Sarem Journal of Medical Research. Volume 6, Issue 1, summer 2021: 75-84

The role of climate as a risk factor for cardiovascular disease

ARTICLE INFO

Article Type
Review of article

Authors
Mohaddeseh Behjati [1*], MD
Majid Nejati[2], PhD

[1] Echocardiography research center, Rajaei Cardiovascular Medical and Research center, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[2] Anatomical Sciences Research Center, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran

Corresponding Author
Address: fellowship of echocardiography, Echocardiography Research Center, Rajaei Cardiovascular Medical and Research Center, Mellat Park, Vali-E-Asr Avenue, Tehran 1996911151 Iran.
Phone: +98 (021) 23922390
Fax: +98 (021) 22663217
dr.mohaddesehbehjati@gmail.com

Article History
Received: August 20, 2021
Accepted: September 11, 2021
e Published: December 21, 2021

ABSTRACT

Cardiovascular diseases (CVDs) are the leading cause of death worldwide. The impacts of climatological conditions on CVD, as a predisposing factor, have been less investigated. Adverse weather conditions such as excessive cold and heat as well as extreme humidity increase the morbidity and mortality of this disease. Extreme temperature is more dangerous than mild temperature alterations in the winter or summer season. Furthermore, seasonal sudden changes in climate would affect cardiovascular health. Extreme heat, prolonged exposure to the Sun, and cold nights in regions with extreme climates would lead to increased prevalence and progression of CVD. Although, the impact of extreme alteration of temperature on other cardiovascular risk factors is not well known; but, extreme heat, more exposure to the sun, and cold nights in areas with unfavorable weather conditions increase the prevalence and progression of CVD. Therefore, identification of CVD risk factors in these mentioned regions could be helpful for applying better preventive and therapeutic strategies. Global earth warming resulted in significant climatological conditions which could alter the pattern of climate-related CVD. Thus, save the earth to save the hearts. The aim of this study was the evaluation of climate role as a risk factor for cardiovascular disease.

Keywords: Cardiovascular Diseases; Climate; Temperature; Seasonal Variations.

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-09-09]

[DOI: 10.52547/sjrm.6.2.75]

Copyright© 2021, ASP Ins. This open-access article is published under the terms of the Creative Commons Attribution-Noncommercial 4.0 International License which permits Share (copy and distribute the material in any medium or format) and Adapt (remix, transform, and build upon the material) under the Attribution-Noncommercial terms.

نقش آب و هوا به عنوان ریسک فاکتور بیماری‌های قلبی - عروقی

محدثه بهجتی* [۱]، مجید نجاتی [۲]

[۱] مرکز تحقیقات اکوکاردیوگرافی، مرکز تحقیقات قلب و عروق رجایی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران- ایران.
[۲] مرکز تحقیقات علوم آناتومی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان- ایران.

چکیده

بیماری‌های قلبی-عروقی (CVDs)، مهم‌ترین علت مرگ و میر در سراسر جهان هستند. نقش شرایط آب و هوایی در بروز CVD، به عنوان یک عامل مستعد کننده، کمتر مورد بررسی قرار گرفته است. شرایط نامساعد آب و هوایی مانند سرما و گرمای زیاد و نیز رطوبت شدید باعث افزایش عوارض و مرگ و میر این بیماری می‌شوند. دمای دو سر طیف، خطرناک‌تر از تغییرات خفیف دما در زمستان یا تابستان است. بعلاوه، تغییرات ناگهانی فصلی در آب و هوا بر سلامت قلب و عروق تأثیر می‌گذارد. گرچه تأثیر تغییرات شدید دما بر سایر ریسک فاکتورها به خوبی شناخته نشده است، اما گرمای شدید، قرار گرفتن بیشتر در معرض آفتاب و شب‌های سرد در مناطقی با آب و هوای نامساعد منجر به افزایش شیوع و پیشرفت CVD می‌شود. بنابراین، شناسایی عوامل خطر CVD در این مناطق می تواند به پیشگیری و مدیریت بیماری کمک می‌کند. گرم شدن جهانی زمین منجر به تغییرات چشمگیر آب و هوا شده است که می تواند الگوی CVD وابسته به آب و هوا را تغییر دهد. هدف از این تحقیق، بررسی نقش آب و هوا به عنوان ریسک فاکتور بیماری‌های قلبی-عروقی بود.

کلید واژه‌ها: بیماری‌های قلبی-عروقی؛ آب و هوا؛ دما؛ تغییرات فصلی.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۶/۰۵
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۶/۲۰
*نویسنده مسئول: محدثه بهجتی

مقدمه

جانوران خونسرد، در آب و هوای سرد عمر طولانی‌تری دارند، در حالی که انسان و سایر حیوانات خونگرم[۲] دارای طول عمر وابسته به دما هستند که در دماهای بالا و پایین تهدید می‌شوند [۱]. رابطه بین سلامتی و آب و هوا از زمان‌های قدیم شناخته شده است. در متون تاریخی، تأثیر بادهای گرم و سرد بر سلامت انسان توسط بقراط مورد بررسی قرار گرفت. در قرون وسطی، داروهای گیاهی خاصی در طول بادهای مختلف توسط مجربین گیاهان دارویی تجویز شده‌اند [۲]. بیماری‌های قلبی-عروقی[۳] مهم‌ترین علت مرگ و میر در سراسر جهان هستند [۳و۴]. این بیماری‌ها می‌توانند نتیجه برخی عوامل ژنتیکی و محیطی باشند [۵-۷]. تأثیر شرایط آب و هوایی بر شیوع این بیماری‌ها بررسی شده‌اند. همچنین، میزان مختلفی از بستری فوری در شرایط گوناگون آب و هوایی دیده شده است [۸]. به علاوه، افزایش مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی به ویژه در جنس زن و افراد مسن در شرایط آب و هوایی سرد، گرم و مرطوب مورد مطالعه قرار گرفته است [۹]. در این مقاله، مروری کوتاه بر تاثیر نقش آب و هوا به عنوان ریسک فاکتور بیماری‌های قلبی- عروقی خواهیم داشت.

