, τα καρδιαγγειακά νοσήματα θα προκαλέσουν περισσότερους από 23,6 εκατομμύρια θανάτους (Greenfield & Snowden, 2019), με το εγκεφαλικό επεισόδιο και τις στεφανιαίες παθήσεις να είναι οι κύριοι παράγοντες.

Στην Ευρώπη, τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας λόγω της γήρανσης του πληθυσμού. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι καρδιαγγειακές παθήσεις αυξάνουν σε συχνότητα με την πάροδο της ηλικίας (10% >75 ετών έχει καρδιακή ανεπάρκεια) και το 80% των θανάτων συμβαίνει σε ηλικιωμένους μετά τα 75 έτη. Στοιχεία δείχνουν ότι τα καρδιαγγειακά νοσήματα ευθύνονται για το 48% των θανάτων στην Ευρώπη ετησίως (ποσοστό που αντιστοιχεί σε 4,3 εκατομμύρια θανάτους) ενώ η επίπτωσή τους φαίνεται ολοένα να αυξάνεται. Από αυτούς περισσότεροι από τους μισούς οφείλονται στη στεφανιαία νόσο και 1,4 εκατομμύρια θάνατοι οφείλονται σε αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια ευθύνονται για τους περισσότερους πρώιμους θανάτους που συμβαίνουν, δηλαδή πριν την ηλικία των 65 ετών. Μεταξύ των χωρών υπάρχουν σημαντικές ανισότητες ως προς τα καρδιαγγειακά νοσήματα και τον αντίκτυπό τους (Tousoulis, 2017). Σχεδόν οι μισοί από τους άνδρες και το ένα τρίτο των γυναικών μέσης ηλικίας παρουσιάζουν κάποιο από τα καρδιαγγειακά νοσήματα, ενώ αποτελούν και την κύρια αιτία θανάτου σε όλο τον πλανήτη.

Ιδιαίτερα η Ελλάδα φαίνεται να είναι μια από τις ευρωπαϊκές χώρες όπου η θνησιμότητα και η νοσηρότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα έχει αυξηθεί πολύ περισσότερο συγκριτικά με όλα τα άλλα χρόνια νοσήματα. Σύμφωνα με την Ελληνική Στατιστική Αρχή (ΕΛΣΤΑΤ), τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν την πιο συχνή αιτία θανάτου – 29,6% του συνολικού αριθμού θανάτων στη χώρα μας. Η θνησιμότητα από καρδιαγγειακή νόσο αφορά και στα δύο φύλα και εμφανίζει μεγαλύτερα ποσοστά στις ηλικίες άνω των 55 ετών (Τρίκας, 2022).

Κεφάλαιο 3: Καρδιαγγειακές παθήσεις σχετιζόμενες με την κλιματική αλλαγή

3.1 Εισαγωγή

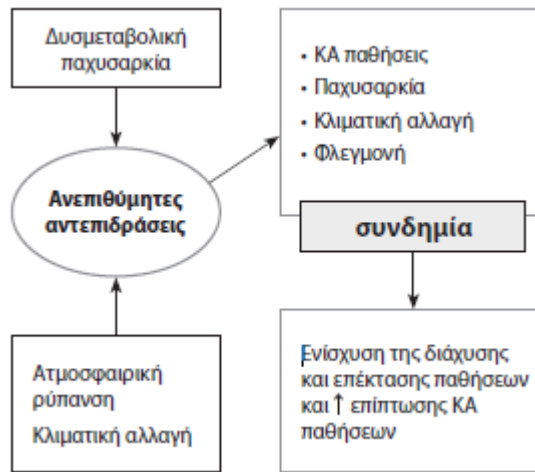
Διάφοροι περιβαλλοντικοί και –ακόμη δυσπροσδιόριστοι– γενετικοί παράγοντες συνιστούν την αιτιοπαθογενετική βάση των εκτροπών της υγείας, υπό την απροσδιόριστη επίδραση της τυχαιότητας. Τα επεισόδια καύσωνα συνοδεύονται από άμεση αύξηση της πρώιμης θνητότητας των καρδιαγγειακών παθήσεων, ενώ οι μειώσεις της θερμοκρασίας απολήγουν σε όψιμη αύξηση της θνητότητας των καρδιαγγειακών παθήσεων (Liu et al., 2011; Gasparri et al., 2015). Ωστόσο, η νοσηρότητα λόγω της κλιματικής αλλαγής διαφέρει από περιοχή σε περιοχή εξαιτίας της συμβολής τοπικών επιδημιολογικών παραγόντων. Η κλιματική αλλαγή προκαλεί επίταση των υφιστάμενων κινδύνων στη φύση και την ανθρώπινη κοινωνία, ενώ προάγει την εμφάνιση νέων που διανέμονται ανισότιμα καθώς είναι γενικά μεγαλύτεροι σε μειονεκτικές ομάδες πληθυσμού, ανάλογα με τις προσαρμοστικές τους ικανότητες, σε όλες τις χώρες ανεξαρτήτως οικονομικού επιπέδου (IPCC, 2018). Μελέτες υψηλής αξιοπιστίας καταδεικνύουν ότι κατά τη διάρκεια του τρέχοντος αιώνα και των επόμενων, η υπερθέρμανση από κοινού με άλλες μετεωρολογικές μεταβολές και η οξίνιση των ωκεανών αυξάνουν την επίπτωση σοβαρών και συχνά καταστροφικών επιδράσεων στη χερσαία και υδάτινη χλωρίδα και πανίδα (Μαθιουδάκης και συν., 2020).

Η σχέση «δόση-αποτέλεσμα», εγγενώς μη γραμμική, χαρακτηρίζεται επιπλέον από την παρουσία ανενεργού χρόνου, με την έννοια ότι ο πρόσθετος κίνδυνος που προκαλεί η αύξηση της θερμοκρασίας εμφανίζεται εντός ολίγων ημερών, κατά την εξέλιξη του περιβαλλοντικού φαινομένου (Μελανίτης, 2005), ενώ οι επιδράσεις στη θνητότητα λόγω ψύχους παρουσιάζονται μετά την παρέλευση τριών ή τεσσάρων εβδομάδων (Blomer et al., 2009). Επίσης, οι διακυμάνσεις της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος επηρεάζουν συστηματικά αλλά σε περιορισμένο βαθμό την επίπτωση πρώιμων θανάτων (Yin et al., 2020).

Η κλιματική αλλαγή επιφέρει μη (ή δυσχερώς) αναστρέψιμες οικολογικές μεταβολές, σε βαθμό που επιβουλεύονται την ευημερία, την υγεία αλλά και την ίδια τη ζωή στον πλανήτη. Οι ταχέως διαμορφούμενες συνθήκες για τα παιδιά –περισσότερο ευαίσθητα

στις μεταβολές του περιβάλλοντος- καθίστανται ακατάλληλες. Η προσδοκώμενη φαινοτυπική πλαστικότητα, με την οποία αναμένονταν υψηλοί ρυθμοί προσαρμογής, αποδεικνύεται έωλη. Στην πρόσφατη μελέτη των Zhang et al. (2018) συμπεραίνεται ότι τα επόμενα 20–30 έτη αναμένεται 3,5–10,2% αύξηση της θνησιμότητας από καρδιαγγειακές παθήσεις, ανάλογα με τα χρησιμοποιηθέντα κοινωνικοοικονομικά σενάρια, τη σύνθεση του πληθυσμού, την προσαρμοστική του ικανότητα και τις συγκεντρώσεις ρύπων, καθώς και την επαγόμενη κλιματική αλλαγή, με βάση τις τρέχουσες χωροβιολογικές συνθήκες.

Επιδημιολογικές μελέτες έχουν μονοσήμαντα συμπεράνει ότι η ατμοσφαιρική ρύπανση και η κλιματική αλλαγή, από κοινού με φαινοτυπικά χαρακτηριστικά των εκτεθειμένων πληθυσμών, τοπικές χωροβιολογικές συνθήκες και κοινωνικοοικονομικές ιδιαιτερότητες, συνιστούν ένα σύμπλεγμα αντεπιδράσεων που καθορίζουν τις προσαρμοστικές και επιδημιολογικές διακυμάνσεις ποικιλίας χρόνιων παθήσεων και επιγενετικών επιβουλών. Με τον όρο «συνδημία» (syndemics) περιγράφεται η συνδρομή περισσότερων προκλητικών παραγόντων στη διαμόρφωση των επιδημιολογικών δεικτών συγκεκριμένης παθολογικής οντότητας. Πρόκειται για έναν όρο ευρύτερο του όρου «συννοσηρότητες», δεδομένου ότι περιλαμβάνει παράγοντες εκτός από την απλή καταγραφή παθήσεων που συνυπάρχουν, ως αποτέλεσμα συγκερασμού ετερογενών παραγόντων, όπως η κλιματική αλλαγή, η παχυσαρκία και η χρόνια, υποκλινική φλεγμονή (Clearfield et al., 2018). Αντιπροσωπευτικό παράδειγμα συνδημίας είναι η αύξηση της επίπτωσης των καρδιαγγειακών επεισοδίων μετά από διόρθωση για υπερλιπιδαιμία, υπεργλυκαιμία και αρτηριακή υπέρταση. Για παράδειγμα, η σύμπραξη της δυσμεταβολικής παχυσαρκίας (νοσηρή) και της κλιματικής αλλαγής συνεισφέρει στην επιδείνωση των επιδημιολογικών συντελεστών και κατ'έκταση στην αύξηση της επίπτωσης των καρδιαγγειακών παθήσεων (Εικόνα 2). Με την έννοια της συνδημίας, η έκθεση σε $PM_{2.5}$ ενισχύει την επίπτωση καρδιαγγειακών παθήσεων στα παιδιά, τους ηλικιωμένους, τις φυλετικές μειονότητες και τα φτωχότερα στρώματα (Landrigan et al., 2018).



Εικόνα 2: Η συνδημία των καρδιαγγειακών παθήσεων. Ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου συνεισφέρουν στην επιδείνωση των επιδημιολογικών συντελεστών

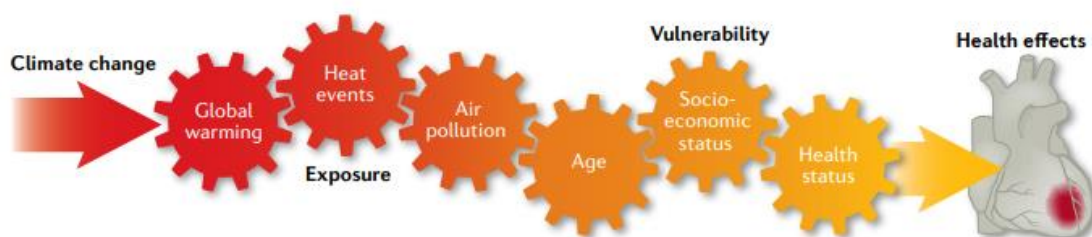
Πηγή: Μαθιουδάκης και συν., 2020

Στο Συνέδριο της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας (European Society of Cardiology - ESC) το 2017, τονίστηκε ιδιαίτερα το κρίσιμο ζήτημα της ατμοσφαιρικής ρύπανσης και της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος και ο αντίκτυπός τους στις καρδιαγγειακές παθήσεις. Η ιατρική κοινότητα διαδραματίζει ζωτικό ρόλο όσον αφορά στην ενίσχυση της βάσης τεκμηρίων για προβλέψεις σχετικά με τις μελλοντικές επιπτώσεις της υπερθέρμανσης του πλανήτη στην υγεία και την κοινωνία. Τα οφέλη για την υγεία από ελάττωση της εμφάνισης των κρυολογημάτων αποτελεί ένα μέρος της εικόνας. Ωστόσο, υπό το φως της προβλεπόμενης αυξημένης εμφάνισης των ακραίων θερμοκρασιών και των κυμάτων καύσωνα (Russo et al., 2017), η μελέτη των επιπτώσεων των υψηλών θερμοκρασιών σε συνδυασμό με τις αλλαγές στην υγρασία και την ατμοσφαιρική ρύπανση (Otero et al., 2016) θα είναι πιο σημαντική για τα επόμενα χρόνια.

3.2 Καρδιαγγειακές παθήσεις

Οι περιβαλλοντικοί στρεσογόνοι παράγοντες έχουν αδιαμφισβήτητη επίδραση στην καρδιακή υγεία. Η υπερθέρμανση του πλανήτη οδηγεί σε συχνότερα γεγονότα ακραίας θερμότητας, ενώ οι επιπτώσεις στην υγεία από την έκθεση στη θερμότητα αυξάνονται περαιτέρω από την ατμοσφαιρική ρύπανση. Τα ηλικιωμένα άτομα, άτομα με χαμηλή κοινωνικοοικονομική κατάσταση και άτομα με υποκείμενες καταστάσεις

που σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων, όπως σακχαρώδη διαβήτης τύπου 2 και υπέρταση, είναι τα πιο ευάλωτα (Collins et al., 2013). Η αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων αποτελεί σε ένα μεγάλο βαθμό αποτέλεσμα της παγκόσμιας κλιματικής αλλαγής και των αρνητικών της επιπτώσεων για την υγεία των ανθρώπων (Εικόνα 3). Η Διακυβερνητική Επιτροπή για την Κλιματική Αλλαγή (IPCC) καταλήγει στο συμπέρασμα ότι η αμείωτη συνέχιση εκπομπών αερίων του θερμοκηπίου, θα επιφέρει περισσότερες υψηλότερες και ακραίες θερμοκρασίες, στα περισσότερα μέρη του πλανήτη (Collins et al., 2013). Συνεπώς για τις επόμενες δεκαετίες αναμένεται ότι η αύξηση της θνησιμότητας λόγω ζέστης, θα υπερτερεί των κερδών που προέρχονται από τις λιγότερες περιόδους κρύου (Forzieri et al., 2017), ειδικότερα σε περιοχές όπου η ικανότητα προσαρμογής είναι περιορισμένη και ο εκτεθειμένος πληθυσμός αρκετά μεγάλος (Smith et al., 2014).



Εικόνα 3: Παράγοντες που συμβάλλουν στους καρδιαγγειακούς κινδύνους της κλιματικής αλλαγής

Πηγή: Peters & Schneider, 2021

Η έκθεση στη ρύπανση του ατμοσφαιρικού αέρα αυξάνει τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα και είναι ο κύριος συντελεστής της παγκόσμιας επιβάρυνσης από ασθένειες (Cohen et al., 2015). Ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου, εκτός της δυσλιπιδαιμίας, του σακχαρώδη διαβήτη, της παχυσαρκίας και της αθηρωμάτωσης, εμπλέκονται στη διαμόρφωση υψηλών δεικτών νοσηρότητας και πρώιμης θνητότητας από καρδιαγγειακές παθήσεις και, μεταξύ αυτών, η δυσμεταβολική παχυσαρκία και οι αντεπιδράσεις με κοινωνικοοικονομικούς παράγοντες (Patel et al., 2015), που συνιστούν τα προαναφερθέντα συνδυαστικά πρότυπα (Εικόνα 2). Με την πάροδο του χρόνου αναγνωρίστηκε ότι μια μορφή υποκλινικής χρόνιας φλεγμονής, απότοκης πολλαπλών παραγόντων από το εσωτερικό (π.χ. σακχαρώδης διαβήτης) και το εξωτερικό (π.χ. κάπνισμα) περιβάλλον, μπορεί να εξηγήσει την αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα από καρδιαγγειακές παθήσεις, μετά τη διόρθωση για γνωστούς

βιοχημικούς και σωματοτυπικούς παράγοντες κινδύνου. Ειδικότερα, έχει αποδειχθεί ότι η ατμοσφαιρική ρύπανση, ειδικά τα $PM_{<2,5}$, προκαλεί χρόνια υποκλινική φλεγμονή μέσω ενεργοποίησης των IL-1α, IL-1β και IL-33 των μακροφάγων, τα οποία με τη σειρά τους ενεργοποιούν το προσαρμοσμένο ανοσοποιητικό σύστημα (Cevallos et al., 2017), μια αλληλουχία φλεγμονωδών αντιδράσεων που είναι παρόμοια με εκείνη επί νοσογόνου και δυσμεταβολικής παχυσαρκίας (Glaser et al., 2016).

Σε μια ανάλυση 36 επιδημιολογικών μελετών στις οποίες αξιολογήθηκαν προκλητικά αίτια εμφράγματος μυοκαρδίου, διαπιστώθηκε ότι η αστικού τύπου ρύπανση ήταν ο σοβαρότερος παράγοντας κινδύνου στον γενικό πληθυσμό (Epstein, 2001). Τόσο βραχυχρόνιες όσο και μακροχρόνιες εκθέσεις σε αιωρούμενα σωματίδια $PM_{<2,5}$ συνδέονται αιτιολογικά με την εξελικτική αθηρωμάτωση, τις καρδιαγγειακές παθήσεις και την εξ αυτών θνητότητα (Sorensen & Garcia-Trabanino, 2019). Το 2015, η επίδραση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης –ιδίως από αιωρούμενα σωματίδια $PM_{<2,5}$ – ήταν ο πέμπτος κατά σειρά συχνότητας παράγοντας κινδύνου ο οποίος ευθυνόταν για περίπου 4,2 εκατομμύρια θανάτους παγκοσμίως και 103,1 εκατομμύρια έτη ανικανότητας (Diability-adjusted life year – DALYs), αντιπροσωπεύοντας το 6-7% του συνόλου των θανάτων παγκοσμίως, το 2-4% των παγκόσμιων ετών ανικανότητας, ενώ το 59% αυτών σημειώθηκαν στην ανατολική και νότια Ασία.. Επιπλέον, 2,8 εκατομμύρια θάνατοι και 85,6 εκατομμύρια έτη ανικανότητας προήλθαν από την αυξημένη έκθεση σε $PM_{<2,5}$, από την καύση στερεών καυσίμων για μαγείρεμα και θέρμανση που χρησιμοποιούνται σε εσωτερικούς χώρους και γειτονιές (οικιακή ατμοσφαιρική ρύπανση) (Cohen et al., 2015). Στη μελέτη Harvard Six Cities διαπιστώθηκε 28% αύξηση στα καρδιαγγειακά επεισόδια για κάθε $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ αύξηση των PM στην ατμόσφαιρα (Lepule et al., 2012). Αντίστοιχα, όταν η συγκέντρωση των αιωρούμενων σωματιδίων μειώθηκε από $29,6\mu\text{g}/\text{m}^3$ σε $18\mu\text{g}/\text{m}^3$, η επίπτωση των καρδιαγγειακών επεισοδίων μειώθηκε κατά 30-40% (Sorensen & Garcia-Trabanino, 2019).

Οι ευρείες διαφορές θερμοκρασίας μεταξύ εσωτερικών και εξωτερικών χώρων, ως αποτέλεσμα προσαρμογής σε ακραίες καιρικές συνθήκες, ασκούν δυσμενείς επιδράσεις στην επιδημιολογία της αρτηριακής πίεσης (Park et al., 2019). Οι αιμοδυναμικές αντιδράσεις σε επεισόδια ακραίου ψύχους και οι θρομβογενετικές ιδιότητες αυτού έχουν ως αποτέλεσμα την επιδείνωση των επιδημιολογικών δεικτών

της αρτηριακής πίεσης στους εκτεθειμένους πληθυσμούς, εκτός από την αύξηση της επίπτωσης των λοιπών καρδιαγγειακών παθήσεων (Μαθιουδάκης και συν., 2020).

Η έρευνα του Cohen et al. (2015) κατέδειξε ότι ισχαιμική καρδιακή νόσος αυξάνεται από την ατμοσφαιρική ρύπανση συχνότερα σε σχέση με τις αναπνευστικές διαταραχές, ακόμη και σε χαμηλότερα επίπεδα έκθεσης. Στη μελέτη των Hoffmann et al. (2017) παρατηρήθηκε η σύνδεση της έκθεσης των κατοίκων στην ατμοσφαιρική ρύπανση με στεφανιαία αθηροσκλήρωση, ενώ σε προηγούμενη μελέτη (Sun et al., 2005) σε ζωικό μοντέλο, διαπιστώθηκε συσχέτιση της επιτάχυνσης της αθηροσκλήρωσης και της αγγειακής φλεγμονής με τη μακροχρόνια έκθεση στην ατμοσφαιρική ρύπανση. Επίσης, άλλες μελέτες έχουν δείξει την αύξηση του κινδύνου για έμφραγμα μυοκαρδίου, εγκεφαλικών επεισοδίων, καρδιακής ανεπάρκειας, αρρυθμιών και καρδιακών θανάτων (Brook et al., 2017) που προέρχονται από αύξηση των PM_{2.5} τόσο βραχυπρόθεσμα όσο και μακροπρόθεσμα. Ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός μεταξύ της αύξησης του κινδύνου καρδιαγγειακού νοσήματος και ατμοσφαιρικής ρύπανσης δεν είναι πλήρως γνωστός, ενώ η θερμοκρασία περιβάλλοντος φαίνεται να σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφράγματος μυοκαρδίου, με μέγιστη συχνότητα εμφάνισης τους χειμερινούς μήνες.

