




* Οι μεταβολές των συνθηκών του περιβάλλοντος και η επίδρασή τους στην αρτηριακή πίεση

Π. Ντινοπούλου¹
Η. Σανίδας¹
Μ. Βέλληου²
Α. Ζωγράφου¹

Δ. Παπαδόπουλος¹
Κ. Θωμόπουλος¹
Χ. Γράσσο³

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η υποβάθμιση του περιβάλλοντος και η κλιματική αλλαγή αποτελούν μείζονα ζητήματα, που έχουν προκληθεί από ανθρωπογενείς δραστηριότητες, όπως η αστικοποίηση, η εκβιομηχάνιση και η αύξηση του πληθυσμού, αλλά και από φυσικές καταστροφές, όπως οι πλημμύρες, οι τυφώνες, η ξηρασία και η υπερθέρμανση του πλανήτη. Κυριότερες συνέπειες της περιβαλλοντικής υποβάθμισης αποτελούν η ατμοσφαιρική ρύπανση, η ηχορρύπανση και η φωτορρύπανση, ενώ η κλιματική αλλαγή έχει ως αποτέλεσμα ακραία καιρικά φαινόμενα με απότομες μεταβολές της θερμοκρασίας και της υγρασίας του περιβάλλοντος. Στοιχεία από τη διεθνή βιβλιογραφία καταδεικνύουν ότι οι προαναφερθείσες περιβαλλοντικές αλλαγές δύνανται να προκαλέσουν καρδιαγγειακά συμβάματα και θανάτους από καρδιαγγειακά αίτια. Σκοπός του συγκεκριμένου άρθρου είναι να αναλύσει την ενδεχόμενη επίδραση διαφόρων περιβαλλοντικών παραμέτρων, όπως της αύξησης των ατμοσφαιρικών ρύπων, του θορύβου και του τεχνητού φωτός κατά τη διάρκεια της νύχτας, αλλά και των μεταβολών της θερμοκρασίας και της υγρασίας του περιβάλλοντος, στις τιμές της αρτηριακής πίεσης.

 **Λέξεις-κλειδιά:** κλιματική αλλαγή, περιβάλλον, υπέρταση, ηχορρύπανση, μόλυνση

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η κλιματική αλλαγή, η υπερθέρμανση του πλανήτη, η κακή ποιότητα του ατμοσφαιρικού αέρα, η συνεχώς αυξανόμενη έκθεση στο τεχνητό φως κατά τη διάρκεια της νύχτας, η ηχορρύπανση, αλλά και η μεταβολή περιβαλλοντικών παραμέτρων, όπως η θερμοκρασία και η υγρασία, δύνανται να επιδράσουν δυσμενώς στην υγεία. Σύμφωνα με έκθεση του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ), εκτιμάται ότι περίπου 12,6 εκατομμύρια θάνατοι ετησίως οφείλονται στην υποβάθμιση του περιβάλλοντος¹. Επίσης, η μεταβολή των περιβαλλοντικών παραμέ-

τρων έχει φανεί ότι μπορεί να συμβάλει στην εκδήλωση καρδιαγγειακών νοσημάτων, συμπεριλαμβανομένης και της αρτηριακής υπέρτασης (ΑΥ)².

Υπολογίζεται ότι 1,39 δισεκατομμύρια ενήλικες παγκοσμίως είναι υπέρταστοι και ο αριθμός αυτός προβλέπεται να αυξηθεί σε 1,5 δισεκατομμύρια έως το 2025³. Οι πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας αναγνωρίζουν τον συνεργικό ρόλο των περιβαλλοντικών παραμέτρων, σε συνδυασμό με τους ήδη γνωστούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς, στην εκδήλωση και την εξέλιξη της ΑΥ⁴. Ωστόσο, η ακριβής επίδραση των προσαρμογών των περιβαλλοντικών συνθηκών

* Η εργασία έχει χρηματοδοτηθεί από την Ελληνική Εταιρεία Υπέρτασης

¹ Καρδιολογική Κλινική, ΓΝΑ Λαϊκό, Αθήνα

² Πανεπιστημιακή Κλινική Επειγόντων Περιστατικών, ΠΓΝ Αττικών, Αθήνα

³ Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Ογκολογικό Νοσοκομείο Κηφισιάς «Οι Άγιοι Ανάργυροι», Αθήνα

✉ **Αλληλογραφία:** Ηλίας Σανίδας, Επεμβατικός Καρδιολόγος • Καρδιολογική Κλινική, ΓΝΑ Λαϊκό • Αγίου Θωμά 17, Αθήνα • Τ.Κ.: 11527 • Τηλ.: 2132061032 • E-mail: easanidas@yahoo.gr

στην αρτηριακή πίεση (ΑΠ) δεν έχει πλήρως αποσαφηνιστεί.

Σκοπός αυτού του άρθρου είναι να συνοψίσει τα τρέχοντα δεδομένα αναφορικά με την επίδραση της κλιματικής αλλαγής και των περιβαλλοντικών αλλαγών και συγκεκριμένα της ηχορρύπανσης, της ατμοσφαιρικής ρύπανσης, της φωτορρύπανσης και των μεταβολών της θερμοκρασίας και της υγρασίας, στις τιμές της ΑΠ.

ΗΧΟΡΡΥΠΑΝΣΗ

Η αύξηση των μέσων μεταφοράς, η αστικοποίηση και η εκβιομηχάνιση αποτελούν τους κύριους λόγους αύξησης του περιβαλλοντικού θορύβου και της επακόλουθης ηχορρύπανσης. Κύριες πηγές θορύβου αποτελούν τα μέσα οδικής και εναέριας κυκλοφορίας, οι βιομηχανίες και οι ανεμογεννήτριες⁵. Υπολογίζεται ότι περίπου το 40% των Ευρωπαίων πολιτών εκτίθεται σε θόρυβο έντασης >55 dB μέσα σε ένα 24ωρο, ενώ το 30% σε θόρυβο έντασης >55 dB κατά τη διάρκεια της νύχτας (μεταξύ 11 μ.μ. και 7 π.μ.)⁶. Επίσης, έχει φανεί ότι όσοι διαμένουν ή εργάζονται υπό θορυβώδεις συνθήκες έχουν υψηλότερες τιμές ΑΠ και διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εκδήλωσης ΑΥ⁷. Το ατομικό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, καθώς και το άρρεν φύλο, αυξάνουν περαιτέρω την πιθανότητα εμφάνισης ΑΥ λόγω ηχορρύπανσης⁸.