علل بیماری و مرگ و میر مرتبط با CVD به سبب تغییرات محیطی

تغییرات قابل توجه محیطی منجر به افزایش شاخص سال‌های عمر از دست رفته (YLL)[۴] می‌شود. منحنی مواجهه-پاسخ[۵] و YLL در بریزبن، استرالیا (۱۹۹۶-۲۰۰۴) به شکل U بوده و با افزایش بیشتر در گرمای شدید نسبت به سرما و کمترین YLL در ۲۴ درجه سانتی گراد بود. بسیاری از مطالعات، تأثیر درجه حرارت شدید را بر میزان مرگ و میر ناشی از CVD مورد بررسی قرار دادند. در مطالعه استان[۶] Ibaraki در کشور ژاپن، طی یک دوره ی فالوآپ ۹,۷±۴,۰ ساله، افزایش میزان مرگ در بیماران CVD متعاقب سرما مشاهده شد [۱۰]. مرگ و میر ناشی از این بیماری در فصول مختلف متغیر است و در زمستان به پیک و در تابستان به حداقل می‌رسد که این الگو در اکثر مناطق جهان ثابت است. به طور کلی، دمای زمین به دلیل آلودگی بیش از حد هوا گرم تر و مرطوب تر می‌شود. در قرن آینده، زمین در تابستان گرم‌تر و مرطوب‌تر و در زمستان کمتر سرد و خشک می‌شود که این تغییرات بیشتر به دلیل آلودگی هوا اتفاق می‌افتد. بنابراین، میزان مرگ و میر در ماه‌های زمستان کاهش و در ماه‌های تابستان افزایش می‌یابد [۱۱].

[۱] Poikilotherm
[۲] Homeothermy
[۳] Cardiovascular Diseases (CVDs)
[۴] Years of Life Lost (YLL)
[۵] Exposure-Response Curve
[۶] Ibaraki Prefectural Health Study (IPHS)

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-09-09]
[DOI: 10.52547/sjrm.6.2.75]

در مناطق دارای آب و هوای سرد و گرم، ارتباط مستقیمی بین افزایش پذیرش بیماران CVD و میانگین دمای دو روز گذشته مشاهده شده است. یک اثر تجمعی قابل توجهی از اثر سرما در میزان بستری مربوط به CVD با خطر نسبی ۱,۱۲ (فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱,۰۱-۱,۲۵) به ازای کاهش یک درجه سانتی‌گراد زیر آستانه، گزارش گردید [۱۲]. Bai و همکاران در سال ۲۰۱۸، افزایش مقادیر ۲۹ درصد و ۱۱ درصد را به ترتیب در انفارکتوس میوکارد[۷] و خطر سکته مغزی در ایالت انتاریو (ایالات متحده آمریکا)، نسبت به روزهایی با دمای بهینه را بررسی نمودند[۱۳]. تأثیر دمای بسیار بالا یک الگوی زمانی سازگار با "اثر برداشت"[۸] را نشان می‌دهد که به معنای بستری کمتر بیماران CVD چند روز پس از یک دوره گرمازدگی است. همچنین در مطالعه‌ای، افزایش ۶ درصدی بستری شدن مربوط به این بیماری در روزهایی با دمای گرم در انتاریو (کانادا) مشاهده شد که به ترتیب ۲,۴۹ درصد و ۱,۲۰ درصد میزان بستری شدن به دلیل CVD ناشی از سرما و گرما را افزایش می‌دهد [۱۴]. Shwartz و همکاران نشان داده‌اند که اثرات هوای سرد و گرم بر روی میزان بستری‌های مربوط به CVD، ظرف مدت ۱۰ روز پس از آن از بین می‌رود [۱۵].

آب و هوای نامساعد و قلب

ترکیب دمای بالا، آلودگی هوا و رطوبت بالا برای بیماران قلبی زیان‌بار هستند. بیماران مبتلا به CVD در طی نامساعد بودن شرایط آب و هوا، دچار واکنش‌های آب و هوایی[۹] می‌شوند. بیماری‌های قلبی-عروقی در شرایط بد آب و هوایی جدی‌تر است [۱۶]. بهترین دما برای عملکرد مناسب قلب کدام است؟ بدن انسان اندوترمیک[۱۰] است و دمای بدن انسان زنده اغلب ناپایدار می‌باشد. دمای مرکزی بدن با تغییرات دمای محیط ارتباط مستقیم دارد. با تغییر دمای اتاق از ۳۵ درجه سانتی‌گراد به ۱۵ درجه سانتی‌گراد، دمای بدن در حدود ۰,۷ درجه سانتی‌گراد کاهش یافته و تغییرات نسبتاً زیادی در دمای پوست رخ می‌دهد [۱۷]. تأثیر دما بر عملکرد قلب به صورت یک منحنی U شکل است و بالاترین دمای مطلوب ۲۲ درجه سانتی‌گراد می‌باشد. هنگامی که دما به ۲۷ درجه سانتی گراد افزایش یابد، تأثیر گرمای هوا بر عملکرد قلب ظاهر می شود [۱۸].

دمای مطلوب برای عملکرد قلب و عروق در مکان‌های مختلف جغرافیایی متغیر است، برای مثال ۲۲ درجه سانتی‌گراد در سائوپائولوی برزیل، ۲۶-۲۹ درجه سانتی‌گراد در تایوان و ۱۶ درجه سانتی‌گراد در هلند. نوع آب و هوای مطلوب از نظر پزشکی، گرادیان فشار بارومتریک در دوره ۲۴ ساعته معادل ۶ هکتوپاسکال[۱۱]، رطوبت نسبی کمتر از ۸۵ درصد و سرعت باد کمتر از ۶ متر بر ثانیه تعریف شده است (۲۸). فراتر از این میزان، نرخ مرگ ناشی از حمله قلبی افزایش می‌یابد. حتی در آب و هوای نسبتاً معتدل مدیترانه‌ای مانند آتن، تغییرات دما و رطوبت تأثیر زیادی بر میزان حمله قلبی دارد[۱۹]. اگرچه رابطه بین دما و CVD در فصول مختلف متفاوت است، اما تاثیر فصل‌های کوتاه مدت و بلند مدت در ایجاد بیماری‌های قلبی-عروقی یک قاعده نیست. در ساکنان جنوب آسیا، دیابت ملیتوس و درمان با مسدود کننده‌های بتا[۱۲] و آسپرین، تأثیر این فصلی بودن را کم رنگ می‌کند [۱۱].