Κατά τη διάρκεια του ετήσιου συνεδρίου της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας το 2017, οι Malanchini et al. (2017) ανέφεραν την εμφάνιση διαφόρων τύπων οξέων στεφανιαίων συνδρόμων (ACS) που σχετίζονται με τις καιρικές συνθήκες. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, κάθε μείωση 1°C στην ελάχιστη θερμοκρασία προέβλεπε αύξηση του αριθμού εισαγωγής οξέων στεφανιαίων συνδρόμων κατά 0,42% και 0,71% στις περιοχές του Μιλάνου και της Ρώμης αντίστοιχα. Οι συγγραφείς πρότειναν ότι ένα πολυδιάστατο μοντέλο με εκτίμηση της θερμοκρασίας μπορεί να είναι ένα χρήσιμο εργαλείο πρόβλεψης της αιχμής εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων. Οι Mohammad et al. (2017) παρουσίασαν εργασία με παρόμοια αποτελέσματα, παρατηρώντας ότι ο μέσος αριθμός εμφράγματος μυοκαρδίου ανά ημέρα ήταν υψηλότερος κατά τη διάρκεια των ψυχρότερων θερμοκρασιών σε σχέση με τις θερμότερες θερμοκρασίες. Επιπλέον, η συσχέτιση μεταξύ θερμοκρασίας και εμφάνισης του εμφράγματος μυοκαρδίου ήταν ανεξάρτητη από το φύλο, την ηλικία, τον σακχαρώδη διαβήτη, την αρτηριακή υπέρταση, τη νεφρική ανεπάρκεια και διάφορα φάρμακα, υποδεικνύοντας τον ρόλο της θερμοκρασίας σημαντικού ως εξωτερικού παράγοντα ενεργοποίησης εμφράγματος μυοκαρδίου.

Ο Dr Ribeiro et al. (2017) παρουσίασαν μια ανάλυση κατά την οποία παρατηρείται αυξημένος αριθμός εισαγωγών στο νοσοκομείο λόγω εμφράγματος μυοκαρδίου σε περιπτώσεις όπου συνυπήρχαν χαμηλή θερμοκρασία, ξηρός καιρός και η παρουσία αυξημένων εισπνεόμενων σωματιδίων. Εξαιτίας του γεγονότος ότι, η ατμοσφαιρική ρύπανση και οι κλιματικές αλλαγές επηρεάζουν τους περιβαλλοντικούς καθοριστικούς παράγοντες για την ανθρώπινη υγεία, η αναζήτηση της σύνδεσης μεταξύ ατμοσφαιρικής ρύπανσης και κλίματος στην αύξηση του καρδιακού κινδύνου δείχνει μια επιστημονική εγκυρότητα. Οι ανεξάρτητες επιδράσεις της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος και των ατμοσφαιρικών ρύπων δεν είναι δυνατόν να διαχωριστούν, καθώς οι δύο αυτοί παράγοντες ασκούν επιρροή ο ένας στον άλλο σε καθημερινή βάση (Schnell & Prather, 2017). Επιπλέον, επιδημιολογικά στοιχεία υποδηλώνουν την ανασταλτική δράση των PM_{2,5} και του όζοντος (O₃) στη σύνδεση μεταξύ θερμοκρασίας περιβάλλοντος και θνησιμότητας, ενώ σε ζεστές καταστάσεις τα αποτελέσματα μπορεί να τροποποιηθούν από το O₃ (Basu, 2009).

Υπάρχει μια καλά καθορισμένη σχέση μεταξύ των αποτελεσμάτων της θερμοκρασίας και του καρδιακού επεισοδίου (Curtiero et al., 2002). Ωστόσο, υπάρχουν περιορισμένα στοιχεία, καθώς λίγες μόνο μελέτες περιγράφουν δεδομένα από χώρες με πολύ ζεστές εποχές, όπου ο αντίκτυπος στη θνησιμότητα κατά τις ζεστές μέρες είναι υψηλότερος από ό,τι κατά τις ψυχρότερες (Tawatsupa et al., 2014; De Blois et al., 2015). Σε αυτές τις περιοχές απαιτείται εκπαίδευση σχετικά με τα προληπτικά μέτρα, προκειμένου να αποκτηθεί η γνώση για τον περιορισμό δυσμενών επιπτώσεων στην καρδιακή υγεία σε έναν κόσμο που θερμαίνεται.

Οι προσομοιώσεις του κλίματος δείχνουν ότι ο πληθυσμός στις τροπικές περιοχές θα εκτεθεί σημαντικά σε πιο συχνές ημερήσιες ακραίες θερμοκρασίες, λόγω της υπερθέρμανσης του πλανήτη σε σχέση με τον πληθυσμό σε υψηλότερα γεωγραφικά πλάτη (Harrington et al., 2016). Τα τροπικά γεωγραφικά πλάτη είναι περιοχές με μεγάλο πληθυσμό και φιλοξενούν μεγάλο μερίδιο της παγκόσμιας παραγωγής τροφίμων και αγαθών. Οι υψηλές πυκνότητες πληθυσμού και τα ελάχιστα κίνητρα για βελτίωση του εργασιακού περιβάλλοντος, συνεπάγονται με την έκθεση στη ζέστη εκατομμυρίων ανθρώπων που εργάζονται στη γεωργία καθώς και με ανεπαρκή ή ανύπαρκτα συστήματα εξαερισμού και κακή ποιότητα του αέρα για όσους εργάζονται σε εργοστάσια. Ωστόσο οι προσπάθειες ποσοτικοποίησης του μελλοντικού κινδύνου θνησιμότητας και νοσηρότητας που σχετίζεται με τη ζέστη και του συναφούς κόστους

για την κοινωνία (π.χ. η απώλεια παραγωγικότητας και το αυξημένο ιατρικό κόστος) παραμένουν εξαιρετικά αβέβαια, αλλά υποδηλώνουν υψηλούς αριθμούς και δυνητικά πολύ υψηλό κόστος. Αυτό ισχύει ιδιαίτερα για τις τροπικές περιοχές (Murari et al., 2014; Russo et al., 2016; Huber et al., 2017; Mora et al., 2017; Kjellstrom et al., 2018).

Σύμφωνα με τις εκτιμήσεις της πρόσφατης έρευνας της διαNEOσις (2021) για τις συνέπειες της κλιματικής αλλαγής στην Ελλάδα, μέχρι το 2050 θα υπάρχουν 15-20 επιπλέον ημέρες καύσωνα ετησίως, μείωση της βροχόπτωσης από 10-30%, αύξηση των ημερών υψηλού κινδύνου πυρκαγιάς από 15-70% και αύξηση της συχνότητας των ακραίων καιρικών φαινομένων. Η μέση θερμοκρασία των πόλεων θα αυξηθεί παντού, αλλά περισσότερο στην Πάτρα, την Καλαμάτα και την Αθήνα. Πιο συγκεκριμένα, αν ισχύσει το πιο απαισιόδοξο σενάριο, η αύξηση της μέσης θερμοκρασίας τους καλοκαιρινούς μήνες στην Πάτρα και την Καλαμάτα θα φτάσει πάνω από τους 3°C, ενώ στην Αθήνα θα ξεπεράσει τους 2°C. Σε περιοχές, όπως η Αθήνα, η Θεσσαλονίκη και η Λάρισα, θα αυξηθούν οι ημέρες στις οποίες η μέγιστη θερμοκρασία θα υπερβαίνει τους 37°C, ενώ παράλληλα οι κάτοικοι θα βιώνουν περισσότερες «τροπικές νύχτες», δηλαδή νύχτες κατά τις οποίες η θερμοκρασία δεν πέφτει κάτω από τους 20°C και τα κτήρια δεν προλαβαίνουν να «κρυώσουν». Πρόκειται για ένα δείκτη που συνδέεται με τα ποσοστά θνησιμότητας και καρδιαγγειακών παθήσεων. Σύμφωνα με τα πορίσματα της ίδιας έκθεσης, η μείωση της θερμοκρασίας του αέρα στην Αθήνα έστω και κατά 1°C θα οδηγήσει σε μείωση της κατανάλωσης ενέργειας για ψύξη κατά 4,1%, των φωτοχημικών αέριων ρύπων (συγκέντρωση του όζοντος) κατά περίπου 7-8% και της θνησιμότητας (ειδικά όταν η θερμοκρασία είναι πάνω από 40°C) σε πνευμονολογικά και καρδιολογικά νοσήματα κατά 8% (διαNEOσις, 2021).

3.3 Ατμοσφαιρική ρύπανση και καρδιαγγειακά νοσήματα

3.3.1 Καρδιαγγειακοί παράγοντες κινδύνου

Η συσχέτιση μεταξύ της αντίστασης στην ινσουλίνη και της ατμοσφαιρικής ρύπανσης έχει αναθεωρηθεί εκτενώς (Rajagopalan et al., 2012; Munzel et al., 2017a; Munzel et al., 2017b). Η μετα-ανάλυση των Yang et al (2020) έδειξε σημαντική συσχέτιση μεταξύ των αυξήσεων κατά $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ στα επίπεδα $\text{PM}_{2.5}$ και της επίπτωσης και του επιπολασμού του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Οι ερευνητές βρήκαν επίσης μια σημαντική συσχέτιση μεταξύ των αυξήσεων κατά $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ στα επίπεδα NO_2 και του επιπολασμού του διαβήτη τύπου 2 (Yang et al., 2020).

Πολυάριθμες συστηματικές και αφηγηματικές ανασκοπήσεις έχουν επίσης τονίσει τη σχέση μεταξύ της αρτηριακής πίεσης και των επιπέδων ατμοσφαιρικής ρύπανσης (Liang et al., 2014; Cai et al., 2016; Giiorgini et al., 2016; Rajagopalan et al., 2018; Yang et al., 2018). Ο επιπολασμός της υπέρτασης συνδέθηκε με βραχυπρόθεσμη (OR 1,07, 95% CI 1,00–1,14) και μακροχρόνια (OR 1,1, 95% CI 1,07–1,14) έκθεση σε αυξήσεις $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ των $\text{PM}_{2.5}$ (Cai et al., 2016; Qin et al., 2021). Η βραχυπρόθεσμη έκθεση σε αυξήσεις $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ των $\text{PM}_{2.5}$ έχει επίσης συνδεθεί με αυξήσεις 1-3mmHg στη συστολική αλλά και στη διαστολική αρτηριακή πίεση (Byrd, 2016). Προσωπικές στρατηγικές για τον περιορισμό της έκθεσης στην ατμοσφαιρική ρύπανση (π.χ. χρήση μάσκας προσώπου και καθαριστών αέρα εσωτερικού χώρου) αποδείχθηκε ότι μειώνουν σημαντικά τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης, υποστηρίζοντας έτσι στρατηγικές για τη μείωση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης ως τρόπο πρόληψης και θεραπείας της υπέρτασης (Chen et al., 2015; Munzel et al., (2017b).

3.3.2 Καρδιαγγειακή θνησιμότητα

Τόσο η βραχυπρόθεσμη όσο και η μακροπρόθεσμη έκθεση σε σωματίδια $\text{PM}_{2.5}$ και άλλους ρύπους αυξάνουν τον κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβάντων. Παρά τα χαμηλά επίπεδα έκθεσης στα $\text{PM}_{2.5}$ στον Καναδά και στις ΗΠΑ ($9\text{--}11\mu\text{g}/\text{m}^3$), μελέτες από αυτές τις χώρες έχουν επίσης δείξει θετική συσχέτιση μεταξύ της μακροχρόνιας έκθεσης στα $\text{PM}_{2.5}$ και της καρδιαγγειακής θνησιμότητας. Σε μια μεγάλη μελέτη που διεξήχθη στις ΗΠΑ ($n=517.043$), η μακροχρόνια έκθεση (μεταξύ 2000-2009) στα $\text{PM}_{2.5}$ συνδέθηκε με 10% αύξηση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας για κάθε $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ αύξηση των επιπέδων $\text{PM}_{2.5}$ στην ατμόσφαιρα (Thurston et al., 2016). Επιπλέον, τα

δεδομένα του Canadian Census Health and Environment Cohort (CanCHEC) του 2001 έδειξαν ότι οι εκτιμήσεις 10ετούς αναλογίας κινδύνου για την καρδιαγγειακή θνησιμότητα αυξήθηκαν κατά 25% για κάθε $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ αύξηση της συγκέντρωσης $\text{PM}_{2.5}$ (Pinault et al., 2017). Μερικές προοπτικές μελέτες εξέτασαν επίσης τη σχέση μεταξύ της μακροχρόνιας έκθεσης σε υψηλά επίπεδα $\text{PM}_{2.5}$ και της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας. Συγκεκριμένα, στην προοπτική μελέτη των Yin et al. (2017) που διεξήχθη στην Κίνα, σε συνθήκες υψηλών επιπέδων $\text{PM}_{2.5}$ ($\text{MT}=43,7\mu\text{g}/\text{m}^3$) κάθε αύξηση των επιπέδων $\text{PM}_{2.5}$ κατά $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ συνδέθηκε με αύξηση 12% της καρδιαγγειακής θνησιμότητας. Μια πρόσφατη ανάλυση 28 μελετών (Orellano et al., 2020) κατέδειξε μια μέτρια αλλά σημαντική συσχέτιση μεταξύ της βραχυπρόθεσμης έκθεσης σε $\text{PM}_{2.5}$ (μετρούμενη ως μέση 24ωρη συγκέντρωση) και της καρδιαγγειακής θνησιμότητας. Όσον αφορά τη συσχέτιση μεταξύ άλλων ρύπων και καρδιαγγειακής θνησιμότητας, μια πρόσφατη μετα-ανάλυση που αξιολόγησε δεδομένα από 398 πόλεις σε 22 χώρες, με συνολικά 19,7 εκατ. καρδιαγγειακούς θανάτους μεταξύ 1973-2018, έδειξε ότι μια αύξηση $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ στην έκθεση σε NO_2 συσχετίστηκε με αύξηση 0,37% της καρδιαγγειακής θνησιμότητας την επόμενη ημέρα της έκθεσης (Meng et al., 2021). Επί του παρόντος, η σχέση μεταξύ της συγκέντρωσης O_3 στο έδαφος και της καρδιαγγειακής θνησιμότητας παραμένει ασαφής (Turner, 2016; Kazemiparkouhi et al., 2020).

3.3.3 Έμφραγμα μυοκαρδίου

Πολυάριθμες μελέτες έχουν διερευνήσει τη σχέση μεταξύ της βραχυπρόθεσμης και της μακροχρόνιας έκθεσης σε ατμοσφαιρικούς ρύπους και της επίπτωσης θανατηφόρου και μη θανατηφόρου εμφράγματος μυοκαρδίου. Σε μια ανάλυση 34 επιδημιολογικών μελετών, η βραχυπρόθεσμη έκθεση στους κύριους ατμοσφαιρικούς ρύπους (CO , NO_2 , SO_2 , PM_{10} , $\text{PM}_{2.5}$, αλλά όχι O_3) συσχετίστηκε με οριακή αύξηση του κινδύνου εμφράγματος μυοκαρδίου (Mustafic et al., 2012). Οι ερευνητές βρήκαν αυξήσεις 1,1% και 2,5% στον κίνδυνο εμφράγματος μυοκαρδίου που σχετίζεται με κάθε αύξηση $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ στις συγκεντρώσεις NO_2 και $\text{PM}_{2.5}$ αντίστοιχα (Mustafic et al., 2012). Σε πρόσφατη συγκεντρωτική ανάλυση δεδομένων από 6 προοπτικές μελέτες με βάση τον πληθυσμό από τη Δανία, τη Γερμανία, την Ολλανδία και τη Σουηδία ($n=137.148$), αυξήσεις $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ στη μακροχρόνια έκθεση στο NO_2 συνδέθηκαν με σημαντική αύξηση της συχνότητας εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, ενώ η μακροχρόνια

έκθεση σε O_3 ή $PM_{2.5}$ δεν σχετίστηκε με αύξηση της συχνότητας εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων (Wolf et al., 2021). Επίσης, μια μετα-ανάλυση 42 μελετών έδειξε ότι μια σταδιακή αύξηση $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ στη μακροχρόνια έκθεση σε $PM_{2.5}$ συσχετίστηκε σημαντικά με θανάτους από στεφανιαία νόσο αλλά όχι με τη συχνότητα εμφάνισης εμφραγμάτων μυοκαρδίου (Alexeeff et al., 2021). Η επαναλαμβανόμενη, συνεχής έκθεση στην ατμοσφαιρική ρύπανση κατά τη διάρκεια της ζωής μπορεί να συμβάλει στη δημιουργία αθηροσκληρωτικών πλακών με ανατομικά χαρακτηριστικά υψηλού κινδύνου, ενισχύοντας τον κίνδυνο αθηροσκλήρωσης (Yang et al., 2019). Ως εκ τούτου, οι ασθενείς με προϋπάρχουσα στεφανιαία νόσο μπορεί να διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο των επιβλαβών επιπτώσεων της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην καρδιά (Rajagopalan et al., 2018). Συνοπτικά, η βραχυπρόθεσμη έκθεση σε $PM_{2.5}$ σχετίζεται με οριακές αυξήσεις στη συχνότητα εμφάνισης εμφραγματος μυοκαρδίου, ενώ η συσχέτιση μεταξύ της μακροχρόνιας έκθεσης σε $PM_{2.5}$ και του κινδύνου εμφραγματος μυοκαρδίου είναι λιγότερο σαφής, με τάση προς τη σημαντικότητα. Απαιτούνται πρόσθετες μελέτες μεγάλης κλίμακας για την περαιτέρω αποσαφήνιση αυτής της πιθανής συσχέτισης.

3.3.4 Καρδιακή ανεπάρκεια

Πολλές μελέτες έχουν δείξει μια σχέση μεταξύ της έκθεσης στην ατμοσφαιρική ρύπανση και των νοσηλειών για καρδιακή ανεπάρκεια. Μια μετα-ανάλυση 35 μελετών έδειξε ότι η βραχυπρόθεσμη έκθεση στους κύριους ατμοσφαιρικούς ρύπους (CO , NO_2 , SO_2 , PM_{10} , $PM_{2.5}$, αλλά όχι O_3) συνδέθηκε με αύξηση των νοσηλειών για καρδιακή ανεπάρκεια και της θνησιμότητας (Shah et al., 2013). Η ανάλυση έδειξε επίσης ότι οι σταδιακές αυξήσεις κατά $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ στα επίπεδα $PM_{2.5}$ συσχετίστηκαν με αύξηση κατά 2,12% στις νοσηλείες ή θνησιμότητα από καρδιακή ανεπάρκεια, με τις ισχυρότερες συσχετίσεις να σημειώνονται την ημέρα της έκθεσης (Shah et al., 2013). Μια μελέτη σε κατοίκους στο Οντάριο του Καναδά έδειξε επίσης μια σχέση μεταξύ της μακροχρόνιας έκθεσης σε σημαντικούς ατμοσφαιρικούς ρύπους και των αυξημένων εισαγωγών εξαιτίας της καρδιακής ανεπάρκειας. Συγκεκριμένα, αυξήσεις 5% και 3% στις εισαγωγές λόγω καρδιακής ανεπάρκειας συνδέθηκαν με κάθε αύξηση του διατεταρτημορίου στην έκθεση σε $PM_{2.5}$ και O_3 αντίστοιχα (Bai et al., 2019). Επιπλέον, στην προοπτική μελέτη της UK Biobank διαπιστώθηκε ότι η μακροχρόνια έκθεση σε ρύπους (όπως μετρήθηκε με βαθμολογία ατμοσφαιρικής ρύπανσης,

άθροισμα κάθε συγκέντρωσης ρύπων σταθμισμένη με συντελεστές παλινδρόμησης) προέβλεπε αύξηση 31% του κινδύνου περιστατικού καρδιακής ανεπάρκειας στο υψηλότερο τεταρτημόριο σε σχέση με το χαμηλότερο τεταρτημόριο βαθμολογίας ατμοσφαιρικής ρύπανσης, κατόπιν προσαρμογής για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες (Wang et al., 2021). Επιπλέον, η σχέση μεταξύ της ατμοσφαιρικής ρύπανσης και της καρδιακής ανεπάρκειας μπορεί να τροποποιηθεί λόγω γενετικής ευαισθησίας (Wang et al., 2021). Απαιτούνται περαιτέρω μελέτες για να επιβεβαιωθεί η σχέση μεταξύ της μακροχρόνιας έκθεσης στην ατμοσφαιρική ρύπανση και του κινδύνου για καρδιακή ανεπάρκεια.

3.3.5 Εγκεφαλικό επεισόδιο

Η σχέση μεταξύ της βραχυπρόθεσμης και της μακροπρόθεσμης έκθεσης στην ατμοσφαιρική ρύπανση και του αυξημένου κινδύνου εγκεφαλικού είναι καλά τεκμηριωμένη. Σε μια ανάλυση 68 επιδημιολογικών μελετών με περισσότερους από 23 εκατ. συμμετέχοντες, διαπιστώθηκε η συσχέτιση μεταξύ της βραχυπρόθεσμης έκθεσης σε $PM_{2.5}$ (όπως μετρήθηκε με αύξηση $10\mu g/m^3$ στη συγκέντρωση $PM_{2.5}$) και των νοσηλείων, της συχνότητας και της θνησιμότητας από τα εγκεφαλικά επεισόδια (Niu et al., 2021). Επιπλέον, η εν λόγω ανάλυση βρήκε θετική συσχέτιση μεταξύ των αυξήσεων κατά $10\mu g/m^3$ στη βραχυπρόθεσμη έκθεση σε NO_2 και των νοσηλείων, της συχνότητας και της θνησιμότητας λόγω εγκεφαλικού επεισοδίου (Niu et al., 2021). Ομοίως, σε μια μετα-ανάλυση 42 μελετών, μια αύξηση κατά $10\mu g/m^3$ στη μακροχρόνια έκθεση σε $PM_{2.5}$ συνδέθηκε με 13% αυξημένο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου και 24% αυξημένο κίνδυνο εγκεφαλοαγγειακού θανάτου (Alexeeff et al., 2021). Ωστόσο, μια ανάλυση 11 ευρωπαϊκών προοπτικών μελετών από το έργο ESCAPE49 ($n=99.446$) δεν έδειξε σημαντική συσχέτιση μεταξύ της μακροχρόνιας έκθεσης στα $PM_{2.5}$ και της επίπτωσης εγκεφαλικών επεισοδίων, αλλά μια σταδιακή αύξηση κατά $5\mu g/m^3$ στα ετήσια επίπεδα $PM_{2.5}$ που συσχετίστηκε με υψηλότερη συχνότητα εγκεφαλικού επεισοδίου μεταξύ ατόμων ηλικίας άνω των 60 ετών και εκείνων που δεν είχαν καπνίσει ποτέ (Stafoggia et al., 2014). Μια συγκεντρωτική ανάλυση έξι ευρωπαϊκών προοπτικών μελετών από το έργο ELAPSE έδειξε επίσης μια σχέση μεταξύ μιας σταδιακής αύξησης $5\mu g/m^3$ στη μακροχρόνια έκθεση σε $PM_{2.5}$ και της συχνότητας εγκεφαλικού επεισοδίου (Wolf et al., 2021). Επιπλέον, μια αύξηση $10\mu g/m^3$ στη μακροχρόνια έκθεση σε NO_2 προέβλεπε 8% αύξηση στη

συχνότητα εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου (Wolf et al., 2021). Οι συσχετίσεις μεταξύ της εκδήλωσης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και της έκθεσης σε PM_{10} ή σε O_3 είναι λιγότερο συνεπείς (Niu et al., 2021; Wolf et al., 2021).