Ο ακριβής παθοφυσιολογικός μηχανισμός δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί. Πιστεύεται ότι ο θόρυβος προκαλεί στρες, το οποίο εν συνεχεία ενεργοποιεί το συμπαθητικό νευρικό σύστημα και την απελευθέρωση κατεχολαμινών (αδρεναλίνης και νοραδρεναλίνης), οδηγώντας σε περιφερική αγγειοσυσπασση και αύξηση της ΑΠ. Παράλληλα, ο ήχος προάγει την έκκριση της κορτιζόλης, που ενισχύει ακόμη περισσότερο τη δράση των κατεχολαμινών⁹. Τέλος, ο θόρυβος δύναται να αυξήσει την αρτηριακή σκληρία και την ταχύτητα του σφυγμικού κύματος, ενώ η αποφυγή των θορύβων έστω και για μικρό χρονικό διάστημα, όπως συνέβη κατά τη διάρκεια της πανδημίας COVID-19, μπορεί να αναστρέψει αυτό το αποτέλεσμα^{10,11}.

Μετα-ανάλυση που διεξήχθη από τον ΠΟΥ έδειξε ότι μία αύξηση κατά 10 dB των θορύβων που προέρχονται από την οδική κυκλοφορία μπορεί να αυξήσει κατά 1,05 φορές τον κίνδυνο ΑΥ¹². Επιπλέον, η χρόνια έκθεση στον θόρυβο των αεροσκαφών έχει συσχετιστεί με την εκδήλωση ΑΥ σε πληθυσμούς που ζουν κοντά σε αεροδρόμια. Πιο συγκεκριμένα, μία αύξηση κατά 10 dB της έντασης του

θορύβου των αεροσκαφών δύναται να αυξήσει την επίπτωση της ΑΥ κατά 1,36 φορές¹³.

Η έκθεση σε θόρυβο στον εργασιακό χώρο (π.χ. εργαζόμενοι στη βιομηχανία εξόρυξης πετρελαίου ή ορυκτών ή τη βιομηχανία φυσικού αερίου, πιλότοι της πολεμικής αεροπορίας, εργαζόμενοι σε ναυπηγεία) έχει επίσης συσχετιστεί με την αύξηση της ΑΠ. Εργαζόμενοι με χρόνια έκθεση σε θορύβους έντασης 80-85 dB έχουν 1,77 φορές υψηλότερο κίνδυνο ΑΥ σε σχέση με εργαζόμενους που εκτίθενται σε θορύβους έντασης ≤80 dB. Ωστόσο, ο κίνδυνος είναι ακόμη υψηλότερος σε όσους εκτίθενται σε θορύβους έντασης >85 dB. Πέραν της έντασης των θορύβων, σημαντικό ρόλο φαίνεται να διαδραματίζει και ο χρόνος έκθεσης. Έτσι, εργαζόμενοι με επαγγελματική έκθεση σε θορύβους έντασης 90 dB για πέντε συνεχή έτη ή 85 dB για 15-20 συνεχή έτη ή 83 dB για 20-30 συνεχή έτη έχουν διπλάσιο κίνδυνο να αναπτύξουν ΑΥ¹⁴.

Η έκθεση σε θορύβους κατά τη διάρκεια της νύχτας μπορεί να είναι πιο επιζήμια απ' ό,τι κατά τη διάρκεια της ημέρας. Ο θόρυβος τη νύχτα προκαλεί διαταραχές ύπνου και απελευθέρωση ορμονών, που ενεργοποιούν το συμπαθητικό νευρικό σύστημα εμποδίζοντας τη νυχτερινή πτώση της ΑΠ (dipping)^{6,8}. Η μελέτη HYENA έδειξε ότι μια αύξηση κατά 10 dB στην ένταση του θορύβου των αεροσκαφών τη νύχτα δύναται να αυξήσει κατά 14% την επίπτωση της ΑΥ μεταξύ 4.861 συμμετεχόντων που κατοικούσαν για τουλάχιστον πέντε συνεχή έτη κοντά σε κάποιο μεγάλο αεροδρόμιο. Οι άνδρες και όσοι εκτίθεντο σε θόρυβο έντασης > 65 dB ήταν πιο επιρρεπείς στην αύξηση της ΑΠ¹⁵. Δύο ακόμη μελέτες που συμπεριέλαβαν γυναίκες χωρίς ιστορικό ΑΥ έδειξαν ότι μεταξύ 63.229 συμμετεχουσών στην πρώτη και 98.880 συμμετεχουσών στη δεύτερη, καταγράφηκαν 33.190 και 28.255 νέες περιπτώσεις ΑΥ αντίστοιχα¹⁶.

Η συσχέτιση μεταξύ του περιβαλλοντικού θορύβου και της ΑΠ έχει μελετηθεί και σε παιδιατρικούς πληθυσμούς. Μια μετα-ανάλυση που συμπεριέλαβε 8.700 παιδιά βρήκε ότι μια αύξηση κατά 5 dB στην ένταση του θορύβου της οδικής κυκλοφορίας μπορούσε να αυξήσει τη συστολική και τη διαστολική ΑΠ κατά 0,48 mmHg και 0,22 mmHg αντίστοιχα¹⁷.

Ο θόρυβος από την οδική κυκλοφορία φαίνεται να αυξάνει και την πιθανότητα υπερτασικών διαταραχών κατά την κύηση. Μια μελέτη από τη Δανία με περίπου 73.000 εγκύους χωρίς ιστορικό ΑΥ έδειξε ότι αύξηση κατά 10 dB της έντασης των θορύβων από την οδική κυκλοφορία συσχετίστηκε με 10%

υψηλότερο κίνδυνο προεκλαμψίας και 8% υψηλότερο κίνδυνο υπερτασικών διαταραχών στην κήση¹⁸. Ομοίως, η έκθεση σε θορύβους 80-85 dB στον εργασιακό χώρο κατά τη διάρκεια της κήσης μπορεί να αυξήσει κατά 10% την πιθανότητα υπερτασικών διαταραχών και κατά 11% τον κίνδυνο προεκλαμψίας¹⁹.

ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΗ ΡΥΠΑΝΣΗ

Η ατμοσφαιρική ρύπανση έχει αναγνωριστεί ως η 13η αιτία θανάτων παγκοσμίως, ενώ κατατάσσεται στην 9η θέση μεταξύ ευρέως αναγνωρισμένων τροποποιήσιμων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, όπως η δυσλιπιδαιμία, η καθιστική ζωή, το κάπνισμα και η κακή διατροφή^{8,20}. Γι' αυτό το λόγο, κορυφαίοι επιστημονικοί φορείς, όπως το Αμερικανικό Κολλέγιο Καρδιολογίας, η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία και η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία, εξέδωσαν επίσημες δηλώσεις σχετικά με τις επιπτώσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην υγεία^{20, 21}.