اوج مرگ و میر ناشی از حمله قلبی در ماه‌های فصول، بین مناطق مختلف، متفاوت است که می‌تواند تا حدی به تأثیر آب و هوای محلی مربوط باشد. اوج مرگ در ماه دسامبر[۱۳]، ناشی از افراط در خوردن غذا و الکل و استرس احساسی است. اما در منطقه دیگر آب و هوایی به عنوان مثال یونان، جشن عید پاک با ذوق و شوق بیشتری نسبت به کریسمس برگزار می‌گردد که ممکن است به اثر آب و هوا نسبت داده شود [۲۰]. الگوی CVD و میزان مرگ و میر در مناطق مختلف با شرایط آب و هوایی مشابه تحت تاثیر توسعه اقتصادی و فناوری قرار گرفته است. در سائوپائولو با آب و هوای معتدل و تغییرات دمای پایین نسبت به لندن و بسیاری از شهرهای ایالات متحده، مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی در تابستان و زمستان قابل مقایسه است. این امر به پوشاک و محافظ کمتر و نیز گرمایش خانه در کشورهای فقیر مانند برزیل و یونان نسبت داده شده است. امکانات کم برای تأمین شرایط مناسب خانه مانند گرم کردن منزل، لباس‌های محافظ در هوای سرد، آسایش حرارتی مناسب و تهویه مطبوع به دلیل نبود امکانات یا فقر را می‌توان از عوامل مستعد کننده در معرض خطر توسعه ی CVD و عوارض ناشی از آن دانست [۲۱و۲۲].

ارتباط بین آب و هوای شدید و نامساعد با نارسایی قلبی

سطوح بالایی از فاکتورهای التهابی مرتبط با درجه حرارت بالا در بیماران نارسایی قلبی مشاهده شده‌اند. التهاب، خطر نارسایی قلبی را افزایش می‌دهد و ممکن است به عنوان یک ریسک فاکتور برای

[۷] Acute Myocardial Infarction (AMI)
[۸] Harvesting Effect (Phenomena)
[۹] Meteorological Reactions (MR)
[۱۰] Endothermic
[۱۱] Hectopascal (hPa)
[۱۲] Beta-Blocker Drugs
[۱۳] "Merry Christmas Coronary" and "Happy New Year Heart Attack"

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-09-09]

[DOI: 10.52547/sjrm.6.2.75]

بدتر شدن آن در تابستان گرم در نظر گرفته شود. در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی که افزایش ۹ درجه سانتی‌گراد را در ۳-۴ روز گذشته تحمل کرده‌اند، به ترتیب ۱۰ و ۲۰ درصد افزایش پپتید ناتریورتیک مغزی [۱۴]و پروتئین واکنشی سی [۱۵]مشاهده گردیده است [۲۳]. این بیماران که در هوای گرم زندگی می‌کنند بیشتر مستعد گرم شدن هستند و نیز با ذخیره ضعیف ماهیچه‌ای ممکن است عروق محیطی به اندازه‌ای گشاد نشوند که گرمای اضافی بدن را دفع کنند. این حالت را می‌توان به ناتوانی قلب نارسا در پمپاژ خون یا حفظ فشار خون در محدوده طبیعی نسبت داد. در نهایت، گرمای بیش از حد [۶]به راحتی رخ می‌دهد [۲۴و۲۵]. در شرایط آب و هوای Triple H [۱۷]یا H-۳ (مه آلود، گرم و مرطوب) قلب و بدن تحت فشار قرار می‌گیرند و دچار استرس می‌شوند. این استرس قدرت پمپاژ قلب را تضعیف کرده و نارسایی قلبی را تشدید می‌کند. بنابراین، آب و هوای H-۳ را می‌توان به عنوان "هوای ایجاد کننده ی CHF" به دلیل بدتر شدن علائم نارسایی قلبی نامید [۲۶].

اثرات سرما

ارتباط بین مرگ و میر ناشی از CVD و درجه حرارت سرد از حدود دو قرن پیش شناخته شده است. تحقیقی که در شهر آتن (یونان) توسط Panagiotakos DB انجام پذیرفت، گزارش داد که هر یک درجه کاهش دمای هوا خطر ابتلا به سندرم حاد کرونری [۱۸]را حدود ۵ درصد افزایش می‌دهد [۱۹]. کسر منتسب به جمعیت [۱۹]برای CVD به دلیل اثر سرما در چهارده شهر چین طی سال‌های ۲۰۰۸ تا ۲۰۱۳ از ۲,۶۷ تا ۸,۵۵ گزارش شده است (در مردان بیشتر از زنان) و این مقدار برای اثر گرما، ۰,۱۶ تا ۲,۲۹ (برای مردان و زنان) بود [۲۷]. علاوه بر این، خطر سکته مغزی ایسکمیک در روزهای سرد ۳۲ درصد بیشتر از روزهای گرم گزارش شد [۲۸]. جالب اینجاست که نتایج بسیار مشابهی از مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی در کویت و اسکاتلند و ارتباط آن با آب و هوای آن منطقه گزارش شده است. رویدادهای CVD ناشی از اثر سرما اغلب در مقایسه با حوادث قلبی مرتبط با گرما که حاد و کوتاه مدت هستند، با تأخیر و طولانی مدت اتفاق می‌افتند [۱۵و۲۹].

گزارش شده است که اثرات آب و هوای سرد در کاتالونیا (اسپانیا) در مدت ۴ تا ۱۵ روز پس از قرار گرفتن در معرض سرما، با اوج گیری به مدت یک هفته تاخیر اعمال می‌شود. در این گزارش، موج گرما با افزایش بستری اضطراری قلبی-عروقی در کاتالونیا در ارتباط نبود [۳۰]. اثر سرما با افزایش فعالیت سمپاتیک همراه است که در نتیجه منجر به چربی خون بالا، چسبندگی پلاکت‌ها، افزایش فشارخون، انقباض عروق محیطی، کاهش حجم پلاسما، افزایش غلظت پلاسمایی فیبرینوژن و ترومبوز می‌گردد [۳۱]. دمای محیط با فشارخون و سطح فیبرینوژن رابطه معکوس دارد [۳۲].

افزایش سطح فیبرینوژن ممکن است با التهاب همراه باشد. غلظت پلاسمایی فیبرینوژن، پروتئین واکنشی سی [۲۰]و اینترلوکین-۶ [۲۱]به میانگین دمای سه تا پنج روز گذشته مربوط می‌شوند. افزایش سطح پلاسمایی واکنش دهنده‌های فاز حاد [۲۲]به عنوان یک عامل پیش‌آگهی در روند وقایع سندرم حاد قلبی [۲۳]در هوای سرد در نظر گرفته می‌شود [۱۴]. بالاترین سطح CRP در زمستان و بهار گزارش شده است [۳۳]. سیگار کشیدن در فضای بسته، کاهش فعالیت بدنی و افزایش وزن بدن از دیگر عوامل مستعد کننده بروز بیماری‌های قلبی-عروقی در هوای سرد هستند. پوشیدن زیاد و گرم شدن بیش از حد، از علل احتمالی کم آبی بدن در هوای بسیار سرد است. تغییرات الکتروکاردیوگرافی [۲۴]مانند برادیکاردی و گاهی اوقات آریتمی‌های خطرناک مانند سندرم QT طولانی [۲۵]ممکن است در سرمای شدید رخ دهد [۳۴].