3.3.6 Καρδιακές αρρυθμίες

Η πλειονότητα των μελετών στη βιβλιογραφία που έχουν αξιολογήσει τη πιθανή σχέση μεταξύ της ατμοσφαιρικής ρύπανσης και της συχνότητας εμφάνισης αρρυθμιών δεν έχουν διερευνήσει συγκεκριμένους υποτύπους αρρυθμιών, οι οποίες μπορεί να είναι παραπλανητικές επειδή αυτή η ομάδα ασθενειών περιλαμβάνει ένα ευρύ φάσμα παθολογιών με διακριτούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς. Στην παρούσα ενότητα παρουσιάζονται μελέτες που έχουν διερευνήσει συγκεκριμένους τύπους αρρυθμιών.

Η βραχυπρόθεσμη έκθεση στην ατμοσφαιρική ρύπανση έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει τον κίνδυνο για εκδήλωση επεισοδίου κολπικής μαρμαρυγής. Σε μια μετα-ανάλυση τεσσάρων προοπτικών μελετών ($n=461.441$), διαπιστώθηκε ότι μια αύξηση $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ στα επίπεδα $PM_{2.5}$ προέβλεπε αύξηση 0,89% του κινδύνου για κολπική μαρμαρυγή που αποδίδεται στον πληθυσμό (Shao et al., 2016). Επιπλέον, μια μελέτη σε 176 ασθενείς με εμφυτεύσιμο καρδιομεταδότη-απινιδωτή έδειξε 39% αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης κοιλιακής αρρυθμίας με κάθε αύξηση του εύρους των τεταρτημορίων στα επίπεδα $PM_{2.5}$ (Peralta et al., 2020). Παρόμοια ευρήματα έχουν επίσης παρατηρηθεί σε πληθυσμούς υψηλού κινδύνου (Rich et al., 2005; Folino et al., 2017). Επίσης, μεταξύ των υγιών ατόμων και εκείνων με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, τόσο η βραχυπρόθεσμη όσο και η μακροχρόνια έκθεση στα $PM_{2.5}$ έχουν συσχετιστεί με αυξημένο βάρος πρόωρων κοιλιακών συσπάσεων (Folino et al., 2017; Zhang, 2020).

3.4 Ευάλωτοι πληθυσμοί

Η ευπάθεια στην αλλαγή του κλίματος ορίζεται ως η τάση να επηρεάζεται αρνητικά από την κλιματική αλλαγή. Οι παράκτιες και πεδινές γεωγραφικές περιοχές, καθώς και οι πυκνοκατοικημένες πόλεις με φτωχές υποδομές, προσφέρουν μικρότερη προστασία από τους πιθανούς κινδύνους για την υγεία που σχετίζονται με ακραία γεγονότα που σχετίζονται με την κλιματική αλλαγή. Ομοίως, άλλοι παράγοντες όπως η έλλειψη στέγης, ο τύπος κατοικίας και η έλλειψη χώρων πρασίνου συμβάλλουν

στην ευπάθεια στην κλιματική αλλαγή. Για παράδειγμα, κατά τη διάρκεια του καύσωνα τους καλοκαιρινούς μήνες του 2003 στην Ευρώπη, οι κάτοικοι παλαιών κτιρίων με έλλειψη θερμομόνωσης είχαν διπλάσιο κίνδυνο θανάτου σε σχέση με τους κατοίκους που ζούσαν σε καλά μονωμένα κτίρια (Vandentorren et al., 2006).

Η κλιματική αλλαγή έχει διαφορετική επίδραση σε διάφορες δημογραφικές και κοινωνικοοικονομικές ομάδες που ζουν σε διαφορετικές γεωγραφικές περιοχές. Η ηλικία είναι ο πιο σταθερός επιδραστικός ρυθμιστής σε ατομικό επίπεδο της καρδιαγγειακής θνησιμότητας που σχετίζεται με τη θερμοκρασία, με τα ηλικιωμένα άτομα να είναι πιο ευάλωτα στις δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία που προκαλούνται από ακραίες θερμοκρασίες (Vandentorren et al., 2006; Son et al., 2019). Κατά τη διάρκεια των καύσωνα το 1995 στο Σικάγο και το 2003 στο Παρίσι, η θνησιμότητα ήταν υψηλότερη στους κληνίρεις, ηλικιωμένους ασθενείς με συννοσηρότητες, όπως παχυσαρκία, καρδιαγγειακή νόσο, ψυχικές και νευρολογικές διαταραχές (Semenza et al., 1996; Vandentorren et al., 2006).

Επιπλέον, τα ηλικιωμένα άτομα είναι επίσης ευάλωτα στις επιπτώσεις της έκθεσης σε πυρκαγιές και άλλα ακραία γεγονότα που σχετίζονται με το κλίμα και μπορεί να ασκήσουν πίεση στο καρδιαγγειακό σύστημα. Άτομα που ανήκουν σε εθνοτικές μειονότητες μπορεί επίσης να είναι πιο ευαίσθητα στις δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία που προκαλούνται από συμβάντα που σχετίζονται με τη θερμοκρασία. Για παράδειγμα, οι αφροαμερικανοί τείνουν να έχουν αυξημένη θνησιμότητα από κάθε αιτία κατά τη διάρκεια ακραίων καιρικών φαινομένων που σχετίζονται με τη ζέστη και το κρύο συγκριτικά με τα «λευκά» άτομα, μια επίδραση που οφείλεται σε χαμηλότερους κοινωνικοοικονομικούς πόρους και πολλές άλλες κοινωνικά δυσμενείς περιστάσεις μεταξύ του αφροαμερικανικού πληθυσμού (Semenza et al., 1999; O'Neill et al., 2005). Επιπλέον, μια μελέτη που εξέτασε τις επιπτώσεις των διαφορών που σχετίζονται με την εθνικότητα στη θνησιμότητα από όλες τις αιτίες λόγω επεισοδίων ακραίας ζέστης σε τέσσερις πόλεις των ΗΠΑ, έδειξε σημαντική αύξηση στη θνησιμότητα μεταξύ των μαύρων Αμερικανών σε σχέση με τα λευκά άτομα, η οποία είναι πιθανό να σχετίζεται με τον μικρότερο αριθμό των μονάδων κλιματισμού σε νοικοκυριά αφροαμερικανών παρά σε σπίτια λευκών ατόμων (O'Neill et al., 2005).

Η εργασία ενός ατόμου μπορεί επίσης να επηρεάσει την ευαισθησία του στις επιπτώσεις στην υγεία που σχετίζονται με το κλίμα. Οι χειρώνακτες εργάτες και οι κατασκευαστές τείνουν να εργάζονται σε εξωτερικούς χώρους και εκτίθενται στη ζέστη και τη ρύπανση. Κατά τη διάρκεια του καύσωνα του 2003 στο Παρίσι, οι χειρώνακτες εργάτες είχαν διπλάσια έως τριπλάσια θνησιμότητα από κάθε αιτία σε σχέση με άτομα σε θέσεις γραφείου (Vandentorren et al., 2006).

Οι πρόσφυγες και οι μετανάστες είναι ένας άλλος πληθυσμός που διατρέχει αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων που σχετίζονται με το κλίμα. Τα γλωσσικά εμπόδια, οι κακές συνθήκες διαβίωσης και οι κοινωνικοοικονομικές ανισότητες έχουν συνδεθεί με αυξημένη ευπάθεια στους πρόσφυγες που σχετίζεται με τη ζέστη (Hansen et al., 2013). Οι μετανάστες εργαζόμενοι τείνουν να αναλαμβάνουν θέσεις εργασίας με λιγότερες αμοιβές και περισσότερες ώρες εργασίας, είναι συχνά απροστάτευτοι από τις δημόσιες πολιτικές και εργάζονται κάτω από επισφαλείς συνθήκες με ελάχιστη επαγγελματική εκπαίδευση για την ασφάλεια και την υγεία, διατρέχοντας υψηλό κίνδυνο επαγγελματικών τραυματισμών (Moyce & Schenker, 2018). Σε θερμές περιοχές, οι μετανάστες εργάτες αναλαμβάνουν πιο απαιτητικές εργασίες και κατ' επέκταση έχουν σημαντική έκθεση σε εξωτερικούς χώρους με υπερβολική ζέστη και ατμοσφαιρική ρύπανση (Achilleos et al., 2019; 2020). Στο Κουβέιτ, η μελέτη των Alahad et al. (2020) διαπίστωσε τριπλάσιο κίνδυνο θανάτου από καρδιαγγειακή νόσο λόγω υπερβολικής ζέστης μεταξύ των μεταναστών εργαζομένων σε σχέση με τον πληθυσμό υποδοχής. Η διακυβευμένη κινητικότητα, η μειωμένη γνωστική λειτουργία και άλλοι ψυχικοί ή συμπεριφορικοί παράγοντες ενδέχεται επίσης να αυξήσουν την ευαισθησία σε επιπτώσεις στην υγεία που σχετίζονται με το κλίμα, ιδιαίτερα εάν δεν ληφθούν μέτρα για τον μετριασμό αυτών των κινδύνων.

Κεφάλαιο 4: Θερμοκρασία και καρδιαγγειακά συμβάντα

4.1 Εισαγωγή

Τόσο οι χαμηλές όσο και οι υψηλές θερμοκρασίες συμβάλλουν στην καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα (Baccini et al., 2008; Yang et al., 2015; Silveira et al., 2019). Το 2019, η μελέτη Global Burden of Disease (GBD, 2020) εισήγαγε τις μη βέλτιστες θερμοκρασίες ως παράγοντα κινδύνου θανάτου παγκοσμίως, με τη μεγαλύτερη επιβάρυνση θνησιμότητας να σχετίζεται με χαμηλές και όχι υψηλές θερμοκρασίες. Η ετήσια έκθεση «Αντίστροφη μέτρηση για την υγεία και την κλιματική αλλαγή» (Countdown on Health and Climate Change) του ιατρικού περιοδικού Lancet συνόψισε τις επιπτώσεις των ακραίων θερμοκρασιών μεταξύ πολλών άλλων συνεπειών της κλιματικής αλλαγής, στην υγεία και τις ασθένειες, συμπεριλαμβανομένης της καρδιαγγειακής νόσου (Romanello et al., 2021). Η ανάλυση των Zhao et al. (2021) υπολόγισε ότι περισσότεροι από 5 εκατομμύρια θάνατοι ετησίως σχετίζονται με μη βέλτιστες θερμοκρασίες. Αυτές οι τάσεις αναμένεται να επιδεινωθούν τα επόμενα χρόνια, δεδομένης της συνεχούς υπερθέρμανσης του πλανήτη και της μεγαλύτερης ευπάθειας των ασθενών με πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις (Benziger et al., 2016).

4.2 Η θερμοκρασία ως έκθεση

Οι θερμοκρασίες καταγράφονται σε μετεωρολογικούς σταθμούς πλησίον ή εντός κατοικημένων περιοχών. Αν και θα πρέπει να αναγνωριστεί η μεταβλητότητα των ακραίων θερμοκρασιών που μπορεί να ενυπάρχουν σε κάθε πληθυσμό ή γεωγραφική περιοχή, η πραγματική θερμοκρασία στην οποία εκτίθενται τα άτομα είναι συνάρτηση των θερμικά ελεγχόμενων ρυθμίσεων εσωτερικού χώρου (θερμαντήρες ή κλιματιστικά). Μια εκτενής ανασκόπηση σχετικά με την επίδραση της βραχυπρόθεσμης έκθεσης στις διακυμάνσεις της θερμοκρασίας στη θνησιμότητα, έδειξε ότι η σχέση έκθεσης-απόκρισης είναι εγγενώς μη γραμμική και μπορεί να δημιουργήσει καμπύλες σχήματος U, σχήματος V ή σχήματος J (Basu et al., 2005). Η βέλτιστη θερμοκρασία (η οποία αφορά στη μέση ημερήσια θερμοκρασία όπου εμφανίζεται η χαμηλότερη θνησιμότητα και είναι επίσης γνωστή ως η ελάχιστη

θερμοκρασία θνησιμότητας) είναι η οριοθέτηση ή το σημείο τομής των καμπυλών και μπορεί να ποικίλλει ανάλογα με την κλιματική ζώνη, τη γεωγραφική θέση και τις ευπάθειες του πληθυσμού (Gasparrini et al., 2015; Gasparrini et al., 2017). Ένας άλλος παράγοντας που πρέπει να ληφθεί υπόψη είναι η χρονική υστέρηση (lag effect) των περιβαλλοντικών στρεσογόνων παραγόντων, όπως η ακραία θερμοκρασία ή η ατμοσφαιρική ρύπανση. Οι επιπτώσεις της έκθεσης σε ακραία χαμηλές θερμοκρασίες στην υγεία συνήθως επιμένουν για μεγαλύτερο διάστημα (έως 2 εβδομάδες ή περισσότερο) από τις επιπτώσεις της έκθεσης σε ακραία γεγονότα θερμότητας, που συνήθως διαρκούν 2–3 ημέρες (Basu, 2009; Yu et al., 2012). Είναι σημαντικό ότι η πλειονότητα των στοιχείων σχετικά με τις επιπτώσεις της θερμοκρασίας στην υγεία επικεντρώνεται σε ευρείες κατηγορίες, όπως η συνολική καρδιαγγειακή νόσος, με τη συσχέτιση μεταξύ βραχυπρόθεσμων διακυμάνσεων της θερμοκρασίας και αιτιολογίας της καρδιαγγειακής νόσου, όπως εμφράγματος μυοκαρδίου, καρδιακής ανεπάρκειας και εγκεφαλικού επεισοδίου, να μην είναι τόσο καλά μελετημένη.

4.3 Επιδημιολογία καρδιαγγειακής νόσου που σχετίζεται με τη θερμοκρασία

4.3.1 Καρδιαγγειακοί παράγοντες κινδύνου

Οι ακραίες θερμοκρασίες μπορεί να έχουν επίδραση στον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη και μπορεί επίσης να σχετίζονται με κακό γλυκαιμικό έλεγχο σε ασθενείς με υποκείμενο διαβήτη (Gikas, 2009). Η έκθεση στο κρύο διεγείρει τη χρήση ενέργειας μέσω της ενεργοποίησης του καφέ λιπώδους ιστού, ο οποίος συμβάλλει στη θερμογένεση μέσω μηχανισμών αποσύνδεσης (Virtanen et al., 2009). Η αυξημένη δραστηριότητα του κεφά λιπώδους ιστού έχει συνδεθεί με βελτιωμένο γλυκαιμικό έλεγχο και ευαισθησία στην ινσουλίνη τόσο σε υγιή άτομα όσο και σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 (Chondronika et al., 2014; Lee et al., 2014; Hanssen et al., 2015). Σε επίπεδο πληθυσμού, η υψηλή μέση ετήσια θερμοκρασία συνδέεται με αυξημένη γλυκόζη νηστείας, αντίσταση στην ινσουλίνη και αυξημένη επίπτωση και επιπολασμό του διαβήτη (Speakman & Heidari-Bakavoli, 2016; Blauw et al., 2017; Valdes et al., 2019).

Οι βραχυπρόθεσμες διακυμάνσεις της θερμοκρασίας έχουν επίσης συνδεθεί με τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης. Μελέτες σε μια σειρά από κλίματα και πληθυσμούς έχουν δείξει μια αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων θερμοκρασίας και αρτηριακής πίεσης τις ίδιες ή/και τις προηγούμενες ημέρες (Wang et al., 2017; Sharma & Brook, 2018). Μια ανάλυση 14 επιδημιολογικών μελετών έδειξε ότι μια μείωση της μέσης εξωτερικής θερμοκρασίας κατά 1°C προέβλεπε αύξηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 0,26mmHg και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 0,13mmHg (Wang et al., 2017). Η επίδραση των διακυμάνσεων της θερμοκρασίας στα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης ήταν μεγαλύτερη σε άτομα με εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο. Σημειώνεται ότι η αρτηριακή πίεση κατά τη διάρκεια της νύχτας έχει αποδειχθεί υψηλότερη κατά τους καλοκαιρινούς μήνες από ό,τι τους χειμερινούς, υποδηλώνοντας ότι ένα θερμαινόμενο κλίμα μπορεί να έχει αντίθετα αποτελέσματα και να εξουδετερώσει τους παραδοσιακούς μηχανισμούς καρδιοπροστασίας (Fedecostante et al., 2012), ενώ οι πιο ζεστές νύχτες μπορεί να οδηγήσουν σε αυξημένα επίπεδα αρτηριακής πίεσης αρκετές ώρες μετά το επόμενο απόγευμα (Brook et al., 2011). Η μειωμένη διάρκεια ή ποιότητα του ύπνου έχει επίσης προταθεί ως ένας πιθανός μηχανισμός για τη φαινομενικά παράδοξη αύξηση της αρτηριακής πίεσης τη νύχτα κατά τη διάρκεια του θερμότερου καιρού (Brook, 2017). Επιπλέον, οι αυξήσεις στη μέση θερμοκρασία περιβάλλοντος συσχετίστηκαν με χαμηλότερα επίπεδα της «καλής» HDL χοληστερόλης και υψηλότερα επίπεδα της LDL που σχετίζεται με κινδύνους για την υγεία (Halonen et al., 2011). Στην ετήσια έκθεση του Lancet για το 2021 (Countdown on Health and Climate Change) διαπιστώθηκε ότι τα θερμά κλίματα και η καρδιαγγειακή νόσος συνδέονται μέσω της μείωσης της φυσικής δραστηριότητας, με τις υψηλότερες θερμοκρασίες να σχετίζονται με λιγότερο χρόνο άσκησης, γεγονός που μπορεί δυνητικά να αυξήσει τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου μακροπρόθεσμα (Romanello et al., 2021).

4.3.2 Καρδιαγγειακή θνησιμότητα

Σε παγκόσμιο επίπεδο, ο σχετικός κίνδυνος θανάτου από κάθε αιτία και από καρδιαγγειακά νοσήματα αυξάνεται απότομα εάν η μέση ημερήσια θερμοκρασία είναι πάνω ή κάτω από τη βέλτιστη θερμοκρασία (Gasparrini et al., 2015; Zhao et al., 2021). Σε μια ανάλυση 18 επιδημιολογικών μελετών, μια αύξηση ή μείωση κατά 1°C στη θερμοκρασία περιβάλλοντος πάνω ή κάτω από το βέλτιστο όριο θερμοκρασίας

για μια συγκεκριμένη περιοχή προέβλεπε αύξηση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας κατά 3,44% και 1,66% αντίστοιχα (Bunker et al., 2016). Ωστόσο, αυτά τα ευρήματα δεν συνδέουν τις αλλαγές στη θερμοκρασία με συγκεκριμένες αιτίες καρδιαγγειακής ή εγκεφαλικής θνησιμότητας, όπως έμφραγμα μυοκαρδίου, καρδιακή ανεπάρκεια ή εγκεφαλικό. Μια ανάλυση χρονοσειρών στην Αγγλία και την Ουαλία κατά τους καλοκαιρινούς μήνες για την περίοδο 1993–2006 έδειξε αύξηση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας κατά 1,8% για κάθε αύξηση κατά 1°C πάνω από το όριο θερμότητας της περιοχής (Gasparini et al., 2012)⁸¹. Σε μια μελέτη που διεξήχθη στο Κουβέιτ (Alahmad et al., 2020), μια χώρα με ζεστό κλίμα, διαπιστώθηκε τριπλάσια αύξηση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας όταν συγκρίθηκε η περίοδος με την πιο ακραία θερμοκρασία (99ο εκατοστημόριο: 42,7°C) με την περίοδο με τη βέλτιστη θερμοκρασία για τη χαμηλότερη καρδιαγγειακή θνησιμότητα (34,7°C). για την περίοδο 2010-2016.

Επιπλέον, μια ανάλυση χρονοσειρών σε άτομα από 272 κινεζικές πόλεις που αξιολογήθηκαν κατά την περίοδο 2013-2015 έδειξε ότι οι χαμηλές θερμοκρασίες είχαν μεγαλύτερη σχέση με την καρδιαγγειακή θνησιμότητα από τις υψηλές θερμοκρασίες περιβάλλοντος (Chen et al., 2018). Πιο συγκεκριμένα, συγκριτικά με τη βέλτιστη θερμοκρασία (22,8°C), οι ακραίες χαμηλές θερμοκρασίες (<2,5° εκατοστημόριο: -1,4°C) προέβλεπαν αύξηση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας κατά 92%, με παρατεταμένες επιπτώσεις που διαρκούν για περισσότερο από 14 ημέρες, ενώ οι ακραίες θερμοκρασίες (>97,5° εκατοστημόριο: 29°C) προέβλεπαν αύξηση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας κατά 22% (Chen et al., 2018). Ομοίως, η Eurowinter Group διαπίστωσε αύξηση της θνησιμότητας από ισχαιμική καρδιοπάθεια και εγκεφαλοαγγειακή νόσο για κάθε πτώση της θερμοκρασίας κατά 1°C μεταξύ των ατόμων που ζουν στην Ευρώπη (The Eurowinter Group, 1997).