Οι κυριότεροι ατμοσφαιρικοί ρύποι που έχει φανεί ότι μπορούν να αυξήσουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο είναι τα αιωρούμενα σωματίδια (particulate matters, PM), το όζον (O_3), το διοξείδιο του αζώτου (NO_2), το μονοξείδιο του άνθρακα (CO), το διοξείδιο του θείου (SO_2) και οι πτητικές οργανικές ενώσεις (συμπεριλαμβανομένου του βενζολίου). Τα αιωρούμενα σωματίδια ανάλογα με τη διάμετρό τους χωρίζονται σε τρεις κατηγορίες: PM με διάμετρο 2,5-10 μm (PM10), PM με διάμετρο 0,1-2,5 μm (PM2.5) και PM με διάμετρο < 0,1 μm (PM0.1)²⁰.

Η αύξηση της συγκέντρωσης των ατμοσφαιρικών ρύπων έχει φανεί ότι μπορεί να επιδράσει στην ΑΠ, ενώ η μακροπρόθεσμη έκθεση δύναται να συμβάλει στην εμφάνιση ΑΥ. Ειδικότερα, μια αύξηση της συγκέντρωσης των PM2.5 κατά 10 mg/m^3 έχει συσχετιστεί με αύξηση της ΑΠ κατά 1 έως 3 mmHg^{20,22}. Οι κύριοι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί μέσω των οποίων η ατμοσφαιρική ρύπανση επιδρά στην ΑΠ είναι: (1) η ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, (2) το οξειδωτικό στρες και η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, (3) η απελευθέρωση προφλεγμονωδών μεσολαβητών και η επακόλουθη φλεγμονή και (4) η ενεργοποίηση των προθρομβωτικών μηχανισμών²³.

Η μελέτη PURE έδειξε ότι για κάθε 10 $\mu g/m^3$ αύξηση της συγκέντρωσης των PM2.5 στον ατμοσφαιρικό αέρα η πιθανότητα εμφάνισης ΑΥ αυξανόταν κατά 4%. Αξίζει να σημειωθεί ότι συγκέντρωση PM2.5 >62 $\mu g/m^3$ συσχετίστηκε με 36% μεγαλύτερο

κίνδυνο ΑΥ σε σχέση με συγκέντρωση PM2.5 <14 $\mu g/m^3$ ²⁴. Μια άλλη μελέτη βρήκε ότι για κάθε αύξηση της συγκέντρωσης των PM2.5 κατά 17,60 $\mu g/m^3$ η πιθανότητα εκδήλωσης ΑΥ αυξανόταν κατά 17%. Αυτή η συσχέτιση ήταν ισχυρότερη στους υπερτασικούς, τους άρρηνες, τους κατοίκους της υπαίθρου και τους καπνιστές. Ομοίως, κάθε αύξηση του SO_2 κατά 2,99 $\mu g/m^3$, του NO_2 κατά 4,23 $\mu g/m^3$, της αμμωνίας κατά 3,01 $\mu g/m^3$, της οργανικής ύλης κατά 3,62 $\mu g/m^3$ και του CO κατά 0,77 $\mu g/m^3$ αύξανε περαιτέρω τον κίνδυνο ΑΥ κατά 14%, 12%, 15%, 21% και 19%, αντίστοιχα²⁵.

Πέραν της ρύπανσης του αέρα των εξωτερικών χώρων, εκτιμάται ότι περίπου τρία δισεκατομμύρια άνθρωποι παγκοσμίως εκτίθενται στους ρύπους των εσωτερικών χώρων. Ειδικότερα, όσοι χρησιμοποιούν ρυπογόνα καύσιμα για θέρμανση ή μαγείρεμα (π.χ. κηροζίνη, κάρβουνο, ξύλο) έχουν 17% μεγαλύτερη πιθανότητα να εκδηλώσουν ΑΥ σε σχέση με εκείνους που χρησιμοποιούν «καθαρά» καύσιμα (π.χ. ηλεκτρική ενέργεια, φυσικό αέριο, βιοαέριο). Οι γυναίκες, τα άτομα ηλικίας >24 ετών και οι διαμένοντες στην ύπαιθρο είναι πιο επιρρεπείς στην εμφάνιση ΑΥ που προκαλείται από τη ρύπανση των εσωτερικών χώρων²⁶. Επίσης, η αυξημένη συγκέντρωση PM2.5 στους οικιακούς χώρους έχει αποδειχτεί ότι μπορεί να αυξήσει το πάχος του έσω-μέσου χιτώνα και το μέγεθος των αθηρωματικών πλακών στις καρωτίδες, καταδεικνύοντας ότι η ρύπανση των εσωτερικών χώρων μπορεί να προκαλέσει και αγγειακή βλάβη, χωρίς ωστόσο να αυξάνει την αρτηριακή σκληρία²⁷.

Τέλος, η αύξηση της συγκέντρωσης των ατμοσφαιρικών ρύπων PM2.5, PM10 και NO_2 μπορεί να αυξήσει την πιθανότητα εκδήλωσης υπερτασικών διαταραχών και κατά τη διάρκεια της κήσης²⁸. Μια πρόσφατη μετα-ανάλυση έδειξε ότι για κάθε 10 $\mu g/m^3$ αύξηση της συγκέντρωσης των PM2.5 κατά τη διάρκεια της κήσης ο κίνδυνος εμφάνισης προεκλαμψίας αυξάνει κατά 7%²⁹.

ΦΩΤΟΡΥΠΑΝΣΗ

Η αντικατάσταση των παραδοσιακών λαμπτήρων πυρακτώσεων με λάμπες LED, αν και συνέβαλε στην εξοικονόμηση ενέργειας και μείωσε σημαντικά το κόστος και τις εκπομπές άνθρακα, ωστόσο είχε ως αποτέλεσμα να αυξηθεί ο τεχνητός φωτισμός των εξωτερικών και των εσωτερικών χώρων κατά τη διάρκεια της νύχτας αλλοιώνοντας το φυσικό νυχτερινό περιβάλλον και αυξάνοντας τη φωτορύπανση. Άλλες πηγές τεχνητού φωτός αποτελούν τα έξυπνα

κινητά, οι φορητοί υπολογιστές και οι οθόνες της τηλεόρασης. Υπολογίζεται ότι η φωτορρύπανση έχει αυξηθεί κατά 49% από το 1992 έως το 2017^{30,31}.