گرما زدگی

در مطالعه‌ای، اثر تجمعی از بستری بیماران CVD مربوط به گرما با خطر نسبی ۱,۱۷ (فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۰,۹۰-۱,۵۲) به ازای افزایش یک درجه سانتی‌گراد در دما گزارش شد، که از لحاظ آماری قابل استناد نبوده است [۱۲]. گرمازدگی با کم آبی بدن، تخلیه نمک، افزایش گردش خون سطحی، افزایش خروجی قلب، افزایش ویسکوزیته خون، افت فشارخون و اختلال عملکرد سلول‌های اندوتلیال همراه است که تنظیم دمای بدن را مختل می‌کند [۳۵]. درجه حرارت بالا، فشار اضافی بر گردش خون ایجاد می‌کند و باعث ایجاد حمله قلبی می‌شود. اثرات مخرب روزهای گرم و خشک بر مرگ و میر بیماران مبتلا به سکته قلبی قبلا شرح داده شد که ممکن است مربوط به افزایش ویسکوزیته خون و مستعد شدن به لخته شدن خون باشد [۳۶]. برخی از عادات مانند پوشیدن لباس‌های اضافی حتی در هوای گرم، کم آبی بدن و عواقب مذکور را تشدید می کند.

[۱۴] Brain Natriuretic Peptide (BNP)
[۱۵] C-Reactive Protein (CRP)
[۱۶] Over Heating
[۱۷] Heat, Humidity, and Haze (H-3)
[۱۸] Acute Coronary Syndrome (ACS)
[۱۹] Population Attributable Fraction (PAF)
[۲۰] C-Reactive Protein (CRP)
[۲۱] Interleukin 6 (IL-6)
[۲۲] Acute phase reactants (APR)
[۲۳] Acute Coronary Syndrome (ACS)
[۲۴] Electrocardiogram (ECG)
[۲۵] Long QT Syndrome (LQTS)

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-09-09]

[DOI: 10.52547/sjrm.6.2.75]

عوامل خطر CVD در بیابان‌ها به عنوان نمونه‌ای از مناطق با آب و هوای شدید

مطالعات قبلی نشان داده‌اند که سرمای شدید هوا برای سلامتی انسان خطرناک بوده و مرگ و میر آن بیشتر از هوای گرم است. اوج مرگ ناگهانی قلبی، انفارکتوس حاد میوکارد و سایر انواع CVD اغلب در دمای پایین روزهای زمستان رخ می‌دهد[۳۷]. . بار مالی تغییرات حرارتی در مناطقی با آب و هوای سرد و خشک مانند شمال شرقی ایالات متحده زیاد است؛ در حالی که این هزینه‌ها در آب و هوای گرم و خشک مانند مناطق جنوبی، کمتر از سایر مناطق تخمین زده می‌شود [۱۱]. کم بودن جمعیت در منطقه با آب و هوای گرم و خشک ممکن است یکی از دلایل آن باشد. اما در حال حاضر، گرمایش جهانی و گرم شدن هوا به بزرگ‌ترین تهدید برای جمعیت بشری تبدیل شده است. تغییرات فصلی دمای هوا در بیابان‌ها سریع هستند. گرمای شدید با در معرض آفتاب قرار گرفتن نزدیک‌تر و طولانی‌تر در تابستان، قابل مقایسه با روزهای زمستان است. نه تنها تغییرات فصلی شدید دما، بلکه تفاوت‌های قابل توجه در دمای روز و شب را می‌توان به صورت روز داغ و شب سرد مشاهده نمود.

شاخص آمریکایی گرمًا یا شاخص گرمای ظاهری[۲۶] توسط R.I. Steadman در سال ۱۹۷۹ مشخص گردید. این شاخص یکی از عوامل پیش بینی کننده مهم برای تنش گرمایی و رطوبت است. استرس گرمایی، مربوط به دمای ظاهری است که به عنوان گرمای دریافت شده یا "چگونه گرما را حس می‌کنند" تعریف می‌شود [۲۳و۳۸]. Humidex کانادایی ترکیبی از دما و رطوبت است تا دمای احساس شده را منعکس کند. در واقع، قرار گرفتن در معرض نور مستقیم خورشید و باد عوامل دیگری هستند که سبب پیامد استرس گرمایی می‌شوند. بادهای شدید در روزهای بسیار گرم به جای خنک شدن، دمای بدن را افزایش می‌دهند. با این حال، تاکنون هیچ رابطه‌ای بین فشار جوی و مرگ و میر CVD یافت نشده است [۳۹].

رطوبت زیاد، تأثیر مخرب دمای بالا را افزایش می‌دهد. رطوبت نسبی یک عامل مهم برای تولید آئروسل آلی ثانویه[۲۸] از ذرات عمده جوی است [۴۰]. از آنجا که دمای بدن با تبخیر سطحی عرق کاهش می‌یابد، در شرایط آب و هوایی با رطوبت زیاد (بالای ۷۵ درصد) که ظرفیت تبخیر محیط کم است، تنظیم دمای بدن مشکل می‌باشد [۴۱].

آلودگی هوا میزان ضربان قلب را تغییر داده و آستانه ایسکمی و آریتمی را کاهش می‌دهد. سطوح پایین کل ذرات معلق و دی اکسید گوگرد در آب و هوای بیابانی می‌تواند به عنوان یک عامل پیشگیری از CVD در نظر گرفته شود. اگرچه آلودگی صنعتی هوا در بیابان ها کم است، ولی گرد و غبار نیز برای سلامتی مضر می باشد. در بیابان‌ها، تأثیر آلودگی و سکون هوا[۲۹] بر احتمال وقوع CVD مشخص نیست [۴۲و۴۳]. در شرایط بد آب و هوایی مانند روزهای سرد زمستانی، روزهای گرم تابستان و قرار گرفتن مستقیم در معرض آفتاب، فعالیت بدنی در فضای باز به میزان قابل توجهی کاهش می‌یابد. در این شرایط، افراد معمولاً در خانه می‌مانند و بیشتر وقت خود را با فعالیت کمتر بدنی به تماشای تلویزیون سپری می‌کنند. محدود بودن فعالیت بدنی در فضای باز، سبک زندگی غیر فعال را بیشتر می‌کند و افزایش مصرف غذا به دلیل گذراندن زمان بیشتر در داخل خانه، منجر به اضافه وزن و چاقی می‌گردد که عامل مستعد کننده برای ایجاد دیابت ملیتوس[۳۰] و CVD است [۴۴]. اگرچه تجمع چربی شکمی در شرایط گرمای شدید مشکل ایجاد می‌کند، اما در مناطق سردسیر مفید است. همه این عوامل، میزان مرگ و میر CVD را در مناطق بیابانی افزایش می‌دهند؛ اما، با وجود این عوامل پیش‌آگهی دهنده، تأثیر این نوع آب و هوا بر عوامل خطرساز بیماری‌های قلب و عروق به خوبی شناخته نشده است.