Επίσης, σε μια μελέτη που διεξήχθη στο Μπρίσμπεϊν της Αυστραλίας κατά την περίοδο 1996-2004, στην οποία αξιολογήθηκε η επίδραση των ακραίων θερμοκρασιών στην καρδιαγγειακή θνησιμότητα, διαπιστώθηκε ότι οι θάνατοι που αποδίδονται σε καρδιαγγειακά νοσήματα (επτά θάνατοι την ημέρα) αντιπροσώπευαν ποσοστό άνω του 40% της συνολικής θνησιμότητας και ισοδυναμούσαν με 65 χαμένα χρόνια ζωής την ημέρα λόγω καρδιαγγειακής νόσου (Huang et al., 2012). Συγκριτικά με τη βέλτιστη θερμοκρασία των 24°C, οι ημέρες με μέση θερμοκρασία 10°C συσχετίστηκαν με 31 χαμένα χρόνια ζωής λόγω καρδιαγγειακής νόσου, ενώ οι

ημέρες με μέση θερμοκρασία 32°C συσχετίστηκαν με 45 χαμένα χρόνια ζωής λόγω καρδιαγγειακής νόσου (Wolf et al., 2009).

4.3.3 Ισχαιμική καρδιοπάθεια

Παρόμοια με την καρδιαγγειακή θνησιμότητα, τόσο οι υψηλές όσο και οι χαμηλές ακραίες θερμοκρασίες σχετίζονται με αυξημένη συχνότητα εμφράγματος μυοκαρδίου. Αν και η σχέση μεταξύ των χαμηλών θερμοκρασιών και της νοσηλείας για έμφραγμα του μυοκαρδίου έχει περιγραφεί καλά στη βιβλιογραφία (Wolf et al., 2009; Bhaskaran et al., 2010), η συσχέτιση μεταξύ θερμότητας και νοσηλείας για έμφραγμα μυοκαρδίου είναι λιγότερο συνεπής (Peters & Schneider, 2021). Η σχετική σημασία των νοσηλειών για έμφραγμα μυοκαρδίου που σχετίζονται με τη ζέστη αναμένεται να γίνει πιο εμφανής υπό την τρέχουσα τροχιά της κλιματικής αλλαγής (Peters & Schneider, 2021). Σε μια μελέτη που διεξήχθη στο Άουγκσμπουργκ της Γερμανίας, στην οποία έγινε συγκριτική αποτίμηση της συχνότητας του εμφράγματος μυοκαρδίου τις περιόδους 1987–2000 και 2001–2014, διαπιστώθηκε ότι κατά την πρώτη περίοδο, το έμφραγμα μυοκαρδίου προκλήθηκε μόνο από την έκθεση στο κρύο αλλά ο σχετικός κίνδυνος του σχετιζόμενου με τη θερμότητα εμφράγματος αυξήθηκε σημαντικά κατά την τελευταία περίοδο (Chen et al., 2019). Αυτή η αυξημένη ευαισθησία στη θερμότητα ήταν πιο εμφανής σε ασθενείς με διαβήτη και υπερλιπιδαιμία, υπογραμμίζοντας τη σημασία της απεικόνισης της μη βέλτιστης θερμοκρασίας ως παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο, ειδικά σε ευάλωτες υποομάδες (Chen et al., 2019). Αντιθέτως, σε δύο ξεχωριστές μελέτες (Bhaskaran et al., 2010; Sun et al., 2018) δεν διαπιστώθηκε συσχέτιση μεταξύ υψηλότερων θερμοκρασιών και αυξημένης συχνότητας εμφράγματος στη Μαδρίτη της Ισπανίας, κατά την περίοδο 2013–2017 και στην Αγγλία και την Ουαλία κατά την περίοδο 2003–2006). Ωστόσο, μια ανάλυση 23 επιδημιολογικών μελετών κατέδειξε ότι ο σχετικός κίνδυνος νοσηλείας για έμφραγμα μυοκαρδίου ήταν 1,016 για κάθε αύξηση κατά 1°C στη θερμοκρασία περιβάλλοντος και 1,014 για κάθε μείωση κατά 1°C (Sun et al., 2018).

4.3.4 Εισαγωγές λόγω καρδιακής ανεπάρκειας

Οι περισσότερες δημοσιευμένες μελέτες που αξιολογούν τη σχέση μεταξύ των εισαγωγών λόγω καρδιακής ανεπάρκειας και της περιβαλλοντικής έκθεσης έχουν επικεντρωθεί στην εποχικότητα και όχι στις ακραίες θερμοκρασίες (Inglis et al., 2008). Αρκετές μελέτες έδειξαν μεγαλύτερες εισαγωγές λόγω καρδιακής ανεπάρκειας και θνησιμότητα κατά τους χειμερινούς μήνες, παράλληλα με αύξηση της θνησιμότητας από αναπνευστικές παθήσεις (Boulay et al., 1999; Stewart et al., 2002; Inglis et al., 2008). Ένα μεγαλύτερο εύρος ημερήσιων θερμοκρασιών (δηλαδή η διαφορά μεταξύ της μέγιστης και ελάχιστης θερμοκρασίας σε μία ημέρα) έχει επίσης συνδεθεί με μεγαλύτερες εισαγωγές λόγω καρδιακής ανεπάρκειας, ακόμη και μετά από προσαρμογή για την εποχικότητα, τα μέσα επίπεδα θερμοκρασίας, την υγρασία και την ατμοσφαιρική ρύπανση (Qui et al., 2013). Ωστόσο, απουσιάζουν μελέτες που αξιολογούν τη σχέση μεταξύ των ημερήσιων θερμοκρασιών περιβάλλοντος και των εισαγωγών λόγω καρδιακής ανεπάρκειας.

4.3.5 Αρρυθμίες

Δεδομένου του ευρέος φάσματος των υποτύπων αρρυθμιών και της ετερογένειας των τελικών σημείων της αρρυθμίας, η συσχέτιση μεταξύ της θερμοκρασίας περιβάλλοντος και των καρδιακών αρρυθμιών δεν είναι καλά τεκμηριωμένη. Σε μια μελέτη 31.629 επισκέψεων στο τμήμα επειγόντων περιστατικών που σχετίζονται με την αρρυθμία στη Σεούλ της Νότιας Κορέας, διαπιστώθηκε ότι κάθε μείωση 1°C στη μέση θερμοκρασία και κάθε αύξηση 1°C στο ημερήσιο εύρος θερμοκρασίας προέβλεπε αύξηση του κινδύνου για την εμφάνιση καρδιακών αρρυθμιών κατά 1,06% και 1,84%, αντίστοιχα (Kim & Kim, 2017). Οι τύποι καρδιακών αρρυθμιών που αξιολογήθηκαν στην εν λόγω μελέτη περιελάμβαναν, μεταξύ άλλων, καρδιακή ανακοπή, παροξυσμική ταχυκαρδία, κολπική μαρμαρυγή και άλλες κολπικές και κοιλιακές αρρυθμίες, ενώ διαπιστώθηκε ότι οι γυναίκες και τα ηλικιωμένα άτομα ηλικίας ≥ 65 ετών ήταν πιο επιρρεπή σε αλλαγές στο εύρος της ημερήσιας θερμοκρασίας σε σχέση με τους άνδρες και τους νεότερους ομολόγους τους, αντίστοιχα (Kim & Kim, 2017). Σε μια άλλη μελέτη που εξέτασε 5.038 εμφυτεύσιμες ενεργοποιήσεις καρδιομετατροπέα-απινιδωτή στο Λονδίνο κατά την περίοδο 1995-2003, διαπιστώθηκε 1,2% αύξηση του κινδύνου για κοιλιακές αρρυθμίες για κάθε 1°C μείωση στη θερμοκρασία περιβάλλοντος (McGuinn et al., 2013). Ο κίνδυνος

ήταν μεγαλύτερος σε πολύ χαμηλές θερμοκρασίες, ενώ ο κίνδυνος εμφυτεύσιμων συμβάντων σοκ καρδιομετατροπέα-απινιδωτή αυξήθηκε σημαντικά κατά 11,2% για κάθε 1°C μείωση στη θερμοκρασία κάτω από τους 2°C (McGuinn et al., 2013). Είναι ενδιαφέρον ότι σε αυτή τη μελέτη οι υψηλότερες θερμοκρασίες δεν συσχετίστηκαν με κοιλιακές αρρυθμίες. Επιπλέον, οι ασθενείς άνω των 65 ετών ήταν πιο ευάλωτοι σε κοιλιακές αρρυθμίες που προκαλούνται από τη θερμοκρασία (McGuinn et al., 2013). Στην προοπτική μελέτη Veterans Affairs Normative Aging παρατηρήθηκε 10% αύξηση στην κοιλιακή εκτοπία που εντοπίστηκε σε ηλεκτροκαρδιογράφημα για κάθε 1°C αύξηση στη θερμοκρασία περιβάλλοντος (Zanobetti et al., 2017). Άλλες μελέτες από τη Γερμανία και τη Βραζιλία διαπίστωσαν επίσης αυξημένο κίνδυνο κοιλιακών αρρυθμιών και με τις δύο ακραίες θερμοκρασίες (Fries et al., 1997; Pimentel et al., 2006). Παρά το γεγονός ότι η κολπική μαρμαρυγή αποτελεί μια από τις πιο συχνά μελετημένες αρρυθμίες, καμία μελέτη μέχρι σήμερα δεν έχει αξιολογήσει τη σχέση μεταξύ της θερμοκρασίας περιβάλλοντος και της συχνότητας εμφάνισης αυτής της μορφής αρρυθμίας.

4.3.6 Εγκεφαλικό επεισόδιο

Οι μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί για τη σχέση μεταξύ του εγκεφαλικού επεισοδίου (και των υποτύπων του) και της θερμοκρασίας περιβάλλοντος έχουν δώσει ασυνεπή αποτελέσματα. Σε μια συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση 20 μελετών και 2.070.923 συμβάντων, μια αύξηση ή μείωση 1°C στη θερμοκρασία περιβάλλοντος αύξησε τον κίνδυνο θανάτου από εγκεφαλικό επεισόδιο κατά 1,5% και 1,2% αντίστοιχα (Lian et al., 2015). Όπως και με άλλα καρδιαγγειακά αποτελέσματα, οι επιπτώσεις του κρύου καιρού εμφανίστηκαν 2-4 ημέρες μετά την έκθεση, ενώ οι επιπτώσεις της ζέστης εμφανίστηκαν την ίδια ημέρα (Lian et al., 2015)100. Όσον αφορά τη συχνότητα του εγκεφαλικού, δεν βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ των πολύ υψηλών θερμοκρασιών και του εγκεφαλικού σε μια μετα-ανάλυση 20 μελετών, ενώ οι χαμηλές θερμοκρασίες αύξησαν τον κίνδυνο εγκεφαλικού κατά 0,9% (Lian et al., 2015). Ομοίως, σε μια ξεχωριστή μετα-ανάλυση 26 μελετών με συνολικά 19.736 ασθενείς με εγκεφαλοαγγειακό ατύχημα από 12 χώρες, διαπιστώθηκε ότι οι χαμηλότερες θερμοκρασίες σχετίστηκαν σημαντικά με υψηλότερους κινδύνους όλων των υποτύπων εγκεφαλικού επεισοδίου, αλλά παρατηρήθηκε σημαντική ετερογένεια στο μέγεθος της επίδρασης ανάλογα με το

γεωγραφικό πλάτος και τις μέσες θερμοκρασίες, καθώς και το ποσοστό των ανδρών που συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη (Zorilla-Vaca et al., 2017). Η σχέση μεταξύ ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου και επιπέδων θερμοκρασίας περιβάλλοντος είναι επίσης ασαφής, με ασυνεπή αποτελέσματα που βρέθηκαν σε πολυάριθμες μετα-αναλύσεις (Wang et al., 2016; Zorilla-Vaca et al., 2017).

4.4 Επίδραση καύσωνα και κρυολογημάτων στην καρδιαγγειακή νόσο

Αν και οι καύσωνες δεν είναι νέο φαινόμενο, η ένταση, η συχνότητα και η διάρκεια τους αναμένεται να αυξηθούν λόγω της κλιματικής αλλαγής (IPCC, 2021). Χρησιμοποιώντας αναλύσεις ευαισθησίας για διαφορετικούς ορισμούς καύσωνα, πολυάριθμες μελέτες έχουν βρει ότι ακόμη και μια μικρή αλλαγή στον ορισμό του καύσωνα έχει αποδεδειγμένη επίδραση στα εκτιμώμενα αποτελέσματα για την υγεία. Ως εκ τούτου, η σύγκριση μεταξύ μελετών ή μετα-αναλύσεων με αντικρουόμενους ορισμούς του καύσωνα μπορεί να μην είναι κατάλληλη ή χρήσιμη (Song et al., 2017). Σε μια μετα-ανάλυση που συγκέντρωσε τις επιπτώσεις των κυμάτων καύσωνα στη θνησιμότητα από κάθε αιτία και καρδιοαναπνευστική θνησιμότητα χρησιμοποιώντας διαφορετικούς ορισμούς καύσωνα, ένας ορισμός του καύσωνα $\geq 35^{\circ}\text{C}$ για ≥ 3 ημέρες προέβλεψε 21% αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακού θανάτου (Xu et al., 2016). Ωστόσο, χρησιμοποιώντας σημεία αποκοπής θερμοκρασιών $\geq 98^{\circ}\text{F}$ για διάρκεια 2 ημερών, οι καύσωνες αύξησαν την καρδιαγγειακή θνησιμότητα μόνο κατά 9% (Xu et al., 2016). Μια μετα-ανάλυση σε ατομικό επίπεδο 400 κοινοτήτων σε 18 χώρες εξέτασε την επίδραση που είχαν οι διαφορές στον ορισμό του καύσωνα στις εκτιμήσεις της θνησιμότητας (Guo et al., 2017). Η ανάλυση διαπίστωσε ότι οι καύσωνες όλων των ορισμών είχαν σημαντική συσχέτιση με τη θνησιμότητα από όλες τις αιτίες. Ωστόσο, όσο υψηλότερο είναι το όριο θερμοκρασίας που χρησιμοποιείται στον ορισμό, τόσο ισχυρότερος είναι ο συσχετισμός, ενώ η τροποποίηση της διάρκειας του ορισμού του καύσωνα δεν επηρέασε την ένταση της συσχέτισής του με τη θνησιμότητα (Guo et al., 2017). Μια άλλη μετα-ανάλυση 27 μελετών διαπίστωσε ότι τα κύματα καύσωνα (ομαδοποιημένα αποτελέσματα διαφορετικών ορισμών) αύξησαν την καρδιαγγειακή θνησιμότητα κατά 15% (Cheng et al., 2019) Αντιθέτως, η συγκέντρωση 18 μελετών (με διαφορετικούς ορισμούς του

καύσωνα) δεν αποκάλυψε καμία συσχέτιση μεταξύ των κυμάτων καύσωνα και της καρδιαγγειακής νοσηρότητας (Cheng et al., 2019). Αυτό το εύρημα θα μπορούσε να αποδοθεί στους διάφορους τρόπους μέτρησης των καρδιαγγειακών αποτελεσμάτων, καθώς οι μελέτες βασίστηκαν σε πολυάριθμες πηγές δεδομένων όπως εισαγωγές σε νοσοκομεία, επισκέψεις στα τμήματα επειγόντων περιστατικών, παρουσίες ασθενοφόρων και κλήσεις ή μεταφορές (Semenza et al., 1999; Kaiser et al., 2007).

Οι καύσωνες τον Ιούλιο του 1995 στο Σικάγο των ΗΠΑ και το καλοκαίρι του 2003 στην Ευρώπη ήταν καθοριστικοί για την παροχή πληροφοριών σχετικά με τις δυσμενείς επιπτώσεις των καυσώνων στην υγεία. Στο Σικάγο, το συμβάν καύσωνα 8 ημερών τον Ιούλιο του 1995 είχε ως αποτέλεσμα περισσότερους από 600 θανάτους και 3.300 επισκέψεις στα επείγοντα περιστατικά (Dematte et al., 1998). Οι ημερήσιες θερμοκρασίες κατά τη διάρκεια του καύσωνα κυμαίνονταν από 33,9-40°C, με τον δείκτη θερμότητας να κορυφώνεται στους 48,3°C (Dematte et al., 1998), ενώ ο σχετικός κίνδυνος καρδιαγγειακού θανάτου ήταν 2,39 την ημέρα με τον υψηλότερο αριθμό θανάτων (Kaiser et al., 2007). Παρατηρήθηκε αύξηση 11% στις εισαγωγές στα νοσοκομεία λόγω αφυδάτωσης, θερμοπληξίας και θερμικής εξάντλησης, ιδιαίτερα σε ασθενείς με υποκείμενη καρδιαγγειακή νόσο (όπως υπέρταση) και διαβήτη (Semenza et al., 1996). Κατά τη διάρκεια του καύσωνα στην Ευρώπη τον Ιούλιο και Αύγουστο του 2003, θερμοκρασίες μεταξύ 35°C και 40°C καταγράφηκαν επανειλημμένα σε πολλές χώρες της Δυτικής και Κεντρικής Ευρώπης (Konats & Kristie, 2006). Μια ανάλυση από 16 ευρωπαϊκές χώρες κατέγραψε 70.000 επιπλέον θανάτους κατά τη διάρκεια του καλοκαιριού του 2003 σε σχέση με τις καλοκαιρινές περιόδους αναφοράς για την περίοδο 1998–2002 (Robine, 2008). Τον Ιούλιο και Αύγουστο του 2010, ένας καύσωνας καταγράφηκε στη Ρωσία με θερμοκρασίες άνω των 40°C (Grumm, 2011). Ο επονομαζόμενος και «ιστορικός ρωσικός καύσωνας» των 44 ημερών προκάλεσε πολυάριθμες πυρκαγιές, με αποτέλεσμα περίπου 11.000 υπερβολικούς μη τυχαίους θανάτους στη Μόσχα συγκριτικά με παρόμοια χρονική περίοδο τα προηγούμενα χρόνια (Shaposhnikov et al., 2014). Αξίζει να σημειωθεί ότι περίπου 2.000 θάνατοι αποδόθηκαν στις συνδυασμένες επιπτώσεις των καύσωνα και της ατμοσφαιρικής ρύπανσης από τις πυρκαγιές.

Μέχρι σήμερα, υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα σχετικά με τη συσχέτιση μεταξύ των κυμάτων καύσωνα και της επίπτωσης του εμφράγματος μυοκαρδίου. Μια μελέτη από την Ισπανία δεν έδειξε καμία σχέση μεταξύ του κινδύνου εμφράγματος

μυοκαρδίου με ανάσπαση του τμήματος ST (STEMI) και των κυμάτων καύσωνα κατά τη διάρκεια των 66 ημερών που καταγράφηκαν ως περίοδος καύσωνα στη Μαδρίτη το διάστημα Ιουνίου 2013 και Ιουνίου 2017 (Garcia-Lledo, 2020). Οι μελέτες που συνδέουν τις επιπτώσεις του καύσωνα και της καρδιακής ανεπάρκειας, τις αρρυθμίες και τα εγκεφαλοαγγειακά ατυχήματα είναι σπάνιες.

Τα κρυολογήματα ορίζονται από ένα χαμηλό όριο θερμοκρασίας που διαρκεί για μια συγκεκριμένη διάρκεια (συνήθως >2 συνεχόμενες ημέρες). Μια μετα-ανάλυση 8 μελετών διαπίστωσε ότι τα κρυολογήματα συνδέθηκαν με 11% αύξηση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας (Ryti et al., 2016). Ωστόσο, όπως και με τις μελέτες για τα κύματα καύσωνα και την καρδιαγγειακή νόσο, υπήρχε σημαντική ετερογένεια στον ορισμό του ψύχους μεταξύ των συγκεντρωτικών μελετών, με ένταση που κυμαίνεται από το πρώτο έως το πέμπτο εκατοστημόριο των επιπέδων θερμοκρασίας και διάρκεια από 2-5 ημέρες (Ryti et al., 2016). Σύμφωνα με στοιχεία της British Regional Heart Study (BRHS) (Sartini et al., 2016), τα κρυολογήματα διπλασίασαν τον κίνδυνο θανάτου από στεφανιαία νόσο ή εγκεφαλικό επεισόδιο. Αξίζει να σημειωθεί ότι κατά τους κρύους χειμερινούς μήνες, ένα στρώμα θερμού αέρα μπορεί να παγιδεύσει ένα πυκνό στρώμα ψυχρού αέρα, το οποίο με τη σειρά του μπορεί να αποτρέψει την ατμοσφαιρική ανάμειξη και να παγιδεύσει τους ατμοσφαιρικούς ρύπους κοντά στην ψυχρή επιφάνεια. Αυτό το φαινόμενο, γνωστό ως «αναστροφή θερμοκρασίας» σχετίζεται με αυξημένες συγκεντρώσεις ατμοσφαιρικών ρύπων και έχει παρατηρηθεί στην κοιλάδα της Γιούτα στις ΗΠΑ, όπου μετρήθηκαν υψηλά επίπεδα PM κοντά στον πυθμένα της κοιλάδας (Pope, 1989; Pope et al., 1991).