Η έκθεση στο τεχνητό φως κατά τη διάρκεια της νύχτας μειώνει την παραγωγή της μελατονίνης διαταράσσοντας τον κιρκάδιο ρυθμό και αυξάνει την ΑΠ³². Επιπλέον, ενεργοποιεί το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, προκαλώντας αγγειοσύσπαση, αύξηση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων και υψηλή ΑΠ³³.

Τα διαθέσιμα στοιχεία αναφορικά με την επίδραση της φωτορρύπανσης στην ΑΠ είναι περιορισμένα. Το 2014 δημοσιεύτηκε η πρώτη μελέτη που έδειξε ότι η έκθεση στο τεχνητό φως εντός της οικίας συσχετίστηκε με 3,3-4,7 mmHg υψηλότερη συστολική ΑΠ και 2,3-2,9 mmHg υψηλότερη διαστολική ΑΠ κατά τη διάρκεια της νύχτας³⁴. Ομοίως, μια μελέτη από την Κίνα βρήκε ότι ο τεχνητός φωτισμός των εξωτερικών χώρων μπορεί να αυξήσει τη συστολική ΑΠ κατά 0,6 mmHg, τη διαστολική ΑΠ κατά 0,9 mmHg και τη μέση ΑΠ κατά 0,8 mmHg³⁵. Η άσκηση φαίνεται να περιορίζει τις αρνητικές επιπτώσεις της φωτορρύπανσης των εσωτερικών χώρων στην ΑΠ, γι' αυτό και συστήνεται η σωματική δραστηριότητα ως μέσο για την αποτροπή του κινδύνου εμφάνισης ΑΥ σε εργαζόμενους σε νυχτερινή βάρδια³⁶.

ΑΚΡΑΙΑ ΚΑΙΡΙΚΑ ΦΑΙΝΟΜΕΝΑ ΚΑΙ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ

Θερμοκρασία του περιβάλλοντος

Έκφραση της κλιματικής αλλαγής αποτελούν τα ακραία καιρικά φαινόμενα, όπως οι καύσωνες, οι καταιγίδες, οι τυφώνες, οι χιονοθύελλες, οι κυκλώνες και οι πλημμύρες, καθώς και οι απότομες εναλλαγές της θερμοκρασίας. Η ΑΠ παρουσιάζει μια εποχική διακύμανση με υψηλότερες τιμές τους χειμερινούς μήνες και χαμηλότερες τιμές τους καλοκαιρινούς μήνες^{37,38}. Η απότομη αλλαγή των καιρικών συνθηκών φαίνεται να επηρεάζει και τις εισαγωγές ασθενών στα νοσοκομεία λόγω ΑΥ και των επιπλοκών της³⁹. Πιο συγκεκριμένα, η έκθεση σε χαμηλές θερμοκρασίες ενεργοποιεί το συμπαθητικό νευρικό σύστημα με αποτέλεσμα αγγειοσύσπαση, ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και αύξηση της ΑΠ⁴⁰.

Η εποχική διακύμανση της ΑΠ μπορεί να αυξήσει την επίπτωση της ΑΥ και να μειώσει τον έλεγχο της νόσου, αυξάνοντας περαιτέρω τον καρδιαγγειακό κίνδυνο⁴¹. Μια μελέτη 23.000 ασθενών με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου από την Κίνα έδειξε

ότι η μέση συστολική ΑΠ ήταν κατά 9 mmHg υψηλότερη τον χειμώνα σε σχέση με το καλοκαίρι. Επιπλέον, σε θερμοκρασία περιβάλλοντος > 5 °C, για κάθε αύξηση της θερμοκρασίας κατά 10 °C η συστολική ΑΠ ήταν κατά 6,2 mmHg υψηλότερη και για κάθε 10 mmHg αύξηση της συστολικής ΑΠ η καρδιαγγειακή θνητότητα αυξανόταν κατά 21%. Είναι ενδιαφέρον ότι η καρδιαγγειακή θνητότητα ακολουθούσε την εποχική διακύμανση της ΑΠ, ούσα 41% υψηλότερη τον χειμώνα⁴². Η μελέτη HOMED-BP συμπεριέλαβε 1.649 ασθενείς με ιστορικό ΑΥ που υποβλήθηκαν σε μετρήσεις ΑΠ στο σπίτι και βρήκε ότι οι υψηλότερες τιμές καταγράφηκαν από τα μέσα μέχρι τα τέλη Ιανουαρίου, ενώ οι χαμηλότερες από τα μέσα μέχρι τα τέλη Ιουλίου. Οι άνδρες, οι ηλικιωμένοι και οι λιποβαρείς ασθενείς ήταν πιο επιρρεπείς στις εποχικές διακυμάνσεις της ΑΠ⁴³. Επιπλέον, μια αναδρομική μελέτη από τη Βραζιλία έδειξε ότι οι μετρήσεις της ΑΠ στο σπίτι επηρεάζονται πολύ περισσότερο από τις εναλλαγές της θερμοκρασίας σε σχέση με τις μετρήσεις στο ιατρείο. Επίσης, στις περιοχές με την υψηλότερη θερμοκρασία παρατηρούνταν υψηλότερη επίπτωση της ΑΥ της λευκής μπλουζας, ενώ οι περιοχές με τη χαμηλότερη θερμοκρασία παρουσίαζαν μεγαλύτερη επίπτωση της συγκεκριμένης ΑΥ⁴⁴. Επίσης, μια μετα-ανάλυση 23 μελετών έδειξε ότι για κάθε μείωση της θερμοκρασίας κατά 1 °C η συστολική και η διαστολική ΑΠ αυξάνονταν κατά 0,26 mmHg και 0,13 mmHg, αντίστοιχα⁴⁵. Ενδιαφέρον είναι ότι οι ασθενείς με ιστορικό ΑΥ τείνουν να επηρεάζονται περισσότερο από τις αλλαγές της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος σε σχέση με εκείνους χωρίς ιστορικό ΑΥ⁴⁶.

Η ΑΠ δύναται επίσης να επηρεαστεί και από καιρικά φαινόμενα που χαρακτηρίζονται από μεταβολές της θερμοκρασίας που συμβαίνουν εντός ώρας, ημέρας ή εβδομάδας⁴⁷. Μια μελέτη περίπου 1.900 ασθενών από την Κίνα βρήκε ότι για κάθε μείωση της θερμοκρασίας κατά 10 °C εντός ώρας αυξάνεται η συστολική ΑΠ κατά 0,84 mmHg, η διαστολική ΑΠ κατά 0,56 mmHg, η μέση ΑΠ κατά 1,38 mmHg και η πίεση παλμού κατά 0,66 mmHg. Αυτές οι συσχετίσεις ήταν πιο εμφανείς σε γυναίκες, άτομα με υψηλότερο δείκτη μάζας σώματος, χαμηλό μορφωτικό επίπεδο, ηλικίας 18-65 ετών, υπερχοληστερόλαιους και στεφανιαίους ασθενείς⁴⁸. Σε μια μελέτη περίπου 16.000 ασθενών με ιστορικό ΑΥ φάνηκε ότι μια απότομη μείωση της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος μπορούσε να αυξήσει τη συστολική ΑΠ κατά 2,1% και τη διαστολική ΑΠ κατά 1,6%⁴⁹.