ملاحظات پزشکی و توصیه های سلامتی

بدن انسان طوری برنامه ریزی شده است که دمای خود را در حدود ۳۷ درجه سانتی‌گراد (۹۸,۶ درجه فارنهایت) برای عملکرد مناسب حفظ کند. با اندکی افزایش دمای بدن، جسم انسان با تعریق و اتساع عروق پوست خنک می‌شود و در نتیجه ضربان قلب سریع‌تر به موازات کاهش فشار خون ایجاد می‌گردد. اما با نزدیک شدن دمای هوا به دمای بدن، این مکانیسم دیگر عمل نمی‌کند [۴۵]. عواملی از قبیل چاقی، نقص در سیگنال تشنگی، فعالیت شدید بدنی، مصرف کم مایعات، گردش خون ضعیف، اختلالات معده و روده، ناکارآمدی در غدد عرق و رژیم غذایی محدود شده از نمک، افراد را مستعد استرس گرمایی می‌کند. استرس گرمایی می‌تواند واکنش‌های فیزیولوژیکی مربوط به آسیب و التهاب سلول‌ها را تغییر دهد [۲۳].

بدن انسان می‌تواند مقدار زیادی آب را از طریق تعریق در هوای گرم به طور خطرناکی از دست بدهد. مواد معدنی می‌توانند از طریق تعریق با جریان خون خارج شوند که تعادل مایع و الکترولیت را مختل می‌کند [۴۶]. از دست دادن الکترولیت از طریق تعریق زیاد یا

[۲۶] American Heat Index (AHI)
[۲۷] Apparent Temperature Heat Index
[۲۸] Secondary Organic Aerosol (SOA)
[۲۹] Stagnation
[۳۰] Diabetes Mellitus (DM)

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-09-09]

[DOI: 10.52547/sjrm.6.2.75]

سایر مسیرها در هوای گرم به عنوان یک عامل مستعد کننده قوی برای ایجاد آریتمی در نظر گرفته می‌شود [۴۷]. مصرف داروهای مسدود کننده بتا [۳۱]یا دیورتیک‌ها [۳۲]باید در طول گرمازدگی تنظیم شوند [۲۰]. علاوه بر این، استفاده از آسپرین و داروهای ضد افسردگی تری سیکلیک [۳۳]باید محدود گردند. همچنین، تجویز داروهای ضد فشارخون بالا باید در دمای بالا تنظیم شوند. آب باید در مقادیر کافی حتی در صورت عدم وجود احساس تشنگی مصرف شود، زیرا سیگنال تشنگی پاسخ دیرهنگام به کم آبی بدن یا دهیدراسیون است [۴۸]. در هوای گرم، پزشکان باید بتوانند بین حمله قلبی خفیف، خستگی گرمایی و گرمازدگی تفاوت قائل شوند. به بیماران مبتلا به بیماری قلبی توصیه می‌شود از ورزش زیاد یا طولانی مدت در هوای گرم خودداری کنند. رعایت چند نکته از قبیل استفاده از کرم ضد آفتاب، پوشیدن لباس های سبک، گشاد و رنگ روشن، انتخاب محیط‌های خنک و نوشیدن آب کافی الزامی است.

سبک زندگی سالم باید در شرایط بد آب و هوایی تنظیم شود. تنظیم رژیم غذایی سالم یک نکته ضروری است. بیماران مبتلا به بیماری قلبی زمینه‌ای باید مکانیسم‌های مقابله با تنش‌های حرارتی و شوک‌های غیر منتظره آب و هوایی مانند، وضعیت گرمایی مناسب داخل خانه، داشتن فعالیت بدنی کافی، ترک سیگار، مصرف کمتر چربی و هیدراتاسیون مناسب را بیاموزند. مصرف نوشیدنی شیرین، آب میوه و لیموناد با نمک و شکر نیز در هوای بسیار گرم به دلیل جذب تدریجی آب توصیه می‌شود. برعکس، مصرف الکل، آبجو خنک، چای و نوشیدنی کافئین دار باید به دلیل اثرات ادرارآور که منجر به کم آبی بدن می‌شوند، محدود گردند. وعده‌های غذایی سبک و کوچک تأثیر کمتری بر دستگاه گوارش می‌گذارد و در روزهای گرم ترجیح داده می شود [۴۹]. اندازه‌گیری وزن بدن دو بار در روز برای ارزیابی آب بدن توصیه می‌شود. در صورت کاهش وزن یک کیلوگرم (دو پوند) یا بیشتر، مصرف آب بایستی افزایش یابد [۵۰و۵۱].

نوشیدن یک لیوان آب در هر ساعت در هوای بسیار گرم و خطرناک تجویز می‌شود، اما در موارد نارسایی قلبی این امر باید توسط پزشک مورد بررسی قرار گیرد. در موارد نارسایی قلبی، افزایش مصرف مایعات و نوشیدنی‌های غنی از سدیم به دلیل بدتر شدن علایم نقصان قلبی به طور بالقوه مضر هستند. نارسایی قلبی علت بیشتر مرگ و میرهای ناشی از هیپرترمی است. وزن منظم روزانه یک روش مناسب برای تشخیص کم آبی بدن در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی می‌باشد [۵۲و۵۳]. در هوای بسیار سرد نیز تعادل مایعات باید حفظ شود و دهان باید پوشانیده شود. همچنین پیشگیری از هایپوترمی نیز ضروریست.