Αρκετές μετεωρολογικές μεταβλητές μπορούν να συμβάλουν στην ευπάθεια στη ζέστη και στο κρύο, συμπεριλαμβανομένης της υγρασίας, του ανέμου και της ηλιακής ακτινοβολίας. Η νοσηρότητα και η θνησιμότητα μπορεί να αυξηθούν με την αύξηση της θερμοκρασίας, εν μέρει λόγω της σχετικής αύξησης των επιπέδων υγρασίας, η οποία ασκεί πίεση στο θερμορρυθμιστικό σύστημα (Vanos et al., 2010; McGregor et al., 2018). Ωστόσο, μελέτες σχετικά με την επίδραση αυτών των παραγόντων μεμονωμένα έχουν βρει αντιφατικά αποτελέσματα. Για παράδειγμα, δεν έχει βρεθεί σχέση μεταξύ του επιπέδου υγρασίας και της θνησιμότητας (Armstrong et al., 2019). Μια πιθανή εξήγηση είναι ότι ο καιρός είναι συχνά μια σύνθεση από έναν αριθμό συγκεντρωτικών μεταβλητών που επηρεάζουν συλλογικά τα περιστατικά υγείας. Επομένως, η εκτίμηση των συνεργικών επιδράσεων αυτών των μεταβλητών στην

υγεία μπορεί να είναι ένα πολύ πιο σημαντικό και πρακτικό πλαίσιο αξιολόγησης των συνεπειών που σχετίζονται με την υγεία παραγόντων που σχετίζονται με τον καιρό. Η χωρική συνοπτική ταξινόμηση (Spatial Synoptic Classification – SSC), η οποία διαχωρίζει τον καιρό σε επτά τύπους (ξηρό πολικό, ξηρό μέτριο, ξηρό τροπικό, υγρό πολικό, υγρό μέτριο, υγρό τροπικό, μεταβατικό), έχει χρησιμοποιηθεί σε βιομετεωρολογικές εφαρμογές για την εκτίμηση της επίδρασης ολόκληρης της σειράς καιρικών συνθηκών σχετικά με τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα (Fonseca-Rodriguez et al., 2021). Από ρεαλιστική άποψη, ένα ακραίο καιρικό φαινόμενο, ειδικά ένα γεγονός που διαρκεί αρκετές ημέρες, περιλαμβάνει επίσης μια μυριάδα άλλων στοιχείων που σχετίζονται με τον καιρό. Ως εκ τούτου, δικαιολογούνται μελέτες σχετικά με τις επιπτώσεις αυτών των ακραίων καιρικών φαινομένων στην καρδιαγγειακή υγεία (Song et al., 2017).

4.5 Μηχανιστικές ιδέες

Αν και έχουν προταθεί μηχανιστικοί δεσμοί μεταξύ των επιπτώσεων των ακραίων θερμοκρασιών στα καρδιαγγειακά συμβάντα, ακραίες θερμοκρασίες ενδέχεται να μην αντιμετωπίζονται από άτομα που ζουν σε θερμικά ελεγχόμενα εσωτερικά περιβάλλοντα. Ωστόσο, η πιθανότητα διαδοχικών γεγονότων στο πλαίσιο της κλιματικής αλλαγής μπορεί να έχει επίδραση σε ευάλωτους πληθυσμούς που εκτίθενται άμεσα σε ακραίες εξωτερικές θερμοκρασίες. Σε υψηλές θερμοκρασίες, μια αυξημένη θερμοκρασία του πυρήνα του σώματος μπορεί να οδηγήσει σε μείωση του όγκου και ενεργοποίηση του συμπαθητικού, οδηγώντας σε ταχυκαρδία (Stewart et al., 2017). Η υπερθερμία προκαλεί αφυδάτωση, η οποία οδηγεί σε αιμοσυγκέντρωση, όπως αποδεικνύουν εργαστηριακά ευρήματα θρομβοκυττάρωσης και λευκοκυττάρωσης μεταξύ ατόμων που εκτίθενται σε υπερβολική ζέστη (Liu et al., 2015). Η αιμοσυγκέντρωση συμβάλλει σε μια κατάσταση υπερπηκτικότητας, η οποία μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο θρόμβωσης και εμφράγματος μυοκαρδίου (Stewart et al., 2017). Η υποθερμία προκαλεί επίσης υπερπηκτικότητα λόγω αυξημένου ιξώδους, αιμοσυγκέντρωση λόγω μετατόπισης υγρού στον εξωαγγειακό χώρο και ανωμαλίες του παράγοντα πήξης (Rohrer & Natale, 1992).

Η αύξηση της θερμοκρασίας του πυρήνα του σώματος μπορεί επίσης να οδηγήσει σε υπερμεταβολική κατάσταση και αυξημένη κατανάλωση οξυγόνου. Ο καρδιακός

ρυθμός μπορεί να αυξάνεται κατά μέσο όρο 8,5bpm για κάθε 1°C αύξηση στη θερμοκρασία του πυρήνα του σώματος (Karjalainen & Viitasalo, 1986). Σε ευάλωτα άτομα με προϋπάρχουσα καρδιαγγειακή νόσο, αυτή η συμπαθητική ενεργοποίηση μπορεί να οδηγήσει σε ισχαιμία ζήτησης ή ακόμη και σε ρήξη πλάκας, ενώ η μείωση του όγκου μπορεί να οδηγήσει σε καρδιογενές σοκ (Peters & Schneider, 2021). Η πτώση της θερμοκρασίας του πυρήνα του σώματος οδηγεί σε αύξηση της συμπαθητικής απόκρισης, η οποία έχει ως αποτέλεσμα αγγειοσυστολή και αυξημένο τόνο των σκελετικών μυών για παραγωγή και διατήρηση θερμότητας, καθώς και αύξηση των επιπέδων αρτηριακής πίεσης λόγω κατεχολαμινών και αύξηση της ζήτησης οξυγόνου του μυοκαρδίου (Rose, 1961; Hata et al., 1982; Kunes et al., 1991). Η πτώση της θερμοκρασίας του πυρήνα του σώματος μπορεί επίσης να οδηγήσει σε αυξημένη κρυστάλλωση της χοληστερόλης στις αθηρωματικές πλάκες, αυξάνοντας τον κίνδυνο ρήξης πλάκας και εμφράγματος μυοκαρδίου σε ευάλωτα άτομα (Katayama et al., 2020).

Η ακραία θερμότητα μπορεί επίσης να επηρεάσει την κυτταρική ενδοθηλιακή λειτουργία και να πυροδοτήσει διαμορφωτικές αλλαγές στις πρωτεΐνες (ειδικά την οικογένεια των πρωτεϊνών θερμικού σοκ), που μπορεί να οδηγήσει σε συστηματική φλεγμονή και πολυοργανική ανεπάρκεια (Gaudio & Grissom, 2016). Ακραίες περιπτώσεις υπερθερμίας και θερμοπληξίας μπορούν να πυροδοτήσουν συστηματική φλεγμονώδη απόκριση, η οποία προκαλείται από τα κυκλοφορούντα mRNA που ενεργοποιούν τις φλεγμονώδεις κυτοκίνες και την πρωτεΐνη υψηλής κινητικότητας της ομάδας B1 (HMGB1), οδηγώντας σε υπερβολική ενεργοποίηση λευκοκυττάρων και ενδοθηλιακών κυττάρων (Erstein & Yanovich, 2019).

Η υπερθερμία μπορεί να προκαλέσει ηλεκτρολυτικές διαταραχές όπως υποκαλιαιμία και υπερκαλιαιμία, αλλά και υπομαγνησιαιμία, η οποία μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο αρρυθμιών (Lim et al., 2015; Heidari et al., 2016). Αντιθέτως, η υποθερμία μπορεί να οδηγήσει σε βραδυκαρδία (Prec et al., 1949). Αυτή η μείωση είναι πιθανό να αποδοθεί σε αύξηση της διάρκειας του δυναμικού δράσης και μείωση του δυναμικού ηρεμίας των διαμεμβρανικών κυττάρων His-Purkinje, που οδηγεί σε μειωμένη ταχύτητα αγωγής και αρρυθμίες όπως κοιλιακή μαρμαρυγή ή ασυστολία (Covino & D'Amato, 1962). Οι αλλαγές στο ηλεκτροκαρδιογράφημα που παρατηρούνται σε άτομα με χαμηλή θερμοκρασία σώματος περιλαμβάνουν κύματα J, διεύρυνση QRS, παράταση QTc και αναστροφή κύματος T (Vassallo et al., 1999; Darocha et al., 2015).

4.6 Πυρκαγιές, σκόνη της ερήμου και καρδιαγγειακή νόσος

Ο καπνός των δασικών πυρκαγιών είναι ένας ολοένα και πιο σημαντικός παράγοντας που συμβάλλει στην ατμοσφαιρική ρύπανση σε πολλά μέρη του κόσμου. Τόσο η συχνότητα όσο και η διάρκεια των δασικών πυρκαγιών έχουν αυξηθεί δραματικά τις τελευταίες δύο δεκαετίες ως συνέπεια της κλιματικής αλλαγής, με αποτέλεσμα την ενίσχυση της ανατροφοδότησης όπου οι πυρκαγιές αυξάνουν την τάση για κλιματική αλλαγή και η κλιματική αλλαγή με τη σειρά της αυξάνει τον κίνδυνο πυρκαγιών (Xu et al., 2020). Η συχνότητα των καλοκαιρινών πυρκαγιών αυξήθηκε περίπου οκτώ φορές μεταξύ 1972 και 2018 στην Καλιφόρνια, με αποτέλεσμα να πενταπλασιαστεί η ετήσια καμένη έκταση (Williams, et al. 2019). Περίπου 10,3 εκατομμύρια άτομα στις ΗΠΑ εκτιμήθηκε ότι είχαν ανθυγιεινά επίπεδα ποιότητας του αέρα (μέση ημερήσια $PM_{2.5} > 35 \mu g/m^3$ που σχετίζονται με τη φωτιά) που συνδέονται με έκθεση σε δασικές πυρκαγιές διάρκειας ≥ 10 ημερών την περίοδο 2008-2012 (Rappold et al., 2017). Πολλές μελέτες έχουν αποδείξει σταθερά μια σχέση μεταξύ της βραχυπρόθεσμης θνησιμότητας από όλες τις αιτίες και των πυρκαγιών, όπου κάθε αύξηση $10 \mu g/m^3$ στην έκθεση σε $PM_{2.5}$ που σχετίζεται με τις πυρκαγιές είχε ως αποτέλεσμα αύξηση 0,8-2,4% στη θνησιμότητα από κάθε αιτία (Reid et al., 2016; Cascio, 2018).

Αν και τα στοιχεία που συνδέουν την έκθεση στον καπνό της δασικής πυρκαγιάς με τα αναπνευστικά αποτελέσματα (συμπεριλαμβανομένων των νοσηλειών) είναι ισχυρά (Reid et al., 2016; Cascio, 2018; DeFlorio-Barker et al., 2019), τα δεδομένα για τη σχέση μεταξύ της έκθεσης στον καπνό της δασικής πυρκαγιάς και της καρδιαγγειακής νόσου περιορίζονται από τα σχετικά μικρότερα μεγέθη δειγμάτων. Η έκθεση στα $PM_{2.5}$ από τον καπνό των δασικών πυρκαγιών σχετίζεται με αυξημένη καρδιαγγειακή θνησιμότητα και καρδιακές ανακοπές εκτός νοσοκομείου, με εκτιμήσεις επίδρασης παρόμοιες με εκείνες που προκαλούνται από τα επίπεδα $PM_{2.5}$ του περιβάλλοντος (Reid et al., 2016). Ωστόσο, ανάμεικτα αποτελέσματα έχουν σημειωθεί με τις καρδιαγγειακές νοσηλεύσεις.

Για παράδειγμα, μελέτες που εξέτασαν τις κοινότητες που επλήγησαν από τις δασικές πυρκαγιές το 2003 στην канаδική επαρχία της Βρετανικής Κολομβίας (Moore et al., 2006; Henderson et al., 2011) και κατά τη διάρκεια της δεκαετίας του 1990 στην Αυστραλία (Hanigan et al., 2008), δεν βρήκαν αύξηση στις καρδιαγγειακές νοσηλεύσεις. Ωστόσο, οι μελέτες που αξιολόγησαν τις πυρκαγιές το 2003 στη νότια Καλιφόρνια (Delfino et al., 2009) και το 1997 στην Ινδονησία (Mott et al., 2005),

διαπίστωσαν υψηλότερα ποσοστά νοσηλειών για καρδιαγγειακά προβλήματα από άλλα χρόνια, αν και λιγότερο έντονα από ό,τι για αναπνευστικές νόσους. Αυτές οι μελέτες είναι δύσκολο να ερμηνευτούν σε ευρύτερο πλαίσιο, δεδομένου ότι περιελάμβαναν πολύ διαφορετικούς πληθυσμούς σε διαφορετικούς χρόνους με διαφορετικά επίπεδα έκθεσης. Επιπλέον, αυτές οι έρευνες δεν εξέτασαν αυστηρά το κατάλληλο παράθυρο έκθεσης, επειδή οι νοσηλεία για καρδιαγγειακή νόσο αξιολογήθηκαν μόνο για λίγους μήνες μετά τα επεισόδια της δασικής πυρκαγιάς, με τις εκθέσεις να διαρκούν συχνά αρκετές εβδομάδες.

Η μελέτη των αποτελεσμάτων για λίγες μόνο εβδομάδες μετά από ένα συμβάν δασικής πυρκαγιάς μπορεί να μην έχει αποτυπώσει πλήρως το βαθμό κινδύνου για την υγεία που συνεπάγεται η πυρκαγιά. Δεδομένου ότι οι δασικές πυρκαγιές γίνονται όλο και πιο σημαντικός παράγοντας που συμβάλλει στην ατμοσφαιρική ρύπανση, αυτή η πηγή αξίζει να ληφθεί σοβαρά υπόψη ως παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακά συμβάντα. Ο καπνός της δασικής πυρκαγιάς, για παράδειγμα, μπορεί να περιέχει ένα σημαντικό ποσοστό εξαιρετικά λεπτών σωματιδίων, τα οποία αποτελούν αναδυόμενο παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο (Al-Kindi et al., 2020). Επιπλέον, μπορεί να περιέχει οξειδωτικά συστατικά όπως πολυκυκλικούς αρωματικούς υδρογονάνθρακες που μπορούν να επιδεινώσουν τις δυσμενείς καρδιαγγειακές επιπτώσεις. Σε άμεση γειτνίαση με πυρκαγιές, οι υψηλές θερμοκρασίες και η απελευθέρωση άλλων αέριων συστατικών μπορούν επίσης να επιδεινώσουν τις δυσμενείς καρδιαγγειακές επιπτώσεις, ιδιαίτερα σε άτομα με προϋπάρχουσα καρδιαγγειακή νόσο.

Δεδομένου ότι οι καταιγίδες άμμου και σκόνης επηρεάζουν περισσότερες από 150 χώρες παγκοσμίως, δισεκατομμύρια άτομα κινδυνεύουν από τις συνέπειες αυτών των καταιγίδων στην υγεία (Middleton & Kang, 2017). Ωστόσο, μόνο το 30% αυτών των χωρών ταξινομούνται ως περιοχές πηγής θύελλας άμμου και σκόνης, γεγονός που δείχνει ότι τα σωματίδια σκόνης μπορούν να εξαπλωθούν ευρέως σε εθνικά και διεθνή σύνορα (Wu et al., 2021). Οι καταιγίδες άμμου και σκόνης σχετίζονται στενά με την κλιματική αλλαγή και μια σειρά αλληλένδετων παραγόντων. Αυτοί οι παράγοντες περιλαμβάνουν το θερμαινόμενο κλίμα, το φαινόμενο Ελ Νίνιο και μεγαλύτερες διαφορές θερμοκρασίας μεταξύ ξηράς και θάλασσας, με αποτέλεσμα μεγαλύτερες διαφορές πίεσης που δημιουργούν ισχυρούς ανέμους, μείωση των βροχοπτώσεων, απώλεια υγρασίας του εδάφους και αποψίλωση των δασών (Wu et

al., 2021). Αυτοί οι παράγοντες σε διάφορους συνδυασμούς δημιουργούν ένα γόνιμο περιβάλλον για καταιγίδες σκόνης.

Το κύριο συστατικό των καταιγίδων άμμου και σκόνης είναι τα PM_{10} , αλλά υπάρχουν επίσης σημαντικές ποσότητες χονδροειδών PM ($PM_{2,5-10}$) και $PM_{2,5}$. Η συσχέτιση μεταξύ της αύξησης της συγκέντρωσης σωματιδίων σκόνης και της θνησιμότητας υποδηλώνει την πιθανότητα βραχυπρόθεσμης αύξησης της θνησιμότητας κατά τη διάρκεια καταιγίδων σκόνης. Μια συστηματική ανασκόπηση των επιπτώσεων στην υγεία που σχετίζονται με τη σκόνη της ερήμου έδειξε αύξηση 0,27% στη θνησιμότητα από κάθε αιτία τις ημέρες σκόνης σε σχέση με τις ημέρες χωρίς σκόνη (Zhang et al., 2016). Σε μια ανάλυση 21 επιδημιολογικών μελετών σχετικά με τις επιπτώσεις στην υγεία από την έκθεση στη σκόνη στην Ασία, παρατηρήθηκε αύξηση 2,33% στη συνδυασμένη κυκλοφορική και αναπνευστική θνησιμότητα κατά τη διάρκεια των ημερών σκόνης σε σύγκριση με τις ημέρες χωρίς σκόνη την ημέρα καθυστέρησης 0 (την ημέρα έκθεσης στη σκόνη) και αύξηση 3,99% την ημέρα υστέρησης 3 (3 ημέρες μετά την αρχική έκθεση) (Hashizume et al., 2020).

Η πλειοψηφία των μελετών που αξιολογούν τις επιπτώσεις της σκόνης της ερήμου στην καρδιαγγειακή νοσηρότητα χρησιμοποίησαν δεδομένα εισαγωγών στα Τμήματα Επειγόντων Περιστατικών (ΤΕΠ). Σε μια μελέτη που εξέτασε τις καρδιαγγειακές επιδράσεις της σκόνης που έφτασε στην Ταϊπέι της Ταϊβάν από ασιατικές καταιγίδες ερήμου, παρατηρήθηκαν αυξήσεις 26%, 35% και 20% στις επείγουσες επισκέψεις για συνολική καρδιαγγειακή νόσο, ισχαιμική καρδιοπάθεια και εγκεφαλοαγγειακά ατυχήματα αντίστοιχα, την περίοδο που επλήγη από τις καταιγίδες σε σχέση με τις περιόδους πριν από την καταιγίδα. Οι διαφορές στις εκτιμήσεις επιπτώσεων μεταξύ των μελετών μπορεί να σχετίζονται με διαφορές στις αποστάσεις των τοποθεσιών που μελετήθηκαν από τις πηγές σκόνης (δηλαδή τη θέση της ερήμου), διαφορές στις στρατηγικές αξιολόγησης έκθεσης και επιδημιολογικούς σχεδιασμούς και διαφορές στη χημική σύνθεση της σκόνης που μετέφερε σωματίδια στις διάφορες περιοχές (π.χ. ως αποτέλεσμα της ανάμειξης με ανθρωπογενείς εκπομπές) (Tobias & Stafoggia, 2020).

Κεφάλαιο 5: Συζήτηση - Συμπεράσματα

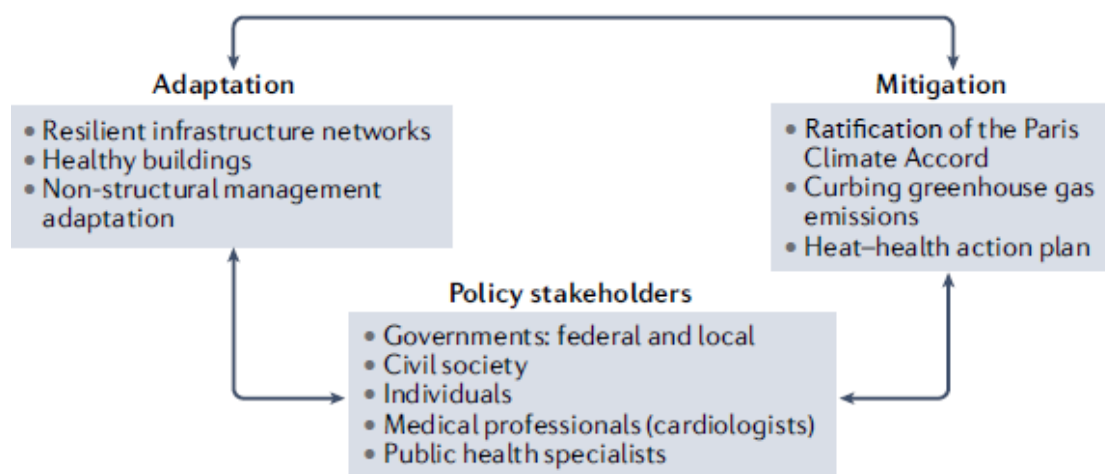
Η κλιματική αλλαγή υπογραμμίζει το δίλημμα που αντιμετωπίζουν οι επαγγελματίες υγείας για την αντιμετώπιση προβλημάτων υγείας σε ατομικό επίπεδο που εκδηλώνονται από μεγαλύτερες ιεραρχικές και διασυστημικές διαδικασίες. Επομένως, οι μη στοχευμένες στρατηγικές ή συστάσεις για παρέμβαση σε προσωπικό επίπεδο είναι απίθανο να αποτελούν την αποτελεσματικότερη προσέγγιση από πλευράς κόστους, προσπάθειας ή δικαιοσύνης. Στο πλαίσιο αυτό απαιτείται επειγόντως μια πολυεπίπεδη παρέμβαση από το ατομικό επίπεδο σε ένα σύστημα ή μια παγκόσμια προσέγγιση για την αντιμετώπιση αυτού του υπαρξιακού προβλήματος. Αυτή η παρέμβαση θα πρέπει να περιλαμβάνει διεπιστημονική συνεργασία μεταξύ ιατρών, ερευνητών, εργαζομένων στη δημόσια υγεία, πολιτικών επιστημόνων, νομοθετών και εθνικών ηγετών για τον μετριασμό των επιπτώσεων της κλιματικής αλλαγής.