Επίσης, η μεταβολή της θερμοκρασίας μπορεί να επηρεάσει την αύξηση της ΑΠ κατά την πρωινή έγερση μετά την αφύπνιση (morning surge), αλλά και τη νυχτερινή πτώση της ΑΠ (dipping). Μια μελέτη σε σχεδόν 900 ασθενείς έδειξε ότι η αύξηση της ΑΠ τις πρωινές ώρες μετά την αφύπνιση ήταν κατά 1,7 mmHg χαμηλότερη τους θερινούς μήνες και κατά 1,1 mmHg υψηλότερη τους χειμερινούς μήνες, ενώ η ΑΠ κατά τη διάρκεια της νύχτας (nighttime blood pressure) ήταν κατά 2,4% υψηλότερη το καλοκαίρι και κατά 1,8% χαμηλότερη τον χειμώνα⁵⁰. Ομοίως, η μελέτη Nagahama βρήκε ότι η νυχτερινή πτώση της ΑΠ (dipping) ήταν μεγαλύτερη τον χειμώνα σε σχέση με το καλοκαίρι (καλοκαίρι: $5,8 \pm 7,8\%$, χειμώνας: $11,0 \pm 7,7\%$) οδηγώντας σε περισσότερους ασθενείς με αναστροφο dipping (καλοκαίρι: 19,9%, χειμώνας: 7,8%) και non-dipping (καλοκαίρι: 51,4%, χειμώνας: 37,0%) το καλοκαίρι και περισσότερους dippers (καλοκαίρι: 26,3%, χειμώνας: 43,1%) και extreme-dippers (καλοκαίρι: 2,4%, χειμώνας: 12,1%) τον χειμώνα⁵¹.

Τέλος, οι αλλαγές της θερμοκρασίας τόσο κατά τη διάρκεια της σύλληψης όσο και κατά τη διάρκεια των πρώτων μηνών της κύησης μπορεί να επηρεάσουν την ΑΠ και την επίπτωση των υπερτασικών διαταραχών^{52,53}. Μια μελέτη δύο εκατομμυρίων εγκύων γυναικών από την Κίνα έδειξε ότι η έκθεση σε εξαιρετικά χαμηλές θερμοκρασίες πριν από τη σύλληψη συσχετίστηκε με 1,22 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης προεκλαμψίας ή εκλαμψίας⁵². Ομοίως, μια μελέτη σε σχεδόν 8.000 εγκύους από το Γιοχάνεσμπουργκ στη Νότια Αφρική βρήκε ότι η αυξημένη θερμοκρασία περιβάλλοντος από την 2η έως και την 5η εβδομάδα κύησης αύξανε τον κίνδυνο προεκλαμψίας, εκλαμψίας και συνδρόμου

HELLP, ενώ η αυξημένη θερμοκρασία από τα μέσα της κύησης και έπειτα έτεινε να προστατεύει από σοβαρές υπερτασικές διαταραχές⁵³.

Υγρασία του περιβάλλοντος

Η υγρασία του περιβάλλοντος έχει αυξηθεί από το 1976 έως και σήμερα και αυτή η αύξηση οφείλεται κυρίως στην κλιματική αλλαγή που προκαλείται από ανθρωπογενείς δραστηριότητες και την υπερθέρμανση του πλανήτη. Αναμένεται ότι για κάθε 1°C αύξηση της θερμοκρασίας του πλανήτη, το ποσοστό των υδρατμών στον ατμοσφαιρικό αέρα αυξάνει κατά 7%⁵⁴. Τα περιορισμένα έως τώρα διαθέσιμα στοιχεία καταδεικνύουν ότι η υγρασία είναι επιζήμια για την υγεία.

Μια μελέτη 40.000 Κινέζων ηλικίας >65 ετών (51,3% υπερτασικοί) απέδειξε την ύπαρξη μίας μη γραμμικής αντίστροφης σχέσης μεταξύ της μέσης υγρασίας ανά έτος και της πιθανότητας εμφάνισης ΑΥ. Πιο συγκεκριμένα, μια αύξηση της υγρασίας του περασμένου έτος κατά 1% μείωνε την επίπτωση της ΑΥ κατά 0,4%, αλλά αυτή η συσχέτιση ήταν πιο εμφανής σε υψηλότερα επίπεδα υγρασίας (>70%)⁵⁵. Τέλος, δεδομένα από μια ομάδα μελετητών στη Βοστώνη έδειξαν ότι η έκθεση σε υψηλά επίπεδα υγρασίας του περιβάλλοντος από την 14^η έως και την 20^η εβδομάδα της κύησης αύξανε τον κίνδυνο εκδήλωσης προεκλαμψίας⁵⁶.

Στην **Εικόνα** απεικονίζονται οι κύριες περιβαλλοντικές παράμετροι που έχει φανεί ότι έχουν άμεση ή έμμεση επίδραση στις τιμές της ΑΠ.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η κλιματική αλλαγή και η υποβάθμιση του περιβάλλοντος αποτελούν σύγχρονους παράγοντες κιν-



Εικόνα. Περιβαλλοντικές παράμετροι που δύνανται να επηρεάσουν τις τιμές της ΑΠ.

δύνου για την ΑΥ, οι οποίοι επηρεάζουν την επίπωση της νόσου και περιπλέκουν τη θεραπεία της. Ειδικότερα, η ατμοσφαιρική ρύπανση, η ηχορρύπανση και η φωτορρύπανση έχουν συνδεθεί με την αύξηση της ΑΠ, ενώ τα ακραία καιρικά φαινόμενα, όπως υψηλές θερμοκρασίες και αυξημένα επίπεδα υγρασίας, ενδέχεται να προκαλούν μείωση της ΑΠ.

Με βάση τα παραπάνω στοιχεία, κρίνεται επιτακτική η αντιμετώπιση της κλιματικής αλλαγής και η αποτροπή της περιβαλλοντικής υποβάθμισης. Είναι αναγκαία η εφαρμογή ολοκληρωμένων στρατηγικών για τη μείωση της έκθεσης στους περιβαλλοντικούς αυτούς παράγοντες και η υιοθέτηση πολιτικών που προωθούν τη βιωσιμότητα και προστατεύουν τη δημόσια υγεία.