آب و هوای گرم و خشک بسیار ایمن تر و راحت تر از گرم و مرطوب است، حتی اگر درجه حرارت ملایم باشد. در دمای هوای بالای ۳۷ درجه سانتی گراد، از دست دادن آب فقط از طریق تعریق بیشتر خواهد بود. تبخیر عرق از پوست باعث خنک شدن بدن می شود. حدود ۵۴۰ کالری انرژی گرمایی برای تبخیر یک گرم آب مورد نیاز است. در واقع، مقداری بخار آب به عقب متراکم (میعان) [۳۴]می‌شود و کالری را در این فرآیند باز می گرداند. با بیش از میزان تبخیر ناشی از تراکم، سرد شدن مرکز بدن رخ می دهد. در هوای گرم و خشک، حرارت بیشتری در اثر تبخیر از بین می رود تا اینکه از طریق متراکم شدن و خنک ماندن بدن اتفاق افتد [۵۴].

از آنجا که شرایط آب و هوایی قابل پیش بینی است، می‌توان اثرات مضر دما و رطوبت را با گرمایش، سرمایش، تنظیم رطوبت یا مهاجرت به مناطق با دمای مناسب کنترل کرد. بیماران مبتلا به CVD مداوم از کنترل دمای هوا به ویژه در زمستان، بسیار سود می‌برند. بنابراین، آگاهی از شرایط آب و هوایی هم برای بیماران و هم برای پزشکان ضروری است. پزشکانی که در آب و هوای شدید کار می‌کنند، باید مراقب تغییرات آن و استفاده از اطلاعات هواشناسی برای کمک به این بیماران باشند. ایستگاه‌های هواشناسی می‌توانند اطلاعاتی درباره وضعیت بحران آب و هوا ارائه دهند و عموم را مطلع سازند. اقدامات حفاظتی مبتنی بر شواهد در شرایط آب و هوایی شدید باید برای استفاده توسط پزشکان عمومی و بهداشتی افزایش یابد [۵۵].

خلاصه‌ای از مقالات منتشر شده در زمینه تأثیرات آب و هوای شدید بر بیماری‌های قلب و عروقی در جدول یک آورده شده است.

[۳۱] Beta-Blocker Drugs
[۳۲] Diuretic Drugs
[۳۳] Tricyclic Antidepressants
[۳۴] Condensation

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-09-09]

[DOI: 10.52547/sjrm.6.2.75]

جدول ۱: خلاصه ای از مطالعات منتشر شده در ارتباط بین تغییرات دما و بیماری های قلبی-عروقی

نویسنده/سال	طرح مطالعه	اندازه	خلاصه‌ای از یافته‌ها	توضیحات
Hajat S, O'Connor M, Kosatsky T, ۲۰۱۰ (۵۵)	مروری بر شواهد فیزیولوژیک و اپیدمیولوژیک هوای گرم و تعامل بین حساسیت انسان، عوامل آب و هوایی و اقدامات سازگاری مرتبط با گرما.		افزایش دمای هوا در دهه‌های آینده می‌تواند نیاز به اقدامات حفاظتی مبتنی بر شواهد را در هوای گرم توسط کارکنان بهداشت عمومی افزایش دهد.	بررسی متون محدود
Guo Y, Li S, Zhang Y, Armstrong B, Jaakkola JJ, Tong S, Pan X, 2013 (31)	یک متاآنالیز با مدل رگرسیون برای جمع آوری اثرات سرما و گرما در پنج شهر برای بررسی اثرات دمای خاص بر مرگ و میر ناشی از بیماری های ایسکمیک قلب (IHD).	۱۶۵۵۹ فوتی بر اثر IHD با استفاده از سیستم نظارت نگهبان در طی سال های ۲۰۰۴ تا ۲۰۰۸ کنترل شد.	رابطه غیر خطی بین دما و مرگ و میر IHD در هر پنج شهر. نتایج نشان می دهد که دمای بسیار سرد و گرم باعث افزایش مرگ و میر ناشی IHD در چین شده است. در همه شهرها به جز ووهان، اثرات فوری دمای بسیار گرم ظاهر شد.	داده ها فقط از پنج شهر گرفته شده است، بنابراین تعمیم آن به مناطق روستایی دشوار است. داده های دما و الودگی هوا از مکان های ثابت به جای قرار گرفتن در معرض اشخاص جمع آوری شد. بنابراین اندازه گیری تصادفی امکان پذیر نیست. اثر ازن نیز مورد بررسی قرار نگرفت.
Abrignani MG, Corrao S, Biondo GB, Renda N, Braschi A, Novo G, Girolamo AD, Braschi GB, Novo S, ۲۰۰۹ (۳۷)	بیماران AMI بستری در بیمارستان، بیش از دوازده سال مورد مطالعه قرار گرفتند. اطلاعات مربوط به رطوبت، دما، بارش، نیروی و جهت باد، فشار اتمسفر و ساعات آفتابی از پایگاه نیروی هوایی محلی Birgi به دست آمد.	تعداد ۳۹۱۸ نفر بیمار با AMI در طی سال‌های ۱۹۸۷ تا ۱۹۹۸ (شامل ۱۰۹۶ زن و ۲۸۲۲ مرد).	بین میزان نسبی حداقل دمای روزانه و حداکثر رطوبت روزانه و تعداد بستری ها در طول روز AMI در بیمارستان رابطه معنی داری وجود داشت.	مطالعات مربوط به بیماری محدود به بیماران در بیمارستان است که رویدادها را فقط در بیماران زنده بررسی می‌کنند. به دلیل استفاده از پایگاه داده‌های رایانه‌ای به عنوان تنها منبع داده، دقت نتایج محدود است. دمای ثبت شده در ناحیه جغرافیایی ممکن است دمای واقعی را که مردم در معرض آن قرار دارند، نشان ندهد.
Turner LR, Connell D, Tong Sh, ۲۰۱۲ (۸)	رابطه بین تغییرات آب و هوایی و بیماری‌های غیر کشنده با دسترسی به آمبولانس، مورد بررسی قرار گرفته است.	حضور تعداد زیادی آمبولانس در بریزبن، استرالیا در طی سال های ۲۰۰۰ تا ۲۰۰۷.	حضور آمبولانس تحت تأثیر هوای گرم و سرد قرار گرفت. نتایج وابسته به دما بر اساس شرایط مختلف پزشکی متفاوت بود.	مطالعه محدود شده و کدگذاری غیر استاندارد در داده‌های آمبولانس می‌تواند منبع سوگیری و طبقه بندی نادرست باشد.
Bi P, Williams S, Loughnan M, Lloyd G, Hansen A, Kjellstrom T, Dear K, Saniotis A, ۲۰۱۱ (۳۶)	این مطالعه برای برآورد کردن نیازهای شواهد برای آژانس‌های بهداشت عمومی در استرالیا انجام شده است.		گرمای شدید محیطی با شروع شرایط حاد مانند کم آبی و گرمازدگی و مرگ و میر مربوطه همراه است.	این داده‌ها فقط از استرالیا گرفته شده است.