Αυτή η αντίληψη αποτελεί τη βάση της προσέγγισης που έχουν χρησιμοποιήσει οι χώρες για να αντιμετωπίσουν το μεγαλύτερο πρόβλημα της κλιματικής αλλαγής. Οι απειλές που προκλήθηκαν μέσω της κλιματικής αλλαγής ώθησαν 190 χώρες (που αντιπροσωπεύουν περίπου το 97% των παγκόσμιων εκπομπών αερίων θερμοκηπίου) να συμφωνήσουν με τις διατάξεις της Συμφωνίας του Παρισιού που υπογράφηκε το 2015 (United Nations, 2015). Η Συμφωνία στοχεύει στην μακροπρόθεσμη σταθεροποίηση της ανόδου της παγκόσμιας θερμοκρασίας σε επίπεδα κάτω των 2°C σε σχέση με τα προβιομηχανικά επίπεδα (με πιο φιλόδοξο στόχο <1,5°C), η οποία με τη σειρά της θα μειώσει σημαντικά τους κινδύνους και τις επιπτώσεις της κλιματικής αλλαγής. Ακόμη, θέτει ως στόχο να αυξήσει την ικανότητα των μερών να προσαρμοστούν στις αρνητικές επιπτώσεις της αλλαγής του κλίματος και να κάνει τις «οικονομικές ροές συνεπείς με ένα μονοπάτι προς τις χαμηλές εκπομπές αερίων θερμοκηπίου και την φιλική στο κλίμα ανάπτυξη».

Μια πολυπεριφερειακή ανάλυση που περιελάμβανε 451 τοποθεσίες σε 23 χώρες αξιολόγησε τη θνησιμότητα που σχετίζεται με τη ζέστη και το κρύο σύμφωνα με σενάρια υπό τους στόχους της Συμφωνίας του Παρισιού (1,5°C και 2°C αυξήσεις) έναντι πιο ακραίων σεναρίων (3°C και 4°C αυξήσεις) (Vicedo-Cabrera et al., 2018). Εάν οι παγκόσμιες μέσες θερμοκρασίες παραμείνουν εντός των στόχων της Συμφωνίας, η ανάλυση προέβλεψε ότι θα αποτραπούν μεγάλες αυξήσεις στη θνησιμότητα που σχετίζεται με τη θερμοκρασία. Ωστόσο, προς το συμφέρον της

παγκόσμιας κοινότητας υγείας, θα πρέπει να διερευνηθούν πιθανές στρατηγικές για τον μετριασμό των θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα κάτω από τα σενάρια 1,5°C και 2°C.

Ωστόσο, ένας βασικός περιορισμός της Συμφωνίας του Παρισιού είναι ότι δεν είναι δεσμευτική, που σημαίνει ότι δεν υπάρχει μηχανισμός επιβολής που να υποχρεώνει τα κράτη να συμμορφωθούν με τις διατάξεις της. Υπό τη Συμφωνία του Παρισιού, κάθε χώρα πρέπει να καθορίσει, να σχεδιάσει και να αναφέρει τακτικά τη συνεισφορά της στις πρωτοβουλίες που λαμβάνει για να αντιμετωπίσει την υπερθέρμανση του πλανήτη. Κανένας μηχανισμός δεν υποχρεώνει μια χώρα να ορίσει ένα συγκεκριμένο στόχο εκπομπών αερίων του θερμοκηπίου σε μια συγκεκριμένη ημερομηνία, αλλά κάθε στόχος θα πρέπει να πάει πέρα από προηγούμενους στόχους που έχουν τεθεί. Στο πλαίσιο αυτό, η Συμφωνία επιτρέπει στις χώρες να θέτουν τους δικούς τους στόχους εκπομπών που είναι σύμφωνοι με την αναπτυξιακή και τεχνολογική τους θέση. Αυτή η κατάσταση σημαίνει ότι οι πολιτικές που επιδιώκουν να αντιμετωπίσουν τη σχέση μεταξύ της κλιματικής αλλαγής και των καρδιαγγειακών νοσημάτων ενδέχεται να χρειαστεί να εφαρμοστούν σε πολλαπλά επίπεδα και να εμπλέκονται διάφοροι ενδιαφερόμενοι για την ανάδυση αποτελεσματικών μέτρων (Εικόνα 4). Ως εκ τούτου, οι υποχρεωτικές περιφερειακές ή εθνικές πολιτικές για τη μείωση των εκπομπών ορυκτών καυσίμων σε πληθυσμιακό επίπεδο, ιδιαίτερα εκείνες που έχουν βραχυπρόθεσμα οφέλη για το κλίμα και την υγεία, είναι εξαιρετικά αποτελεσματικές. Τέτοιες βραχυπρόθεσμες μειώσεις των εκπομπών μπορούν να οδηγήσουν σε σημαντικές μειώσεις στα καρδιαγγειακά συμβάντα (Lelieveld et al., 2019).



Εικόνα 4: Ολοκληρωμένη στρατηγική για την κλιματική αλλαγή

Πηγή: Khraishah et al., 2022

Η αξιολόγηση του κινδύνου για την υγεία του συγκεκριμένου ασθενή και της κοινότητας καθώς και του βαθμού έκθεσης που σχετίζεται με το κλίμα είναι σημαντική για την εφαρμογή οποιασδήποτε στρατηγικής μετριασμού. Βασική εστίαση αυτής της στρατηγικής είναι η προσαρμογή του κλίματος που εστιάζει στην προετοιμασία, την αντιμετώπιση και την ανταπόκριση στις επιπτώσεις των τρεχόντων και των επακόλουθων προβλημάτων κλιματικής αλλαγής (Stein et al., 2013). Η στρατηγική επικεντρώνεται κεντρικά στη διαχείριση των κινδύνων και των αβεβαιοτήτων που προκύπτουν από την κλιματική αλλαγή. Ως εκ τούτου, η διαδικασία προσαρμογής είναι ιδιαίτερα σημαντική για την καρδιαγγειακή υγεία δεδομένης της μεταβλητής επίδρασης που θα έχει η κλιματική αλλαγή σε όλα τα επίπεδα, από άτομα έως κοινότητες, χώρες και περιοχές.

Ένας σαφής τομέας εστίασης είναι τα ανθεκτικά στο κλίμα κτίρια και υποδομές. Η ανθεκτική στο κλίμα υποδομή ορίζεται ως μια προγραμματισμένη, σχεδιασμένη, κατασκευασμένη και λειτουργική προσέγγιση που προβλέπει, προετοιμάζεται και προσαρμόζεται σε σημαντικούς περιβαλλοντικούς στρεσογόνους παράγοντες. Αυτή η υποδομή θα πρέπει να σχεδιαστεί και να κατασκευαστεί για να αντέχει, να ανταποκρίνεται και να ανακάμπτει γρήγορα από διαταραχές που προκαλούνται από ακραίες κλιματικές συνθήκες, ειδικά για ευάλωτα άτομα με προϋπάρχοντα καρδιαγγειακά νοσήματα. Τα υγιή κτίρια θα πρέπει να προάγουν τη θερμική άνεση και να έχουν τη δυνατότητα να αποτρέπουν δυσμενή αποτελέσματα για την υγεία (MacNaughton et al., 2018).

Τα μέτρα διαχείρισης (μη δομικής) προσαρμογής περιλαμβάνουν την αλλαγή του χρόνου συντήρησης για να ληφθούν υπόψη τα μεταβαλλόμενα πρότυπα ζήτησης και προσφοράς ενέργειας και επενδύσεις σε συστήματα έγκαιρης προειδοποίησης που στοχεύουν ευάλωτα άτομα. Η προσαρμογή στην κλιματική αλλαγή σε ατομικό επίπεδο περιλαμβάνει την εγκατάσταση συστημάτων κλιματισμού και θέρμανσης και καθαριστών αέρα. Σε κυβερνητικό επίπεδο, οι τοπικές και περιφερειακές αρχές μπορούν να εφαρμόσουν πολιτικές που είναι σύμφωνες με τους στόχους της Συμφωνίας του Παρισιού, δεδομένης της απροθυμίας των κεντρικών κυβερνήσεων να προχωρήσουν στην εκπλήρωση αυτών των στόχων (Wheeler, 2008). Αν και οι κεντρικές κυβερνήσεις έχουν ευρείες εξουσίες που μπορούν να επιφέρουν ουσιαστική αλλαγή, συχνά η έλλειψη πολιτικής βούλησης για τέτοιες αλλαγές αφήνει στις

τοπικές και περιφερειακές αρχές μεγαλύτερη αυτονομία να προχωρήσουν με τις δικές τους ατζέντες για την κλιματική αλλαγή.

Τα σχέδια δράσης για τη θερμότητα και την υγεία (Heat-Health Action Plans - HHAPs) είναι ένα παράδειγμα πλαισίου που αναπτύχθηκε από το περιφερειακό γραφείο του ΠΟΥ για την Ευρώπη ως απάντηση στους καλοκαιρινούς καύσωνες του 2003 και υιοθετήθηκαν από αρκετές περιφερειακές και υποεθνικές αρχές για να κατευθύνουν τις προσπάθειές τους για την πρόληψη της θερμότητας (Martinez et al., 2019). Τα HHAPs περιλαμβάνουν καθοδήγηση για μια συλλογική απόκριση σε συνθήκες υπερβολικής ζέστης, συστήματα έγκαιρης προειδοποίησης, διάδοση πληροφοριών, μείωση της έκθεσης σε θερμότητα εσωτερικού χώρου, απόκριση έκτακτης ανάγκης συστημάτων υγειονομικής περίθαλψης και πολεοδομικού σχεδιασμού (Martinez et al., 2019). Μέχρι σήμερα, τα σχετικά δεδομένα με την αποτελεσματικότητα των HHAPs είναι περιορισμένα και απαιτούνται περαιτέρω μελέτες για να βοηθήσουν τους υπεύθυνους λήψης αποφάσεων να επιλέξουν τα καταλληλότερα προληπτικά μέτρα και να βελτιώσουν τα HHAPs (Toloo et al., 2013).

Σε κοινωνικό επίπεδο, άλλοι ενδιαφερόμενοι, συμπεριλαμβανομένων μη κυβερνητικών οργανώσεων και εταιρειών, έχουν αποδειχθεί πιο πρόθυμοι από ό,τι στο παρελθόν να θεσπίσουν πολιτικές μετριασμού που απαιτούσαν οι υποψήφιοι πολιτικοί και οι καταναλωτές ως αποτέλεσμα της δημοσιότητας των προβλημάτων που σχετίζονται με την κλιματική αλλαγή (Haddock-Fraser & Tourelle, 2010).

Οι επιπτώσεις της κλιματικής αλλαγής στην υγεία βρίσκονται στη «σκοτεινή» πλευρά των επιπτώσεων της κλιματικής αλλαγής στο περιβάλλον, παρά το ότι αποτελούν ένα από τα πιο σημαντικά αποτελέσματα αυτής της αλλαγής. Είναι αναγκαία υποχρέωση όλων μας, η καλύτερη εκτίμηση της διάστασης του προβλήματος της κλιματικής αλλαγής, αφενός για την ανάπτυξη μιας αποτελεσματικής πολιτικής και την από κοινού δέσμευση για την υποστήριξή του και αφετέρου η ατομική δέσμευση καθενός και καθεμίας πολίτη.

Παρά τις βελτιώσεις στην πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη, η καρδιαγγειακή νόσος παραμένει η κύρια αιτία θανάτου παγκοσμίως. Καθώς αποκαλύπτονται οι περίπλοκοι δεσμοί μεταξύ περιβαλλοντικών στρεσογόνων παραγόντων και καρδιαγγειακής νόσου, οι υπεύθυνοι χάραξης πολιτικής, οι υπάλληλοι της δημόσιας υγείας και οι επαγγελματίες υγείας πρέπει να αναθεωρήσουν και να ενσωματώσουν

την υγεία στο πλαίσιο των μακροπρόθεσμων στόχων της περιβαλλοντικής βιωσιμότητας.

Η επίδραση της κλιματικής αλλαγής στην καρδιαγγειακή και γενική υγεία είναι ένα πολύπλευρο πρόβλημα που πρέπει να αντιμετωπιστεί σε διάφορα επίπεδα. Στην πιο ευνοϊκή προοπτική για την κλιματική αλλαγή στο μέλλον, οι αλλαγές στη θερμοκρασία, την ποιότητα του αέρα και τα ακραία καιρικά φαινόμενα θα εξακολουθούν να έχουν ως αποτέλεσμα ποσοτικά και αποφεύξιμα καρδιαγγειακά συμβάντα. Απαιτείται περισσότερη μελέτη για την κατανόηση των δυσμενών επιπτώσεων των περιβαλλοντικών στρεσογόνων παραγόντων στην καρδιαγγειακή υγεία και περαιτέρω έρευνα που θα πρέπει να οδηγήσουν σε μια συντονισμένη προσπάθεια για τον μετριασμό των επιπτώσεων της κλιματικής αλλαγής στην καρδιαγγειακή υγεία.

Βιβλιογραφία

Ξενογλώσση

Abbass, K., Qasim, M.Z., Song, H. et al. (2022). A review of the global climate change impacts, adaptation, and sustainable mitigation measures. *Environ Sci Pollut Res*, 29, 42539-42559.

Achilleos, S., Al-Ozairi, E., Alahmad, B. et al. (2019). Acute effects of air pollution on mortality: a 17-year analysis in Kuwait. *Environ. Int.*, 126, 476–483.

Achilleos, S., Kioumourtzoglou, M.A., Wu, C.D., Schwartz, J.D., Koutrakis, P., & Papatheodorou, S.I. (2017). Acute effects of fine particulate matter constituents on mortality: A systematic review and meta-regression analysis. *Environ Int*, 109, 89–100.

AHA (2022) *New Report Details What to Know About Cardiovascular Disease Symptoms*. American Heart Association [Online] Available at: <https://www.heart.org/en/news/2022/08/18/newreport-details-what-to-know-about-cardiovascular-disease-symptoms>

Alahmad, B., Khraishah, H., Shakarchi, A. et al. (2020). Cardiovascular mortality and exposure to heat in an inherently hot region: implications for climate change. *Circulation*, 141, 1271–1273.

Alahmad, B., Shakarchi, A.F., Khraishah, H. et al. (2020). Extreme temperatures and mortality in Kuwait: who is vulnerable? *Sci. Total. Environ.* 732, 139289.

Alexeeff, S.E., Liao, N.S., Liu, X., Van Den Eeden, S.K., & Sidney, S. (2021). Long-term PM2.5 exposure and risks of ischemic heart disease and stroke events: review and meta-analysis. *J. Am. Heart Assoc.*, 10(1): e016890.

Al-Kindi, S.G., Brook, R.D., Biswal, S., & Rajagopalan, S. (2020). Environmental determinants of cardiovascular disease: lessons learned from air pollution. *Nat. Rev. Cardiol.*, 17, 656–672.

Althor, G., Watson, J.E.M., & Fuller, R.A. (2016). Global mismatch between greenhouse gas emissions and the burden of climate change. *Sci Rep*, 6, 20281.

- Armstrong, B., Sera, F., Vicedo-Cabrera, A.M. et al. (2019). The role of humidity in associations of high temperature with mortality: a multicountry, multicity study. *Environ. Health Perspect.* 127(9): 97007.
- Arrhenius, S. (1896). On the Influence of Carbonic Acid in the Air upon the Temperature of the Ground. *Philosophical Magazine and Journal of Science*, 41, 237–276.
- Ayres, J.G., Forsberg, B., Annesi-Maesano, I. et al. (2009). Climate change and respiratory disease: European Respiratory Society position statement. *Eur Resp J*, 34, 295-302.
- Baccini, M., Biggeri, A., Accetta, G et al. (2008). Heat effects on mortality in 15 European cities. *Epidemiology*, 19(5): 711–719.
- Bai, L., Shin, S., Burnett, R.T. et al. (2019). Exposure to ambient air pollution and the incidence of congestive heart failure and acute myocardial infarction: a population-based study of 5.1 million Canadian adults living in Ontario. *Environ. Int.*, 132, 105004.
- Basu, R. (2009). High ambient temperature and mortality: a review of epidemiologic studies from 2001 to 2008. *Environ. Health*, 8, Article Number: 40.
- Basu, R., Dominici, F., & Samet, J.M. (2005). Temperature and mortality among the elderly in the United States: a comparison of epidemiologic methods. *Epidemiology*, 16(1): 58–66.
- Bellard, C., Bertelsmeier, C., Leadley, P., Thuiller, W., & Courchamp, F. (2012). Impacts of climate change on the future of biodiversity. *Ecol Lett*, 15, 365–377.
- Benjamin, E., Muntner, P., Alonso, A. et al. (2019). Heart Disease and Stroke Statistics -2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, 139(10): e56-e528.
- Benziger, C.P., Roth, G.A. & Moran, A.E. (2016). The global burden of disease study and the preventable burden of NCD. *Glob. Heart*, 11(4): 393–397.
- Bhaskaran, K., Hajat, S., Haines, A, et al. (2010). Short term effects of temperature on risk of myocardial infarction in England and Wales: time series regression analysis of the myocardial ischaemia national audit project (MINAP) registry. *BMJ* 341, c3823.

- Blauw, L.L., Aziz, N.A., Tannemaat, M.R. et al. (2017). Diabetes incidence and glucose intolerance prevalence increase with higher outdoor temperature. *BMJ Open Diabetes Res. Care*, 5(1): e000317.
- Bloomer, B.J., Stehr, J.W., Piety, C.A., Salawitch, R.J., & Dickerson, R.R. (2009). Observed relationships of ozone air pollution with temperature and emissions. *Geophys Res Lett*, 36, 10–15.
- Boulay, F., Berthier, F., Sisteron, O., Gendreike, Y., & Gibelin, P. (1999). Seasonal variation in chronic heart failure hospitalizations and mortality in France. *Circulation* 100(3): 280–286.
- Bowen, K.J., Friel, S., Ebi, K., Butler, C.D., Miller, F., & McMichael, A.J. (2012). Governing for a healthy population: Towards an understanding of how decision-making will determine our global health in a changing climate. *Int J Environ Res Public Health*, 9, 55–72.
- Brook, R.D. (2017). The environment and blood pressure. *Cardiol. Clin.*, 35(2): 213–221.
- Brook, R.D., Newby, D.E., & Rajagopalan, S. (2017). The global threat of outdoor ambient air pollution to cardiovascular health: time for intervention. *JAMA Cardiol.*, 2(4): 353–354.
- Brook, R.D., Shin, H.H., Bard, R.L. et al. (2011). Can personal exposures to higher nighttime and early-morning temperatures increase blood pressure? *J. Clin. Hypertens.* 13(12): 881–888.
- Bunker, A., Wildemhain, J., Vandenberg, A. et al. (2016). Effects of air temperature on climate-sensitive mortality and morbidity outcomes in the elderly; a systematic review and meta-analysis of epidemiological evidence. *EBioMedicine*, 6, 258–268.
- Byrd, J.B., Morishita, M., Bard, R.L. et al. (2016). Acute increase in blood pressure during inhalation of coarse particulate matter air pollution from an urban location. *J. Am. Soc. Hypertens.*, 10(2): 133–139.e4.
- Cai, Y., Zhang, B. Ke, W. et al. (2016). Associations of short-term and long-term exposure to ambient air pollutants with hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension*, 68(1): 62–70.

- Cascio, W.E. (2018). Wildland fire smoke and human health. *Sci. Total Environ.*, 624, 586–595.
- Cevallos, V.M., Diaz, V., & Sirois, C.M. (2017). Particulate matter air pollution from the city of Quito, Ecuador, activates inflammatory signaling in vitro. *Innate Immun.*, 23, 392–400.
- Chen, K., Breitner, S., Wolf, K. et al. (2019). Temporal variations in the triggering of myocardial infarction by air temperature in Augsburg, Germany, 1987-2014. *Eur. Heart J.*, 40(20): 1600–1608.
- Chen, R., Yin, P., Wang, L. et al. (2018). Association between ambient temperature and mortality risk and burden: time series study in 272 main Chinese cities. *BMJ*, 363, k4306.
- Chen, R., Zhao, A., Chen, H. et al. (2015). Cardiopulmonary benefits of reducing indoor particles of outdoor origin: a randomized, double-blind crossover trial of air purifiers. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 65(21): 2279-2287.
- Cheng, J., Xu, Z., Babrick, H. et al. (2019). Cardiorespiratory effects of heatwaves: a systematic review and meta-analysis of global epidemiological evidence. *Environ. Res.*, 177, 108610.
- Chondronikola, M., Volpi, E., Borsheim, E. et al. (2014). Brown adipose tissue improves whole-body glucose homeostasis and insulin sensitivity in humans. *Diabetes*, 63(12): 4089–4099.
- Chun, J.L. (2006). *Congenital Heart Disease*. Medline Plus Medical Encyclopedia.
- Clearfield, M., Glenn, D., Weis, J., Gayer, G., & Shubrook, J.H. (2018). Cardiovascular disease as a result of the interactions between obesity, climate change, and inflammation: The COCCI syndemic. *J Am Osteopath Assoc*, 118, 719–729.
- Cohen, A.J., Brauer, M., Burnett, R. et al. (2015). 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*, 389, 1907-1918.
- Collins, M., Knutti, R., & Arblaster, J. (2013). For the IPCC: long-term climate change: projections, commitments and irreversibility. In: Stocker, T.F., Qin, D.,

- Plattner, G-K. et al. (eds.). *Climate Change Report 2013*, Cambridge (UK): Cambridge University Press.
- Corlateanu, A., Covantev, S., Mathioudakis, A.G., Botnaru, V., & Siafakas, N. (2016). Prevalence and burden of comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Investig*, *54*, 387-396.
- Corlateanu, A., Covantev, S., Mathioudakis, A.G., Botnaru, V., Cazzola, M., & Siafakas, N. (2018). Chronic obstructive pulmonary disease and stroke. *COPD*, *15*, 405-413.
- Covino, B.G., & D'Amato, H.E. (1962). Mechanism of ventricular fibrillation in hypothermia. *Circ. Res.*, *10*, 148-155.
- Curriero, F.C., Heiner, K.S., Samet, J. et al. (2002). Temperature and mortality in 11 cities of the eastern United States. *Am J Epidemiol.*, *155*(1): 80-87.
- D'Amato, G., Baena-Cagnani, C.E., Cecchi, L. et al. (2013). Climate change, air pollution and extreme events leading to increasing prevalence of allergic respiratory diseases. *Multidiscip Respir Med*, *8*, 12.
- Darocho, T., Sobczyk, D., Kosinski, S. et al. (2015). Electrocardiographic changes caused by severe accidental hypothermia. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* *29*(6): e83-e86.
- De Blois, J., Kjellstrom, T., Agewall, S. et al. (2015). The Effects of Climate Change on Cardiac Health. *Cardiology.*, *131*(4): 209-217.
- DeFlorio-Barker, S., Crooks, J., Reyes, J., & Rappold, A.G. (2019). Cardiopulmonary effects of fine particulate matter exposure among older adults, during wildfire and non-wildfire periods, in the United States 2008-2010. *Environ. Health Perspect.* *127*(3): 37006.
- Delfino, R.J., Brummel, S., Wu, J. et al. (2009). The relationship of respiratory and cardiovascular hospital admissions to the southern California wildfires of 2003. *Occup. Environ. Med.* *66*(3): 189-197.
- Dematte, J.E., O'Mara, K., Buescher, J. et al. (1998). Near-fatal heat stroke during the 1995 heat wave in Chicago. *Ann. Intern. Med.* *129*(3): 173-181.