Επιπλέον, θα πρέπει να ενισχυθεί η ευαισθητοποίηση της επιστημονικής κοινότητας και του γενικού πληθυσμού σχετικά με τους τρόπους με τους οποίους οι περιβαλλοντικές αλλαγές επηρεάζουν την καρδιαγγειακή υγεία. Η ενσωμάτωση των περιβαλλοντικών παραγόντων στη διάγνωση, την παρακολούθηση και τη θεραπεία της ΑΥ αποτελεί κρίσιμη προτεραιότητα, καθώς μπορεί να συμβάλει στην πρόληψη και την αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων σε παγκόσμιο επίπεδο.

SUMMARY

P. Ntinopoulou, E. Sanidas, M. Velliou, A. Zografou, D. Papadopoulos, C. Thomopoulos, C. Grassos

Environmental degradation, a modern risk factor of hypertension

Arterial Hypertension 2025; 34: 62-70.

Environmental degradation is an increasingly urgent issue caused by anthropogenic activities, such as urbanization, industrialization and overpopulation growth, as well as natural disasters, such as floods, typhoons, droughts and rising temperatures. The most common causes of environmental degradation include air, noise and light pollution and climate change, also referred to as global warming, which manifests in extreme weather patterns. Available evidence unequivocally demonstrates that these environmental changes contribute to cardiovascular morbidity and mortality. This review aims to explore the impact of various environmental exposures, including air pollutants, noise and artificially light at night, and changes in ambient temperature and humidity on blood pressure levels and the prevalence of hypertension.

Key-words: climate change, environment, hypertension, noise, pollution

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Prüss-Ustün A, Wolf J, Corvalán C, Bos R, Neira M. Preventing Disease through Healthy Environments, a global assessment of the burden of disease from environmental risks. Geneva, Switzerland: World Health Organization 2016.
2. Blaustein JR, Quisel MJ, Hamburg NM, Wittkopp S. Environmental Impacts on Cardiovascular Health and Biology: An Overview. *Circ Res* 2024; 134(9): 1048-60. Epub 20240425. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.123.323613. PubMed PMID: 38662864; PubMed Central PMCID: PMCPCMC11058466.
3. Mills KT, Stefanescu A, He J. The global epidemiology of hypertension. *Nat Rev Nephrol* 2020; 16(4): 223-37. Epub 20200205. doi: 10.1038/s41581-019-0244-2. PubMed PMID: 32024986; PubMed Central PMCID: PMCPCMC7998524.
4. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J* 2024; 45(38): 3912-4018. doi: 10.1093/eurheartj/ehae178. PubMed PMID: 39210715.
5. Jarosinska D, Heroux ME, Wilkhu P, et al. Development of the WHO Environmental Noise Guidelines for the European Region: An Introduction. *Int J Environ Res Public Health* 2018; 15(4). Epub 20180420. doi: 10.3390/ijerph15040813. PubMed PMID: 29677170; PubMed Central PMCID: PMCPCMC5923855.
6. Munzel T, Gori T, Babisch W, Basner M. Cardiovascular effects of environmental noise exposure. *Eur Heart J* 2014; 35(13): 829-36. Epub 20140309. doi: 10.1093/eurheartj/ehu030. PubMed PMID: 24616334; PubMed Central PMCID: PMCPCMC3971384.
7. Chen F, Fu W, Shi O, et al. Impact of exposure to noise on the risk of hypertension: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Environ Res* 2021; 195: 110813. Epub 20210202. doi: 10.1016/j.envres.2021.110813. PubMed PMID: 33545125.
8. Sanidas E, Papadopoulos DP, Grassos H, et al. Air pollution and arterial hypertension. A new risk factor is in the air. *J Am Soc Hypertens* 2017; 11(11): 709-15. Epub 20170927. doi: 10.1016/j.jash.2017.09.008. PubMed PMID: 28989071.
9. Munzel T, Sorensen M. Noise Pollution and Arterial Hypertension. *Eur Cardiol* 2017; 12(1): 26-9. doi: 10.15420/eur.2016.31.2. PubMed PMID: 30416547; PubMed Central PMCID: PMCPCMC6206446.
10. Rojek M, Rajzer MW, Wojciechowska W, et al. Relationship among long-term aircraft noise exposure, blood pressure profile, and arterial stiffness. *J Hypertens* 2019; 37(7): 1350-8. doi: 10.1097/HJH.0000000000002060. PubMed PMID: 30747795.
11. Wojciechowska W, Januszewicz A, Drozd T, et al. Blood Pressure and Arterial Stiffness in Association With Aircraft Noise Exposure: Long-Term Observation and Potential Effect of COVID-19 Lockdown. *Hypertension* 2022; 79(2): 325-34. Epub 20211018. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17704. PubMed PMID: 34657440; PubMed Central PMCID: PMCPCMC8754004.
12. Kempen EV, Casas M, Pershagen G, Foraster M. WHO Environmental Noise Guidelines for the European