نتیجه گیری

اگرچه هنوز نقش دقیق تغییرات روزانه و فصلی در توسعه CVD ناشناخته است، اما شناسایی عوامل مستعد کننده طبیعی در آب و هوای بحرانی به کاهش بروز CVD و پیشرفت بیماری از طریق اقدامات پیشگیرانه مناسب کمک می‌کند. اثر شدید تغییرات آب و هوایی در زمینه گرم شدن زمین و در همراهی با آلودگی هوا یک تهدید بزرگ برای بیماران قلبی و هشداری بزرگ برای محافظت از زمین به شمار می‌رود.

تاییدیه اخلاقی:

این طرح مورد تایید کمیته اخلاقی (IEC) مرکز تحقیقات باروری و ناباروری صارم قرار گرفت.

تعارض منافع:

در این مطالعه تعارض منافع وجود نداشت.

سهم نویسندگان:

تمامی نویسندگان در انجام این مقاله و نیز پژوهش مورد نظر نقش داشتند.

منابع مالی:

این طرح هزینه چندانی نداشت.

منابع

1. Conti B. Considerations on temperature, longevity and aging. Cell Mol Life Sci. 2008;65(11):1626–30.
2. McMichael AJ. Global climate change and health: an old story writ large. Clim Chang Hum Heal Risks responses Geneva, Switz World Heal Organ. 2003;
3. Hashemi M, Karimian M, Nilforoush P, Taheri M, Behjati M. Evaluation of the predictive value of Gensini score on determination of severity of coronary artery disease in cases with left bundle branch block. Comp Clin Path. 2018;27(5):1297–301.
4. Mousavi Gazafroudi SS, Tavakkoli MB, Moradi M, Mousavi Gazafroudi SS, Yadegarfar G, Behjati M, et al. Coronary CT angiography by modifying tube voltage and contrast medium concentration: Evaluation of image quality and radiation dose. Echocardiography. 2019;36(7):1391–6.

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-09-09]

[DOI: 10.52547/sjrm.6.2.75]

5. Raygan F, Karimian M, Rezaeian A, Bahmani B, Behjati M. Angiotensinogen-M235T as a risk factor for myocardial infarction in Asian populations: a genetic association study and a bioinformatics approach. Croat Med J. 2016;57(4):351–62.
6. Mazaheri M, Karimian M, Behjati M, Raygan F, Colagar AH. Association analysis of rs1049255 and rs4673 transitions in p22phox gene with coronary artery disease: A case-control study and a computational analysis. Irish J Med Sci. 2017;186(4):921–8.
7. Karimian M, Momeni A, Farmohammadi A, Behjati M, Jafari M, Raygan F. Common gene polymorphism in ATP-binding cassette transporter A1 and coronary artery disease: A genetic association study and a structural analysis. J Cell Biochem. 2020;121(5–6):3345–57.
8. Turner LR, Connell D, Tong S. Exposure to hot and cold temperatures and ambulance attendances in Brisbane, Australia: a time-series study. BMJ Open. 2012;2(4):e001074.
9. McMichael AJ, Woodruff RE, Hales S. Climate change and human health: present and future risks. Lancet. 2006;367(9513):859–69.
10. Takeuchi A, Nishiwaki Y, Okamura T, Milojevic A, Ueda K, Asakura K, et al. Long-term exposure to particulate matter and mortality from cardiovascular diseases in Japan: the Ibaraki Prefectural Health Study (IPHS). J Atheroscler Thromb. 2020;54148.
11. Barreca AI. Climate change, humidity, and mortality in the United States. J Environ Econ Manage. 2012;63(1):19–34.
12. Giang PN, Dung D Van, Giang KB, Vinhc H Van, Rocklöv J. The effect of temperature on cardiovascular disease hospital admissions among elderly people in Thai Nguyen Province, Vietnam. Glob Health Action. 2014;7(1):23649.
13. Bai L, Li Q, Wang J, Lavigne E, Gasparrini A, Copes R, et al. Increased coronary heart disease and stroke hospitalisations from ambient temperatures in Ontario. Heart. 2018;104(8):673–9.
14. Schneider A, Panagiotakos D, Picciotto S, Katsouyanni K, Löwel H, Jacquemin B, et al. Air temperature and inflammatory responses in myocardial infarction survivors. Epidemiology. 2008;391–400.
15. Schwartz J, Samet JM, Patz JA. Hospital admissions for heart disease: the effects of temperature and humidity. Epidemiology. 2004;15(6):755–61.
16. Martinkėnas A, Kaminskas V, Varoneckas G. Forecast model of impact of meteorological factors on coronary artery disease patients. Informatica. 2007;18(3):407–18.
17. Strigo IA, Carli F, Bushnell MC. Effect of ambient temperature on human pain and temperature perception. J Am Soc Anesthesiol. 2000;92(3):699–707.
18. Sharovsky R, César LAM, Ramires JAF. Temperature, air pollution, and mortality from myocardial infarction in Sao Paulo, Brazil. Brazilian J Med Biol Res. 2004;37:1651–7.
19. Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Pitsavos C, Nastos P, Anadiotis A, Tentolouris C, et al. Climatological variations in daily hospital admissions for acute coronary syndromes. Int J Cardiol. 2004;94(2–3):229–33.
20. Dilaveris P, Synetos A, Giannopoulos G, Gialafos E, Pantazis A, Stefanadis C. CLimate Impacts on Myocardial infarction deaths in the Athens TErritory: the CLIMATE study. Heart. 2006;92(12):1747–51.
21. Kravchenko J, Abernethy AP, Fawzy M, Lyerly HK. Minimization of heatwave morbidity and mortality. Am J Prev Med. 2013;44(3):274–82.
22. Castilla M, Álvarez JD, Berenguel M, Rodríguez F, Guzmán JL, Pérez M. A comparison of thermal comfort predictive control strategies. Energy Build. 2011;43(10):2737–46.
23. Wilker EH, Yeh G, Wellenius GA, Davis RB, Phillips RS, Mittleman MA. Ambient temperature and biomarkers of heart failure: a repeated measures analysis. Environ Health Perspect. 2012;120(8):1083–7.
24. Gold DR, Samet JM. Air pollution, climate, and heart disease. Circulation. 2013;128(21):e411–4.
25. Keatinge WR, Donaldson GC. The impact of global warming on health and mortality. South Med J. 2004;97(11):1093–100.
26. Kolb S, Radon K, Valois M-F, Héguy L, Goldberg MS. The short-term influence of weather on daily mortality in congestive heart failure. Arch Environ Occup Health. 2007;62(4):169–76.
27. Luan G, Yin P, Li T, Wang L, Zhou M. The years of life lost on cardiovascular disease attributable to ambient temperature in China. Sci Rep. 2017;7(1):1–8.
28. Keatinge WR, Donaldson GC. Mortality related to cold and air pollution in London after allowance for effects of associated weather patterns. Environ Res. 2001;86(3):209–16.
29. Tian Z, Li S, Zhang J, Jaakkola JJK, Guo Y. Ambient temperature and coronary heart disease mortality in Beijing, China: a time series study. Environ Heal. 2012;11(1):1–7.