- Doherty, R.M., Heal, M.R., & O' Connor, F.M. (2017). Climate change impacts on human health over Europe through its effect on air quality. *Environ Health*, 16(1): 118.
- Drouet, L. (2002). Atherothrombosis as a Systemic Disease. *Cerebrovascular Diseases*, 13(1): 1-6.
- Eguiluz-Gracia, I., Mathioudakis, A.G., Bartel, S. et al. (2020). The need for clean air: The way air pollution and climate change affect allergic rhinitis and asthma. *Allergy*, 75(9): 2170-2184.
- EPA (2007). *The Plain English Guide to the The Clean Air Act*. Publication No EPA-456/K-07-001. United States Environmental Protection Agency, Washington, DC. Available at: <https://www.epa.gov/sites/default/files/2015-08/documents/peg.pdf>
- Epstein, P.R. (2001). Climate change and emerging infectious diseases. *Microbes Infect*, 3, 747–754.
- Epstein, Y., & Yanovich, R. (2019). Heatstroke. *N. Engl. J. Med.*, 380, 2449–2459.
- Fang, Y., Naik, V. Horowitz, L.W., Mauzerall, D.L. (2013). Air pollution and associated human mortality: The role of air pollutant emissions, climate change and methane concentration increases from the preindustrial period to present. *Atmos Chem Phys*, 13, 1377–1394.
- Fedecostante, M., Barbatelli, P., Guerra, F. et al. (2012). Summer does not always mean lower: seasonality of 24 h, daytime, and night-time blood pressure. *J. Hypertens.*, 30(7): 1392–1398.
- Fonseca-Rodriguez, O., Sheridan, S.C., Lundevaller, E.H., & Schumann, B. (2021). Effect of extreme hot and cold weather on cause-specific hospitalizations in Sweden: a time series analysis. *Environ. Res.*, 193, 110535.
- Forzieri, G., Cescatti, A., Batista e Silva, F. et al. (2017). Increasing risk over time of weather-related hazards to the European population: a data-driven prognostic study. *Lancet Planet Health*. 1, e200–e208.
- Fries, R.P., Heisel, A.G., Jung, J.K., & Schieffer, H.J. (1997). Circannual variation of malignant ventricular tachyarrhythmias in patients with implantable cardioverter-

defibrillators and either coronary artery disease or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 79(9): 1194–1197.

Garcva-Lledσ, A., Rodriguez-Martin, S., Tobias, A. et al. (2020). Heat waves, ambient temperature, and risk of myocardial infarction: an ecological study in the Community of Madrid. *Rev. Esp. Cardiol.* 73(4): 300–306.

Gasparrini, A., Armstrong, B., Kovats, S., & Wilkinson, P. (2012). The effect of high temperatures on cause-specific mortality in England and Wales. *Occup. Environ. Med.* 69(1): 56–61.

Gasparrini, A., Guo, Y., Hashizume, M. et al. (2015). Mortality risk attributable to high and low ambient temperature: A multicountry observational study. *Lancet*, 386, 369–375.

Gasparrini, A., Guo, Y., Hashizume, M. et al. (2015). Mortality risk attributable to high and low ambient temperature: a multicountry observational study. *Lancet*, 386(9991): 369–375.

Gasparrini, A., Guo, Y., Sera, F. et al. (2017). Projections of temperature-related excess mortality under climate change scenarios. *Lancet Planet. Health*, 1(9): e360–e367.

Gaudio, F.G., & Grissom, C.K. (2016). Cooling methods in heat stroke. *J. Emerg. Med.* 50(4): 607–616.

GBD (2020) 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*, 396(10258): 1223–1249.

Gikas, A., Sotiropoulos, A., Pastromas, V. et al. (2009). Seasonal variation in fasting glucose and HbA1c in patients with type 2 diabetes. *Prim. Care Diabetes*, 3(2): 111–114.

Giorgini, P., Di Giosia, P. Grassi, D. et al. (2016). Air pollution exposure and blood pressure: an updated review of the literature. *Curr Pharm. Des.*, 22(1): 28–51.

Glaser, J., Lemery, J., Rajagopalan, B. et al. (2016). Climate change and the emergent epidemic of CKD from heat stress in rural communities: The case for heat stress nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol*, 11, 1472–1483.

- Greenfield, D.M., & Snowden, J.A. (2019). Cardiovascular Diseases and Metabolic Syndrome. In *The EBMT Handbook* (pp. 415–420). Springer International Publishing.
- Grumm, R.H. (2011). The Central European and Russian heat event of July–August 2010. *Bull. Am. Meteor. Soc.* 92(10): 1285–1296.
- Guo, Y., Gasparrini, A., Armstrong, B.G. et al. (2017). Heat Wave and Mortality: A Multicountry, Multicommunity Study. *Environ. Health Perspect.* 125(8): 087006.
- Haddock-Fraser, J.E., & Tourelle, M. (2010). Corporate motivations for environmental sustainable development: exploring the role of consumers in stakeholder engagement. *Bus. Strat. Environ.*, 19, 527–542.
- Halonen, J.I., Zanobetti, A., Sparrow, D., Vokonas, P.S. & Schwartz, J. (2011). Outdoor temperature is associated with serum HDL and LDL. *Environ. Res.* 111(2): 281–287.
- Hanigan, I.C., Johnston, F.H., & Morgan, G.G. (2008). Vegetation fire smoke, indigenous status and cardio-respiratory hospital admissions in Darwin, Australia, 1996–2005: a time-series study. *Environ. Health*, 7, Article number: 42.
- Hansen, A., Bi, L., Saniotis, A., & Nitschke, M. (2013). Vulnerability to extreme heat and climate change: is ethnicity a factor? *Glob. Health Action.*, 6, 21364.
- Hanssen, M.J.W., Hoeks, J., Brans, B. et al. (2015). Short-term cold acclimation improves insulin sensitivity in patients with type 2 diabetes mellitus. *Nat. Med.*, 21(8): 863-865.
- Harrington, L.J., Frame, D.J., Fischer, E.M. et al. (2016). Poorest countries experience earlier anthropogenic emergence of daily temperature extremes. *Environ Res Lett.*, 11(5): 055007.
- Hashizume, M., Kim, Y., Sheng, C.F. et al. (2020). Health effects of Asian dust: a systematic review and meta-analysis. *Environ. Health Perspect.*, 128, 66001.
- Hata, T., Ogihara, T., Maruyama, A. et al. (1982). The seasonal variation of blood pressure in patients with essential hypertension. *Clin. Exp. Hypertens. A.*, 4(3): 341–354.

Hawkins, E. (2018). *John Tyndall: Founder of climate science?* Climate Lab Book. [Online] Available at: www.climate-lab-book.ac.uk/2018/john-tyndall-founder-of-climate-science

Heidari, L., Winquist, A., Klein, M et al. (2016). Susceptibility to heat-related fluid and electrolyte imbalance emergency department visits in Atlanta, Georgia, USA. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 13(10): 982.

HeIMSiC (2018). *Health Festival 2018 – Εισαγωγή στα Καρδιαγγειακά Νοσήματα*. Hellenic Medical Students' International Committee. [Online] Available at: <https://www.helmsic.gr/health-festival-2018-kardiageiakal/>

Henderson, S.B., Brauer, M., Macnab, Y.C., & Kennedy, S.M. (2011). Three measures of forest fire smoke exposure and their associations with respiratory and cardiovascular health outcomes in a population-based cohort. *Environ. Health Perspect.* 119(9): 1266–1271.

Hirota, J.A., Gold, M.J., Hiebert, P.R. et al. (2015). The nucleotide-binding domain, leucine-rich repeat protein 3 inflammasome/IL-1 receptor I axis mediates innate, but not adaptive, immune responses after exposure to particulate matter under 10 µm. *Am J Respir Cell Mol Biol*, 52, 96-105.

Hoffmann, B., Moebus, S., Mohlenkamp, S. et al. (2017). Residential exposure to traffic is associated with coronary atherosclerosis. *Circulation*. 116, 489-496.

Hollins, F., Sutcliffe, A., Gomez, E. et al. (2016). Airway smooth muscle NOX4 is upregulated and modulates ROS generation in COPD. *Respir Res*, 17, 84.

Huang, C., Barnett, A. G., Wang, X., & Tong, S. (2012). Effects of extreme temperatures on years of life lost for cardiovascular deaths: a time series study in Brisbane, Australia. *Circ. Cardiovasc. Qual., Outcomes* 5, 609–614.

Huber, V., Ibarreta, D., & Frieler, K. (2017). Cold- and heat-related mortality: a cautionary note on current damage functions with net benefits from climate change. *Climatic Change*, 142(3-4): 407-418.

Inglis, S.C., Clark, R., Shakib, S. et al. (2008). Hot summers and heart failure: seasonal variations in morbidity and mortality in Australian heart failure patients (1994-2005). *Eur. J. Heart Fail.* 10(6): 540–549.

IPCC (2014). Summary for Policymakers. In: *Climate Change 2014: Mitigation of Climate Change*. Contribution of Working Group III to the Fifth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change. Edenhofer, O., R. Pichs-Madruga, Y. Sokona, E. Farahani et al.(eds.). Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom and New York, NY, USA. Available at: https://www.ipcc.ch/site/assets/uploads/2018/02/ipcc_wg3_ar5_summary-for-policymakers.pdf

IPCC (2018). *Climate Change 2014- Synthesis Report: Summary for policymakers*. The Intergovernmental Panel on Climate Change. Available at: https://www.ipcc.ch/site/assets/uploads/2018/02/AR5_SYR_FINAL_SPM.pdf

IPCC (2021). *Climate Change 2021: The Physical Science Basis—the Working Group I contribution to the sixth assessment report*. Intergovernmental Panel on Climate Change.

Kaiser, R., Tertre, A.I., Schwartz, J. et al. (2007). The effect of the 1995 heat wave in Chicago on all-cause and cause-specific mortality. *Am. J. Public. Health* 97 (Suppl. 1): S158–S162.

Karjalainen, J., & Viitasalo, M. (1986). Fever and cardiac rhythm. *Arch. Intern. Med.* 146(6): 1169–1171.

Katayama, Y., Tanaka, A., Taruya, A. et al. (2020). Increased plaque rupture forms peak incidence of acute myocardial infarction in winter. *Int. J. Cardiol.*, 320, 18–22.

Kazemiparkouhi, F., Eum, K.-D., Wang, B., Manjourides, J. & Suh, H.H. (2020). Long-term ozone exposures and cause-specific mortality in a US Medicare cohort. *J. Expo. Sci. Environ. Epidemiol.*, 30, 650–658.

Khraishah, H., Alahmad, B., Ostergard, R. et al. (2022). Climate change and cardiovascular disease: implications for global health. *Nature Reviews Cardiology*, 19, 798-812.

Kim, J., & Kim, H. (2017). Influence of ambient temperature and diurnal temperature range on incidence of cardiac arrhythmias. *Int. J. Biometeorol.* 61(3): 407–416.

Kirtman, B., Power, S.B., Adedoyin, J.A. et al. (2013). Near-term climate change: Projections and predictability. In: Stocker, T.F., Qin, D., Plattner, G.K. et al. (eds) *Climate change 2013: The physical science basis*. Contribution of working group I to

the Fifth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change (IPCC). Cambridge University Press, Cambridge, pp. 953-1028.

Kjellstrom, T., Freyberg, C., Lemke, B. et al. (2018). Estimating population heat exposure and impacts on working people in conjunction with climate change. *Int J Biometeorol.*, 62(3): 291-306.

Kovats, R.S., & Kristie, L.E. (2006). Heatwaves and public health in Europe. *Eur. J. Public. Health* 16, 592–599.

Kunes, J., Tremblay, J., Bellavance, F., & Hamet, P. (1991). Influence of environmental temperature on the blood pressure of hypertensive patients in Montreal. *Am. J. Hypertens.* 4(5 Pt 1): 422–426.

Landrigan, P.J., Fuller, R., Acosta, N.J.R. et al. (2018). The Lancet Commission on pollution and health. *Lancet*, 391, 462–512.

Lee, P., Smith, S., Linderman, J. et al. (2014). Temperature-acclimated brown adipose tissue modulates insulin sensitivity in humans. *Diabetes*, 63(11): 3686–3698.

Lelieveld, J., Klingmuller, K., Pozzer, A. et al. (2019). Effects of fossil fuel and total anthropogenic emission removal on public health and climate. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 116, 7192–7197.

Lepeule, J., Laden, F., Dockery, D., & Schwartz, J. (2012). Chronic exposure to fine particles and mortality: An extended follow-up of the Harvard Six Cities study from 1974 to 2009. *Environ Health Perspect*, 120, 965-970.

Lian, H., Ruan, Y., Liang, R., Liu, X., & Fan, Z. (2015). Short-term effect of ambient temperature and the risk of stroke: a systematic review and meta-analysis. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 12(8): 9068–9088.

Liang, R., Zhang, B., Zhao, X., Yanping, R., Lian, H., & Fan, Z. (2014). Effect of exposure to PM_{2.5} on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *J. Hypertens.*, 32(11): 2130–2140.

Lim, Y.-H., Park, M.-S., Kim, Y., Kim, H., & Hong, Y.-C. (2015). Effects of cold and hot temperature on dehydration: a mechanism of cardiovascular burden. *Int. J. Biometeorol.* 59(8): 1035–1043.

- Liu, C., Chen, R., Sera, F. et al. (2019). Ambient particulate air pollution and daily mortality in 652 cities. *N Engl J Med*, 381, 705–715.
- Liu, C., Yavar, Z., & Sun, Q. (2015). Cardiovascular response to thermoregulatory challenges. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 309(11): H1793–H1812.
- Liu, L., Breitner, S., Pan, X. et al. (2011). Associations between air temperature and cardio-respiratory mortality in the urban area of Beijing, China: A timeseries analysis. *Environ Health*, 10, 51.
- MacNaughton, P., Cao, X., Buonocore, J. et al. (2018). Energy savings, emission reductions, and health co-benefits of the green building movement. *J. Expo. Sci. Env. Epidemiol.* 28(4): 307–318.
- Madrigani, J., Baccarelli, A., Mittleman, M.A. et al. (2011). Prolonged exposure to particulate pollution, genes associated with glutathione pathways, and DNA methylation in a cohort of older men. *Environ Health Perspect*, 119, 977–982.
- Malanchini, G., Stefanini, G.G., Panico, C. et al. (2017). *Weather conditions and incidence of acute coronary syndromes. A large-scale analysis based on national healthcare system administrative data.* ESC Congress 2017 Barcelona. FP Number: 2948.
- Martinez, G.S., Linaresm C., Ayuso, A. et al. (2019). Heat-health action plans in Europe: challenges ahead and how to tackle them. *Environ. Res.* 176, 108548.
- McGregor, G.R., & Vanos, J.K. (2018). Heat: a primer for public health researchers. *Public. Health* 161, 138–146.
- McGuinn, L., Hajat, S., Wilkinson, P. et al. (2013). Ambient temperature and activation of implantable cardioverter defibrillators. *Int. J. Biometeorol.* 57(5): 655–662.
- McMichael, A.J., & Butler, C.D. (2011). Promoting global population health while constraining the environmental footprint. *Annu Rev Public Health*, 32, 179–197.
- Meng, X., Liu, C., Chen, R. et al. (2021). Short term associations of ambient nitrogen dioxide with daily total, cardiovascular, and respiratory mortality: multilocation analysis in 398 cities. *BMJ*, 372, n534.

- Middleton, N., & Kang, U. (2017). Sand and dust storms: impact mitigation. *Sustainability* 9(6): 1053.
- Mohammad, M.A., Koul, S., Rylance, R. et al. (2017). *Air temperature as an external trigger of STsegment elevation myocardial infarction a SWEDEHEART nationwide observational study*. ESC Congress 2017 Barcelona. FP Number: 2949.
- Moore, D., Copes, R., Fisk, R. et al. (2006). Population health effects of air quality changes due to forest fires in British Columbia in 2003. *Can. J. Public. Health* 97(2): 105–108.
- Mora, C., Dousset, B., Caldwell, I. et al. (2017). Global risk of deadly heat. *Nature Climate Change*, 7, 501–506.
- Moran, A., Forouzanfar, M., Roth, G., Mensah, G., Ezzati, M., Murray, C., & Naghavi, M. (2014). Temporal Trends in Ischemic Heart Disease Mortality in 21 World Regions, 1980 to 2010. *Circulation*, 129(14): 1483-1492.
- Mott, J.A., Mannino, D., Alverson, C.J. et al. (2005). Cardiorespiratory hospitalizations associated with smoke exposure during the 1997, Southeast Asian forest fires. *Int. J. Hyg. Environ. Health* 208(1-2): 75–85.
- Moyce, S.C., & Schenker, M. (2018). Migrant workers and their occupational health and safety. *Annu. Rev. Public. Health* 39, 351–365.
- Munzel, T., Sorensen, M., Gori, T. et al. et al. (2017b) Environmental stressors and cardio-metabolic disease: part II-mechanistic insights. *Eur. Heart J.*, 38(8): 557–564.
- Munzel, T., Sorensen, M., Gori, T. et al. (2017a) Environmental stressors and cardio-metabolic disease: part I–epidemiologic evidence supporting a role for noise and air pollution and effects of mitigation strategies. *Eur. Heart J.*, 38(8): 550–556.
- Murari, K.K., Ghosh, S., Patwardhan, A. et al. (2014). Intensification of future severe heat waves in India and their effect on heat stress and mortality. *Reg Environ Change*, 15, 569–579.
- Mustafic, H., Jabre, P., Caussin, C. et al. (2012). Main air pollutants and myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 307(7): 713-721.

National Diabetes Information Clearinghouse. (2005) *Diabetes, Heart Disease and Stroke. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases*. Bethesda, Maryland.

Niu, Z., Liu, F., Yu, H., Wu, S., & Xiang, H. (2021). Association between exposure to ambient air pollution and hospital admission, incidence, and mortality of stroke: an updated systematic review and meta-analysis of more than 23 million participants. *Environ. Health Prev. Med.*, 26(1): 15.

O'Neill, M.S., Zanobetti, A., & Schwartz, J. (2003). Modifiers of the temperature and mortality association in seven US cities. *Am. J. Epidemiol.* 157(12): 1074–1082.

O'Neill, M.S., Zanobetti, A., & Schwartz, J. (2005). Disparities by race in heat-related mortality in four US cities: the role of air conditioning prevalence. *J. Urban Health* 82(2): 191–197.

Orellano, P., Reynoso, J., Quaranta, N., Bardach, A., & Ciapponi, A. (2020). Short-term exposure to particulate matter (PM₁₀ and PM_{2.5}), nitrogen dioxide (NO₂), and ozone (O₃) and all-cause and cause-specific mortality: systematic review and meta-analysis. *Environ. Int.*, 142, 105876.

Otero, N., Sillmann, J., Schnell, J. et al. (2016). Synoptic and meteorological drivers of extreme ozone concentrations over Europe. *Environ Res Lett.*, 11(2): 024005.

Paavola, J. (2017). Health impacts of climate change and health and social inequalities in the UK. *Environ Health*, 16(11): 113.

Park, S., Kario, K., Chia, Y.C. et al. (2019). The influence of the ambient temperature on blood pressure and how it will affect the epidemiology of hypertension in Asia. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 22(3): 438-444.

Patel, S.A., Winkel, M., Ali, M.K., Narayan, K.M.V., & Mehta, N.K. (2015). Cardiovascular mortality associated with 5 leading risk factors: National and state preventable fractions estimated from survey data. *Ann Intern Med*, 163, 245–253.

Peters, A., & Schneider, A. (2021). Cardiovascular risks of climate change. *Nat Rev Cardiol*, 18(1): 1-2. Available at: <https://www.nature.com/articles/s41569-020-00473-5.pdf?pdf=button%20sticky>

Peters, A., & Schneider, A. (2021). Cardiovascular risks of climate change. *Nat. Rev. Cardiol.*, 18, 1–2.