- Region: A Systematic Review on Environmental Noise and Cardiovascular and Metabolic Effects: A Summary. *Int J Environ Res Public Health* 2018; 15(2). Epub 20180222. doi: 10.3390/ijerph15020379. PubMed PMID: 29470452; PubMed Central PMCID: PMC5858448.
13. Kourieh A, Giorgis-Allemand L, Bouaoun L, et al. Incident hypertension in relation to aircraft noise exposure: results of the DEBATS longitudinal study in France. *Occup Environ Med* 2022; 79(4): 268-76. Epub 20220119. doi: 10.1136/oemed-2021-107921. PubMed PMID: 35046099.
 14. Bolm-Audorff U, Hegewald J, Pretzsch A, et al. Occupational Noise and Hypertension Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health* 2020; 17(17). Epub 20200828. doi: 10.3390/ijerph17176281. PubMed PMID: 32872306; PubMed Central PMCID: PMC7504405.
 15. Jarup L, Babisch W, Houthuijs D, et al. Hypertension and exposure to noise near airports: the HYENA study. *Environ Health Perspect* 2008; 116(3): 329-33. doi: 10.1289/ehp.10775. PubMed PMID: 18335099; PubMed Central PMCID: PMC2265027.
 16. Peters JL, Grady ST, Laden F, et al. Long-term nighttime aircraft noise exposure and risk of hypertension in a prospective cohort of female nurses. *Int J Hyg Environ Health* 2024; 263: 114457. Epub 20240912. doi: 10.1016/j.ijheh.2024.114457. PubMed PMID: 39270405.
 17. Dzhambov AM, Dimitrova DD. Children's blood pressure and its association with road traffic noise exposure – A systematic review with meta-analysis. *Environ Res* 2017; 152: 244-55. Epub 20161031. doi: 10.1016/j.envres.2016.10.024. PubMed PMID: 27810682.
 18. Pedersen M, Halldorsson TI, Olsen SF, et al. Impact of Road Traffic Pollution on Pre-eclampsia and Pregnancy-induced Hypertensive Disorders. *Epidemiology* 2017; 28(1): 99-106. doi: 10.1097/EDE.0000000000000555. PubMed PMID: 27648591; PubMed Central PMCID: PMC5380106.
 19. Lissaker CT, Gustavsson P, Albin M, et al. Occupational exposure to noise in relation to pregnancy-related hypertensive disorders and diabetes. *Scand J Work Environ Health* 2021; 47(1): 33-41. Epub 20200812. doi: 10.5271/sjweh.3913. PubMed PMID: 32783066; PubMed Central PMCID: PMC7801140.
 20. Newby DE, Mannucci PM, Tell GS, et al. Expert position paper on air pollution and cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2015; 36(2): 83-93b. Epub 20141209. doi: 10.1093/eurheartj/ehu458. PubMed PMID: 25492627; PubMed Central PMCID: PMC6279152.
 21. Brauer M, Casadei B, Harrington RA, Kovacs R, Sliwa K, Group WHFAPE. Taking a Stand Against Air Pollution – The Impact on Cardiovascular Disease: A Joint Opinion From the World Heart Federation, American College of Cardiology, American Heart Association, and the European Society of Cardiology. *Circulation* 2021; 143(14): e800-e4. Epub 20210128. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052666. PubMed PMID: 33506685.
 22. Rajagopalan S, Al-Kindi SG, Brook RD. Air Pollution and Cardiovascular Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72(17): 2054-70. doi: 10.1016/j.jacc.2018.07.099. PubMed PMID: 30336830.
 23. Hahad O, Rajagopalan S, Lelieveld J, et al. Noise and Air Pollution as Risk Factors for Hypertension: Part II-Pathophysiologic Insight. *Hypertension* 2023; 80(7): 1384-92. Epub 20230419. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.20617. PubMed PMID: 37073733; PubMed Central PMCID: PMC710330112.
 24. Arku RE, Brauer M, Ahmed SH, et al. Long-term exposure to outdoor and household air pollution and blood pressure in the Prospective Urban and Rural Epidemiological (PURE) study. *Environ Pollut* 2020; 262: 114197. Epub 20200224. doi: 10.1016/j.envpol.2020.114197. PubMed PMID: 32146361; PubMed Central PMCID: PMC7767575.
 25. Fu L, Guo Y, Zhu Q, et al. Effects of long-term exposure to ambient fine particulate matter and its specific components on blood pressure and hypertension incidence. *Environ Int* 2024; 184: 108464. Epub 20240203. doi: 10.1016/j.envint.2024.108464. PubMed PMID: 38324927.
 26. Abba MS, Nduka CU, Anjorin S, Uthman OA. Household Air Pollution and High Blood Pressure: A Secondary Analysis of the 2016 Albania Demographic Health and Survey Dataset. *Int J Environ Res Public Health* 2022; 19(5). Epub 20220224. doi: 10.3390/ijerph19052611. PubMed PMID: 35270304; PubMed Central PMCID: PMC8909881.
 27. Kanagasabai T, Xie W, Yan L, et al. Household Air Pollution and Blood Pressure, Vascular Damage, and Sub-clinical Indicators of Cardiovascular Disease in Older Chinese Adults. *Am J Hypertens* 2022; 35(2): 121-31. doi: 10.1093/ajh/hpab141. PubMed PMID: 34505873; PubMed Central PMCID: PMC8807175.
 28. Pedersen M, Nobile F, Stayner LT, de Hoogh K, Brandt J, Stafoggia M. Ambient air pollution and hypertensive disorders of pregnancy in Rome. *Environ Res* 2024; 251(Pt 1): 118630. Epub 20240305. doi: 10.1016/j.envres.2024.118630. PubMed PMID: 38452913.
 29. Gogna P, Villeneuve PJ, Borghese MM, King WD. An exposure-response meta-analysis of ambient PM(2.5) during pregnancy and preeclampsia. *Environ Res* 2022; 210: 112934. Epub 20220209. doi: 10.1016/j.envres.2022.112934. PubMed PMID: 35150719.
 30. Falchi F, Cinzano P, Duriscoe D, et al. The new world atlas of artificial night sky brightness. *Sci Adv* 2016; 2(6): e1600377. Epub 20160610. doi: 10.1126/sciadv.1600377. PubMed PMID: 27386582; PubMed Central PMCID: PMC4928945.
 31. The Lancet Regional H-E. Shedding light on light pollution. *Lancet Reg Health Eur* 2023; 31: 100710. Epub 20230801. doi: 10.1016/j.lanepe.2023.100710. PubMed PMID: 37622167; PubMed Central PMCID: PMC710447180.
 32. Bonanni A, Basile M, Montone RA, Crea F. Impact of the exposure on cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2023; 25(Suppl B): B60-B4. Epub 20230421. doi: 10.1093/eurheartjsupp/suad069. PubMed PMID: 37091631; PubMed Central PMCID: PMC710120942.
 33. Mason IC, Grimaldi D, Reid KJ, et al. Light exposure during sleep impairs cardiometabolic function. *Proc Natl Acad Sci USA* 2022; 119(12): e2113290119. Epub 20220314. doi: 10.1073/pnas.2113290119. PubMed PMID: 35286195; PubMed Central PMCID: PMC8944904.