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-09-09]

[DOI: 10.52547/sjrm.6.2.75]

30. Ponjoan A, Blanch J, Alves-Cabratosa L, Martí-Lluch R, Comas-Cufí M, Parramon D, et al. Effects of extreme temperatures on cardiovascular emergency hospitalizations in a Mediterranean region: a self-controlled case series study. Environ Heal. 2017;16(1):1–9.
31. Guo Y, Li S, Zhang Y, Armstrong B, Jaakkola JJK, Tong S, et al. Extremely cold and hot temperatures increase the risk of ischaemic heart disease mortality: epidemiological evidence from China. Heart. 2013;99(3):195–203.
32. De Lorenzo F, Kadziola Z, Mukherjee M, Saba N, Kakkar V V. Haemodynamic responses and changes of haemostatic risk factors in cold-adapted humans. Qjm. 1999;92(9):509–13.
33. Sung KC. Seasonal variation of C-reactive protein in apparently healthy Koreans. Int J Cardiol. 2006;107(3):338–42.
34. Mallet ML. Pathophysiology of accidental hypothermia. QJM An Int J Med. 2002;95(12):775–85.
35. Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. Br J Anaesth. 2002;88(5):700–7.
36. Bi P, Williams S, Loughnan M, Lloyd G, Hansen A, Kjellstrom T, et al. The effects of extreme heat on human mortality and morbidity in Australia: implications for public health. Asia Pacific J Public Heal. 2011;23(2_suppl):27S-36S.
37. Abrignani MG, Corrao S, Biondo GB, Renda N, Braschi A, Novo G, et al. Influence of climatic variables on acute myocardial infarction hospital admissions. Int J Cardiol. 2009;137(2):123–9.
38. Steadman RG. A universal scale of apparent temperature. J Appl Meteorol Climatol. 1984;23(12):1674–87.
39. Quinn A, Shaman J. CHAPTER SIX: Perception as a predictor of air temperature and humidity in residential environments. Modif Risk a Chang Clim Link household-level Temp humidity, air Pollut to Popul Heal. 2016;204.
40. Sun Y, Wang Z, Fu P, Jiang Q, Yang T, Li J, et al. The impact of relative humidity on aerosol composition and evolution processes during wintertime in Beijing, China. Atmos Environ. 2013;77:927–34.
41. Kaynakli O, Mutlu M, Atmaca I, Kilic M. Investigation of humidity effects on the thermal comfort and heat balance of the body. In: Progress in exergy, energy, and the environment. Springer; 2014. p. 421–34.
42. Yu W, Hu W, Mengersen K, Guo Y, Pan X, Connell D, et al. Time course of temperature effects on cardiovascular mortality in Brisbane, Australia. Heart. 2011;97(13):1089–93.
43. Langrish JP, Watts SJ, Hunter AJ, Shah AS V, Bosson JA, Unosson J, et al. Controlled exposures to air pollutants and risk of cardiac arrhythmia. Environ Health Perspect. 2014;122(7):747–53.
44. Jalaludin B, Cowie C. Particulate air pollution and cardiovascular disease–it is time to take it seriously. Rev Environ Health. 2014;29(1–2):129–32.
45. Zivin JG, Shrader J. Temperature extremes, health, and human capital. Futur Child. 2016;31–50.
46. Walker MD. Fluid and electrolyte imbalances: Interpretation and assessment. J Infus Nurs. 2016;39(6):382–6.
47. Bilotta F, Giovannini F, Aghilone F, Stazi E, Titi L, Zeppa IO, et al. Potassium sparing diuretics as adjunct to mannitol therapy in neurocritical care patients with cerebral edema: effects on potassium homeostasis and cardiac arrhythmias. Neurocrit Care. 2012;16(2):280–5.
48. Kunadian V, Ford GA, Bawamia B, Qiu W, Manson JE. Vitamin D deficiency and coronary artery disease: a review of the evidence. Am Heart J. 2014;167(3):283–91.
49. Grassi G, Seravalle G, Turri C, Bertinieri G, Dell'Oro R, Mancia G. Impairment of thermoregulatory control of skin sympathetic nerve traffic in the elderly. Circulation. 2003;108(6):729–35.
50. Mishra AK, Loomans M, Hensen JLM. Thermal comfort of heterogeneous and dynamic indoor conditions—An overview. Build Environ. 2016;109:82–100.
51. Keim SM, Guisto JA, Sullivan Jr JB. Environmental thermal stress. Ann Agric Environ Med. 2002;9(1):1–15.
52. De Vecchis R, Baldi C, Cioppa C, Giasi A, Fusco A. Effects of limiting fluid intake on clinical and laboratory outcomes in patients with heart failure. Herz. 2016;41(1):63–75.
53. Johansson P, van der Wal MHL, Strömberg A, Waldréus N, Jaarsma T. Fluid restriction in patients with heart failure: how should we think? Eur J Cardiovasc Nurs. 2016;15(5):301–4.
54. Havenith G, Bröde P, Hartog E den, Kuklane K, Holmer I, Rossi RM, et al. Evaporative cooling: effective latent heat of evaporation in relation to evaporation distance from the skin. J Appl Physiol. 2013;114(6):778–85.

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-09-09]

[DOI: 10.52547/sjrm.6.2.75]

55. Hajat S, O'Connor M, Kosatsky T. Health effects of hot weather: from awareness of risk factors to effective health protection. Lancet. 2010;375(9717):856–63.

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-09-09]

[DOI: 10.52547/sjrm.6.2.75]