- Piepoli, M., Hoes, A., Agewall, S. et al. (2016). 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *European Heart Journal*, 37(29): 2315–2381.
- Pimentel, M., Gródtner, L., & Zimmerman, L.I. (2006). Seasonal variation of ventricular tachycardia registered in 24-hour Holter monitoring. *Arq. Bras. Cardiol.* 87, 403–406.
- Pinault, L.L, Weichenthal, S., Crouse, D.L. et al. (2017). Associations between fine particulate matter and mortality in the 2001 Canadian Census Health and Environment Cohort. *Environ. Res.*, 159, 406-415.
- Pope, C.A. (1989). Respiratory disease associated with community air pollution and a steel mill, Utah Valley. *Am. J. Public. Health* 79(5): 623–628.
- Pope, C.A., Dockery, D.W., Spengler, J.D., & Raizenne, M.E. (1991). Respiratory health and PM10 pollution. a daily time series analysis. *Am. Rev. Respir. Dis.* 144(3 Pt 1): 668–674.
- Prec, O., Rosenman, R., Braun, K., Rodbard, S., & Katz, L.N. (1949). The cardiovascular effects of acutely induced hypothermia. *J. Clin. Invest.* 28(2): 293–300.
- Qin, P., Luo, X., Zeng, Y. et al. (2021). Long-term association of ambient air pollution and hypertension in adults and in children: a systematic review and meta-analysis. *Sci. Total. Environ.*, 796, 148620.
- Qiu, H., Yu, I.T., Tse, L.A. et al. (2013). Is greater temperature change within a day associated with increased emergency hospital admissions for heart failure? *Circ. Heart Fail.* 6(5): 930–935.
- Rajagopalan, S., & Brook, R.D. (2012). Air pollution and type 2 diabetes: mechanistic insights. *Diabetes*, 61(12): 3037-3045.

- Rajagopalan, S., Al-Kindi, S.G., & Brook, R.D. (2018). Air Pollution and Cardiovascular Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 72(17): 2054-2070.
- Rappold, A.G., Reyes, J., Pouliot, G., Cascio, W.E., & Diaz-Sanchez, D. (2017). Community vulnerability to health impacts of wildland fire smoke exposure. *Environ. Sci. Technol.* 51(12): 6674–6682.
- Reid, C.E., Brauer, M., Johnston, F.H. et al. (2016). Critical review of health impacts of wildfire smoke exposure. *Environ. Health Perspect.* 124(9): 1334–1343.
- Ren, C., & Tong, S. (2008). Health effects of ambient air pollution – recent research development and contemporary methodological challenges. *Environ Health*, 7, 56.
- Ribeiro, M.H., Caixeta, A., Franken, M. et al. (2017). *Cluster of climatic and pollutant characteristics increases admissions for acute myocardial infarction: analysis of 30,000 patients in a large metropolitan area.* ESC Congress 2017 Barcelona. FP Number 2950.
- Robine, J.M., Cheung, S.K., Le Roy, S. et al. (2008). Death toll exceeded 70,000 in Europe during the summer of 2003. *C. R. Biol.* 331(2): 171–178.
- Rohrer, M.J., & Natale, A.M. (1992). Effect of hypothermia on the coagulation cascade. *Crit. Care Med.* 20(10): 1402–1405.
- Romanello, M., McGushin, A., Di Napoli, C. et al. (2021). The 2021 report of the Lancet Countdown on health and climate change: code red for a healthy future. *Lancet*, 398(10311): 1619–1662.
- Rose, G. (1961). Seasonal variation in blood pressure in man. *Nature*, 189, 235.
- Roth, G.A., Johnson, C., Abajobir, A. et al. (2017). Global, regional, and national burden of cardiovascular diseases for 10 causes, 1990 to 2015. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(1):1-25.
- Russo, S., Marchese, A., Sillmann, J. et al. (2016). When will unusual heat waves become normal in a warming Africa? *Environ Res Lett.*, 11(5): 054016.
- Russo, S., Sillmann, J., & Sterl, A. (2017). Humid heat waves at different warming levels. *Sci Rep*, 7(1): 7477.

- Ryti, N.R.I., Guo, Y., & Jaakkola, J.J.K. (2016). Global association of cold spells and adverse health effects: a systematic review and meta-analysis. *Environ. Health Perspect.* 124(1): 12–22.
- Sartini, C., Barry, S., Wannamethee, G. et al. (2016). Effect of cold spells and their modifiers on cardiovascular disease events: evidence from two prospective studies. *Int. J. Cardiol.*, 218, 275–283.
- Schifano, P., Asta, F., Marinaccio, A., Bonafede, M., Davoli, M., & Michelozzi, P. (2019). Do exposure to outdoor temperatures, NO₂ and PM₁₀ affect the work-related injuries risk? A case-crossover study in three Italian cities, 2001-2010. *BMJ Open*, 9, e023119.
- Schnell, J.L., & Prather, M.J. (2017). Co-occurrence of extremes in surface ozone, particulate matter, and temperature over eastern North America. *Proc Natl Acad Sci USA*, 114(11): 2854-2859.
- Scortichin, I., De Sario, M., De' Donato, F.K., Davoli, M., Michelozzi, P., & Stafoggia, M. (2018). Short-term effects of heat on mortality and effect modification by air pollution in 25 Italian cities. *Int J Environ Res Public Health*, 15, 8.
- Semenza, J.C., McCullough, J.E., Flanders, W.D., McGeehin, M.A., & Lumpkin, J.R. (1999). Excess hospital admissions during the July 1995 heat wave in Chicago. *Am. J. Prev. Med.* 16(4): 269–277.
- Semenza, J.C., Rubin, C.H., Falter, K.H. et al. (1996). Heat-related deaths during the July 1995 heat wave in Chicago. *N. Engl. J. Med.*, 335, 84–90.
- Serrano Hernando, F.J., & Conejero, A.M. (2007). Peripheral Artery Disease: Pathophysiology, Diagnosis and Treatment. *Rev Esp Cardio*, 60(9): 969-982.
- Shah, A.S.V., Langrish, J.P., Nair, H. et al. (2013). Global association of air pollution and heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*, 382(9897): 1039-1048.
- Shaposhnikov, D., Revich, B., Bellander, T. et al. (2014). Mortality related to air pollution with the Moscow heat wave and wildfire of 2010. *Epidemiology* 25(3): 359–364.

- Sharma, P., & Brook, R.D. (2018). Echoes from Gaea, Poseidon, Hephaestus, and Prometheus: environmental risk factors for high blood pressure. *J. Hum. Hypertens.* 32, 594–607.
- Silva, R.A., West, J.J., Zhang, Y. et al. (2013). Global premature mortality due to anthropogenic outdoor air pollution and the contribution of past climate change. *Environ Res Lett*, 8, 11-16.
- Silveira, I.H., Oliveira, B.F.A., Cortes, T.R., & Junger, W.L. (2019). The effect of ambient temperature on cardiovascular mortality in 27 Brazilian cities. *Sci. Total. Environ.* 691, 996–1004..
- Smith, C., & Fiscer, T.H. (2001). Particulate and vapour phase constituents of cigarettes mainstream smoke and risk of myocardial infraction. *Atherosclerosis*, 158, 257-267.
- Smith, K.R., Woodward, A., Campbell-Lendrum, D. et al. (2014). Human health: impacts, adaptation, and co-benefits. In: Field, C.B., Barros, V.R., Dokken, D.J. et al. (eds.). *Climate Change 2014: Impacts, Adaptation, and Vulnerability*. Part a: global and Sectoral Aspects. Contribution of Working Group II to the Fifth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change. Cambridge (UK): Cambridge University Press; pp. 709-754.
- Son, J.-Y., Liu, J.C., & Bell, M.L. (2019). Temperature-related mortality: a systematic review and investigation of effect modifiers. *Environ. Res. Lett.*, 14, 073004.
- Song, X., Wang, S., Hum Y. et al. (2017). Impact of ambient temperature on morbidity and mortality: an overview of reviews. *Sci. Total. Environ.*, 586, 241–254.
- Sorensen, C., & Garcia-Trabanino, R. (2019). A new era of climate medicine – addressing heat-triggered renal disease. *N Engl J Med*, 381, 693-696.
- Speakman, J.R. & Heidari-Bakavoli, S. (2016). Type 2 diabetes, but not obesity, prevalence is positively associated with ambient temperature. *Sci. Rep.*, 6, 30409.
- Stafoggia, M., Cesaroni, G., Peters, A. et al. (2014). Long-term exposure to ambient air pollution and incidence of cerebrovascular events: results from 11 European cohorts within the ESCAPE project. *Environ. Health Perspect.*, 122(9): 919-925.

- Stein, B.A., Staudt, A., Cross, M.S. et al. (2013). Preparing for and managing change: climate adaptation for biodiversity and ecosystems. *Front. Ecol. Environ.* 11(9): 502–510.
- Stewart, S., Keates, A.K., Redfern, A., & McMurray, J.J.V. (2017). Seasonal variations in cardiovascular disease. *Nat. Rev. Cardiol.* 14(11): 654–664.
- Stewart, S., McIntyre, K., Capewell, S., & McMurray, J.J.V. (2002). Heart failure in a cold climate. *J. Am. Coll. Cardiol.* 39(5): 760–766.
- Stocker, B.D., Roth, R., Joos, F. et al. (2013). Multiple greenhouse-gas feedbacks from the land biosphere under future climate change scenarios. *Nat Clim Change*, 3, 666–672.
- Sun, Q., Wang, A., Jin, X. et al. (2005). Long-term air pollution exposure and acceleration of atherosclerosis and vascular inflammation in an animal model. *Jama.*, 294(23): 3003–3010.
- Sun, Z., Chen, C., Xu, D., & Li, T. (2018). Effects of ambient temperature on myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Environ. Pollut.*, 241, 1106–1114.
- Sutcliffe, A., Hollins, F., Gomez, E. et al. (2012). Increased nicotinamide adenine dinucleotide phosphate oxidase 4 expression mediates intrinsic airway smooth muscle hypercontractility in asthma. *Am J Respir Crit Care Med*, 185, 267–274.
- Sutcliffe, P., Connock, M., Gurung, T. et al. (2013). Aspirin in primary prevention of cardiovascular disease and cancer: a systematic review of the balance of evidence from reviews of randomized trials. *PLoS One*, 8(12): e81970. [Online] Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24339983>
- Tawatsupa, B., Dear, K., Kjellstrom, T. et al. (2014). The association between temperature and mortality in tropical middle income Thailand from 1999 to 2008. *Int J Biometeorol.*, 58(2): 203–215.
- The Eurowinter Group (1997). Cold exposure and winter mortality from ischaemic heart disease, cerebrovascular disease, respiratory disease, and all causes in warm and cold regions of Europe. *Lancet* 349 (9062): 1341–1346.

- Thurston, G.D., Ahn, J., Cromar, K.R. et al. (2015). Ambient particulate matter air pollution exposure and mortality in the NIH-AARP diet and health cohort. *Environ. Health Perspect.*, 124(4): 484-490.
- Tobvas, A., & Stafoggia, M. (2020). Modeling desert dust exposures in epidemiologic short-term health effects studies. *Epidemiology* 31(6): 788–795.
- Toloo, G., FitzGerald, G., Aitken, P., Verrall, K., & Tong, S. (2013). Evaluating the effectiveness of heat warning systems: systematic review of epidemiological evidence. *Int. J. Public. Health* 58(5): 667–681.
- Tong, S., Confalonieri, U., Ebi, K., & Olsen, J. (2016). Managing and mitigating the health risks of climate change: Calling for evidenceinformed policy and action. *Environ Health Perspect*, 124, A176–A179.
- Tousoulis, D. (2017). Socioeconomic status and cardiac disease in Europe: A modern-day problem in the era of economic crisis. *Hellenic Journal of Cardiology*, 58(1): 1-3.
- Turner, M.C., Jerrett, M., Pope, C.A. et al. (2016). Long-term ozone exposure and mortality in a large prospective study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 193(10): 1134-1142.
- UN (2015). *The Paris Agreement*. United Nations.
- Valdes, S., Doulatram-Gamgaram, D., Lago, A. et al. (2019). Ambient temperature and prevalence of diabetes and insulin resistance in the Spanish population: Di@bet.es study. *Eur. J. Endocrinol.* 180(5): 273–280.
- Vandentorren, S., Bretin, P., Zeghnoun, A. et al. (2006). August 2003 heat wave in France: risk factors for death of elderly people living at home. *Eur. J. Public. Health* 16(6): 583–591.
- Vanos, J.K., Warland, J.S., Gillespie, T.J., & Kenny, N.A. (2010). Review of the physiology of human thermal comfort while exercising in urban landscapes and implications for bioclimatic design. *Int. J. Biometeorol.* 54(4): 319–334.
- Vassallo, S.U., Delaney, K.A., Hoffman, R.S., Slater, W., & Goldfrank, L.R. (1999). A prospective evaluation of the electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Acad. Emerg. Med.* 6(11): 1121–1126.

Vicedo-Cabrera, A.M., Guo, Y., Sera, F. et al. (2018). Temperature-related mortality impacts under and beyond Paris Agreement climate change scenarios. *Clim. Change* 150, 391–402.

Virtanen, K.A., Lidell, M.E., Orava, J. et al. (2009). Functional brown adipose tissue in healthy adults. *N. Engl. J. Med.*, 360(15): 1518–1525.

Visseren, F.L.J., Mach, F., Smulders, Y.M. et al. (2021). ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies with the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *European Heart Journal*, 34(7): 3227-3337.

Wang, M., Zhou, T., Song, Y. et al. (2021). Joint exposure to various ambient air pollutants and incident heart failure: a prospective analysis in UK Biobank. *Eur. Heart J.*, 42(16): 1582-1591.

Wang, Q., Changchang, L., Guo, Y. et al. (2017). Environmental ambient temperature and blood pressure in adults: a systematic review and meta-analysis. *Sci. Total Environ.*, 575, 276–286.

Wang, X., Cao, Y., Hong, D. et al. (2016). Ambient temperature and stroke occurrence: a systematic review and meta-analysis. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 13(7): 698.

Wheeler, S.M. (2008). State and municipal climate change plans: the first generation. *J. Am. Plan. Assoc.* 74(4): 481–496.

WHO (2004). *The Atlas of Heart Disease and Stroke*. World Health Organization, Geneva. Available at: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43007/9241562768.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

WHO (2008). *Closing the gap in generation: Health equality through action on the social determinants of health*. Final Report of the Commission on Social Determinants of Health. World Health Organization, Geneva.

WHO (2011). *Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control*. Mendis, S., Puska, P., Norrving, B., World Health Organization, World Heart Federation. et al. (eds.). World Health Organization. Available at:

https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44701/9789241564373_eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y

WHO (2013). *Review of evidence on health aspects of air pollution – REVIHAAP project: Technical report*. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen. Available at: www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK361805

WHO (2021). *Cardiovascular diseases (CVDs). Fact sheet*. World Health Organization. [Online] Available at: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))

WHO (2023). *Cardiovascular diseases. Overview*. World Health Organization. [Online] Available at: https://www.who.int/health-topics/cardiovascular-diseases#tab=tab_1

Widmer, R., Flammer, A., Lerman, L., & Lerman, A. (2015). The Mediterranean Diet, its components, and cardiovascular disease. *The American Journal of Medicine*, 128(3): 229-238.

Williams, A.P., Abatzoglou, J.T., Gershunov, A. et al. (2019), Observed impacts of anthropogenic climate change on wildfire in California. *Earth's Future*, 7(8): 892-910.

Wolf, K., Hoffmann, B., Andersen, Z.J. et al. (2021). 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*, 5(9): e620–e632.

Wolf, K., Schneider, A., Breitner, S. et al. (2009). Air temperature and the occurrence of myocardial infarction in Augsburg, Germany. *Circulation* 120(9): 735-742.

Wu, Y., Wen, B., Li, S., & Guo, Y. (2021). Sand and dust storms in Asia: a call for global cooperation on climate change. *Lancet Planet. Health* 5(6): e329–e330.

Xu, R., Yu, P., Abramson, M.J. et al. (2020). Wildfires, global climate change, and human health. *N. Engl. J. Med.*, 383, 2173–2181.

Xu, Z., FitzGerald, G., Guo, Y., Jalaludin, B., & Tong, S. (2016). Impact of heatwave on mortality under different heatwave definitions: a systematic review and meta-analysis. *Environ. Int.*, 89–90, 193–203.

- Yang, B.-Y., Fan, S., Thiering, E. et al. (2020). Ambient air pollution and diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Environ. Res.*, 180, 108817.
- Yang, B.-Y., Qian, Z., Howard, S.W. et al. (2018). Global association between ambient air pollution and blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Environ. Pollut.*, 235, 576–588.
- Yang, J., Yin, P., Zhou, M. et al. (2015). Cardiovascular mortality risk attributable to ambient temperature in China. *Heart*, 101(24): 1966–1972.
- Yang, S., Lee, S-P., Park, J-B. et al. (2019). PM2.5 concentration in the ambient air is a risk factor for the development of high-risk coronary plaques. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*, 20(12): 1355–1364.
- Yin, J., Wu, X., Li, S., Li, C., & Guo, Z. (2020). Impact of environmental factors on gastric cancer: A review of the scientific evidence, human prevention and adaptation. *J Environ Sci (China)*, 89, 65-79.
- Yin, P., Brauer, M., Cohen, A. et al. (2017). Long-term fine particulate matter exposure and nonaccidental and cause-specific mortality in a large national cohort of Chinese men. *Environ. Health Perspect.*, 125(11): 117002.
- Yu, W., Mengersen, K., Wang, X. et al. (2012). Daily average temperature and mortality among the elderly: a meta-analysis and systematic review of epidemiological evidence. *Int. J. Biometeorol.*, 56(4): 569–581.
- Zanobetti, A., Coull, B.A., Kloog, I. et al. (2017). Fine-scale spatial and temporal variation in temperature and arrhythmia episodes in the VA Normative Aging Study. *J. Air Waste Manag. Assoc.* 67(1): 96–104.
- Zhang, B., Li, G., Ma, Y., Pan, X. (2018). Projection of temperature-related mortality due to cardiovascular disease in Beijing under different climate change, population, and adaptation scenarios. *Environ Res*, 162, 152–159.
- Zhang, X., Zhao, L., Tong, D.Q. et al. (2016). A systematic review of global desert dust and associated human health effects. *Atmosphere* 7(12): 158.
- Zhao, Q., Guo, Y., Ye, T. et al. (2021). Global, regional, and national burden of mortality associated with non-optimal ambient temperatures from 2000 to 2019: a three-stage modelling study. *Lancet Planet. Health*, 5(7): e415–e425.

Zorrilla-Vaca, A., Healy, R.J., & Silva-Medina, M.M. (2017). Revealing the association between cerebrovascular accidents and ambient temperature: a meta-analysis. *Int. J. Biometeorol.* 61(5): 821–832.

Ελληνόγλωσση

Γεωργούλης, Μ., Κεχρμπάρη, Ι., Γιαννακούλια, Μ., Κοντογιάννη, Μ., Πούλια, Κ., Παναγιωτάκος, Δ., & Σιαμόπουλος, Κ. (2016). Κατευθυντήριες Συστάσεις για τις συνθήκες του τρόπου ζωής ως μέσο πρόληψης της καρδιαγγειακής νόσου. *Hellenic Journal of Artherosclerosis*, 7(2): 4-5.

διαNEOσις (2021). Ενσωματώνοντας την κλιματική αλλαγή στον μετασχηματισμό του αναπτυξιακού μοντέλου της Ελλάδας. Διαθέσιμο στο: https://www.dianeosis.org/wp-content/uploads/2021/11/climate_change_Version_4-11-2021_Upd.pdf

EKE (2022). *Παγκόσμια Ημέρα Καρδιάς 2022*. Ελληνική Καρδιολογική Εταιρεία. [Online] Διαθέσιμο στο: <https://www.hcs.gr/event/pagkosmia-imera-kardias-2022/>

Ζαμπέλας, Α. (2011). *Κλινική Διαιτολογία και διατροφή με στοιχεία παθολογίας*. Τόμος Ι, Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.

Μαθιουδάκης, Γ.Α. (1992). Δυσμενείς επιπτώσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην αναπνευστική λειτουργία. Τι γίνεται στην Αθήνα; *Αρχ Ελλ Ιατρ*, 9(Συμπλ Α): Α7–Α70.

Μαθιουδάκης, Γ.Α. (2012). *Οξειδωτικό stress, εμπλοκή σε πνευμονοπάθειες*. Θεματολόγιο Πνευμονολογίας. Διαθέσιμο στο: www.respi-gam.net/node/2501

Μαθιουδάκης, Δ.Γ., Μαθιουδάκης, Α.Γ., & Μαθιουδάκης, Γ.Α. (2020). Οι δυσμενείς επιπτώσεις της κλιματικής αλλαγής στην υγεία. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 37(5): 588-601.

Μελανίτης, Γ.Ι. (2005). *Ο καιρός και τα μυστικά του. Μια εκλαϊκευμένη ερμηνεία*. Αθήνα: Εκδόσεις Εστία.

Μιχαλακέας, Χ. (2020). *Τι είναι και που οφείλονται τα Καρδιαγγειακά Νοσήματα*. Ελληνική Εταιρεία Μελέτης Καρδιαγγειακών Νοσημάτων. [Online] Διαθέσιμο στο: <https://elemekan.gr/τι-είναι-και-που-οφείλονται-τα-καρδιαγ/>

Παπανικολάου, Γ. (2002). *Σύγχρονη Διατροφή και Διαιτολογία*. Αθήνα: Εκδόσεις Θυμάρι.

Τρίκας, Α. (2022). *Καρδιαγγειακές Παθήσεις: 9 μικρές αλλαγές που μειώνουν τον κίνδυνο νόσησης*. ygeiamou.gr. [Online] Available at: <https://www.ygeiamou.gr/blogs/kardiangiakes-pathisis-9-mikres-allages-pou-mionoun-ton-kindino-nosisis/>

Υπουργείο Υγείας και Κοινωνικής Αλληλεγγύης (2008). *Εθνικό Σχέδιο Δράσης για τα Καρδιαγγειακά Νοσήματα 2008-2012*. Αθήνα: Υπουργείο Υγείας και Κοινωνικής Αλληλεγγύης.