34. Obayashi K, Saeki K, Kurumatani N. Association between light exposure at night and insomnia in the general elderly population: the HEIJO-KYO cohort. *Chronobiol Int* 2014; 31(9): 976-82. Epub 20140715. doi: 10.3109/07420528.2014.937491. PubMed PMID: 25025617.
35. Wang R, Hu X, Ou Y, et al. Association between outdoor light at night and hypertension and high-normal blood pressure: A nationwide cross-sectional study among Chinese adults. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2024; 26(2): 134-44. Epub 20240108. doi: 10.1111/jch.14760. PubMed PMID: 38192039; PubMed Central PMCID: PMC10857483.
36. Xu YX, Zhou Y, Huang Y, et al. Physical activity alleviates negative effects of bedroom light pollution on blood pressure and hypertension in Chinese young adults. *Environ Pollut* 2022; 313: 120117. Epub 20220907. doi: 10.1016/j.envpol.2022.120117. PubMed PMID: 36087897.
37. Ebi KL, Vanos J, Baldwin JW, et al. Extreme Weather and Climate Change: Population Health and Health System Implications. *Annu Rev Public Health* 2021; 42: 293-315. Epub 20210106. doi: 10.1146/annurev-publhealth-012420-105026. PubMed PMID: 33406378; PubMed Central PMCID: PMC9013542.
38. Stergiou GS, Palatini P, Modesti PA, et al. Seasonal variation in blood pressure: Evidence, consensus and recommendations for clinical practice. Consensus statement by the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. *J Hypertens* 2020; 38(7): 1235-43. doi: 10.1097/HJH.0000000000002341. PubMed PMID: 31990898.
39. Bauer F, Lindtke J, Seibert F, et al. Impact of weather changes on hospital admissions for hypertension. *Sci Rep* 2022; 12(1): 5716. Epub 20220405. doi: 10.1038/s41598-022-09644-5. PubMed PMID: 35383236; PubMed Central PMCID: PMC9883729.
40. Park S, Kario K, Chia YC, et al. The influence of the ambient temperature on blood pressure and how it will affect the epidemiology of hypertension in Asia. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2020; 22(3): 438-44. Epub 20191218. doi: 10.1111/jch.13762. PubMed PMID: 31851429; PubMed Central PMCID: PMC9883729.
41. Su D, Du H, Zhang X, et al. Season and outdoor temperature in relation to detection and control of hypertension in a large rural Chinese population. *Int J Epidemiol* 2014; 43(6): 1835-45. Epub 20140818. doi: 10.1093/ije/dyu158. PubMed PMID: 25135908; PubMed Central PMCID: PMC4276060.
42. Yang L, Li L, Lewington S, et al. Outdoor temperature, blood pressure, and cardiovascular disease mortality among 23 000 individuals with diagnosed cardiovascular diseases from China. *Eur Heart J* 2015; 36(19): 1178-85. Epub 20150216. doi: 10.1093/eurheartj/ehv023. PubMed PMID: 25690792; PubMed Central PMCID: PMC4430682.
43. Hanazawa T, Asayama K, Watabe D, et al. Seasonal variation in self-measured home blood pressure among patients on antihypertensive medications: HOMED-BP study. *Hypertens Res* 2017; 40(3): 284-90. Epub 20160929. doi: 10.1038/hr.2016.133. PubMed PMID: 27682651.
44. Barbosa ECD, Feitosa ADM, Sentalin MVR, et al. Impact of environmental temperature on blood pressure phenotypes: a nationwide home blood pressure monitoring study. *Eur J Prev Cardiol* 2024; 31(6): e35-e7. doi: 10.1093/eurjpc/zwad387. PubMed PMID: 38091969.
45. Wang Q, Li C, Guo Y, Barnett AG, et al. Environmental ambient temperature and blood pressure in adults: A systematic review and meta-analysis. *Sci Total Environ* 2017; 575: 276-86. Epub 20161014. doi: 10.1016/j.scitotenv.2016.10.019. PubMed PMID: 27750133.
46. Xu Y, Han Y, Chen W, et al. Susceptibility of hypertensive individuals to acute blood pressure increases in response to personal-level environmental temperature decrease. *Environ Int* 2024; 185: 108567. Epub 20240305. doi: 10.1016/j.envint.2024.108567. PubMed PMID: 38460242.
47. Zhu W, Liu Y, Zhang L, et al. Ambient temperature variability and blood pressure in a prospective cohort of 50,000 Chinese adults. *J Hum Hypertens* 2023; 37(9): 818-27. Epub 20221018. doi: 10.1038/s41371-022-00768-9. PubMed PMID: 36257970.
48. Fan P, Xue X, Hu J, et al. Ambient temperature and ambulatory blood pressure: An hourly-level, longitudinal panel study. *Sci Total Environ* 2023; 864: 160854. Epub 20221212. doi: 10.1016/j.scitotenv.2022.160854. PubMed PMID: 36521627.
49. Aubiniere-Robb L, Jeemon P, Hastie CE, et al. Blood pressure response to patterns of weather fluctuations and effect on mortality. *Hypertension* 2013; 62(1): 190-6. Epub 20130506. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.00686. PubMed PMID: 23648702.
50. Sheng CS, Cheng YB, Wei FF, Yang WY, Guo QH, Li FK, et al. Diurnal Blood Pressure Rhythmicity in Relation to Environmental and Genetic Cues in Untreated Referred Patients. *Hypertension* 2017; 69(1): 128-35. Epub 20161107. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07958. PubMed PMID: 27821618.
51. Tabara Y, Matsumoto T, Murase K, et al. Seasonal variation in nocturnal home blood pressure fall: the Nagahama study. *Hypertens Res* 2018; 41(3): 198-208. Epub 20180130. doi: 10.1038/s41440-017-0003-3. PubMed PMID: 29382900.
52. Xiong T, Chen P, Mu Y, et al. Association between ambient temperature and hypertensive disorders in pregnancy in China. *Nat Commun* 2020; 11(1): 2925. Epub 20200610. doi: 10.1038/s41467-020-16775-8. PubMed PMID: 32522990; PubMed Central PMCID: PMC7286884.
53. Part C, le Roux J, Chersich M, et al. Ambient temperature during pregnancy and risk of maternal hypertensive disorders: A time-to-event study in Johannesburg, South Africa. *Environ Res* 2022; 212(Pt D): 113596. Epub 20220602. doi: 10.1016/j.envres.2022.113596. PubMed PMID: 35661733.
54. Stocker TFD, Qin D, Plattner GK, et al. IPCC, 2013: Climate Change 2013: The Physical Science Basis. Contribution of Working Group I to the Fifth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change. The closing door of climate targets. Cambridge, United Kingdom and New York: Cambridge University Press, 2013: 1535.

55. Chen H, Zhang X. Influences of temperature and humidity on cardiovascular disease among adults 65 years and older in China. *Front Public Health* 2022; 10: 1079722. Epub 20230109. doi: 10.3389/fpubh.2022.1079722. PubMed PMID: 36699927; PubMed Central PMCID: PMC9868618.
56. Howe CM, Coull BA, Papatheodorou S, et al. Relative humidity, temperature, and hypertensive disorders of pregnancy: Findings from the Project Viva cohort. *Environ Res* 2024; 257: 119211. Epub 20240522. doi: 10.1016/j.envres.2024.119211. PubMed PMID: 38782342; PubMed Central PMCID: PMC9868618.