

# Warunki atmosferyczne a nagłe schorzenia układu sercowo-naczyniowego

## The impact of weather conditions on sudden cardiovascular diseases

Patrycja Mołek<sup>1</sup>, Aleksandra Włodarczyk<sup>1</sup>,  
Agnieszka Wypych<sup>2</sup>, Bogdan Bochenek<sup>2</sup>,  
Jadwiga Nessler<sup>1</sup>, Jarosław Zalewski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Choroby Wieńcowej i Niewydolności Serca,  
Uniwersytet Jagielloński, *Collegium Medicum*  
w Krakowie

<sup>2</sup>Instytut Meteorologii i Gospodarki Wodnej,  
Państwowy Instytut Badawczy, Oddział w Krakowie

### STRESZCZENIE

Choroby układu sercowo-naczyniowego są wciąż pierwszą przyczyną zgonów w Polsce. Zapadalność na nagłe schorzenia sercowo-naczyniowe nie jest jednakowa we wszystkich porach roku, co może przemawiać za tym, iż określone warunki atmosferyczne sprzyjają występowaniu ostrych zespołów wieńcowych, udarów mózgu czy migotania przedsionków. Mechanizm tego związku nie jest do końca wyjaśniony. Wydaje się, że istotne znaczenie w kształtowaniu tej relacji może mieć pobudzenie układu współczulnego w okresie zimowym przez niską temperaturę, co prowadzi do obkurczenia łożyska naczyniowego, wzrostu ciśnienia tętniczego i związanej z tym destabilizacji blaszek miażdżycowych. Nie bez znaczenia zimą są również krótszy czas nasłonecznienia w ciągu dnia, niskie ciśnienie atmosferyczne oraz większa prędkość wiatru. Z kolei w okresie letnim czynnikiem związanym z niekorzystnym rokowaniem jest bardzo wysoka temperatura. Dotychczasowe wyniki badań wskazują, że na zdrowie człowieka wpływają nie tylko warunki pogodowe panujące w danym dniu, ale także zmiany pogody w okresie kilku, kilkunastu dni wcześniej. Elementami zwiększającymi podatność na niesprzyjające warunki pogodowe są jednak: starszy wiek, płeć męska, brak aklimatyzacji i obciążenie innymi schorzeniami. Być może zdefiniowanie niesprzyjającego profilu atmosferycznego dla określonej strefy klimatycznej okaże się pomocne w zapobieganiu nagłym incydentom sercowo-naczyniowym i jednocześnie może pozwolić zredukować ich częstość i konsekwencje.

**Słowa kluczowe:** warunki atmosferyczne, ostry zespół wieńcowy, udar mózgu, migotanie przedsionków

Kardiol. Inwazyjna 2019, 14 (3), 8–14

### ABSTRACT

Cardiovascular diseases are the leading cause of death in Poland. The morbidity of sudden cardiovascular diseases is not the same in all seasons, which may indicate that certain atmospheric conditions may promote the occurrence of acute coronary syndromes, strokes or atrial fibrillation. The mechanism of this association is not fully elucidated. It is suggested that the stimulation of sympathetic nervous system by low air temperature in the winter could have a significant influence on this relation. Stimulation of the sympathetic system leads to vaso-constriction, increase of blood pressure and finally to destabilization of atherosclerotic plaques. In winter there are also shorter hours of sunshine during the day, low atmospheric pressure and higher speed of wind. The very high temperature, on the other hand, is a factor associated with adverse prognosis in the summer. Current research indicate that human health is affected not only by weather conditions on the same day, but also by changes in weather within a few days earlier. On the other hand, older age, male gender, lack of acclimatization and the burden of other diseases increase susceptibility to adverse atmospheric conditions. It seems that defining of an adverse atmospheric profile for a specific climate zone may be helpful in prevention of sudden cardiovascular incidents and simultaneously may allow to reduce their occurrence and consequences.

**Key words:** weather conditions, acute coronary syndrome, stroke, atrial fibrillation

Kardiol. Inwazyjna 2019, 14 (3), 8–14

## Wstęp

O wpływie zmieniających się warunków pogodowych na częstsze zachorowania oraz zgony wskutek schorzeń układu sercowo-naczyniowego, neurologicznych czy też psychicznych mówi zarówno codzienna obserwacja, mądrość ludowa, a także liczne badania i analizy naukowe. W praktyce lekarskiej ciekawe jest zjawisko, że w niektóre dni przyjmowanych jest do szpitala znacznie więcej osób z ostrymi zespołami wieńcowymi (OZW) niż w inne. Intuicyjnie można postawić hipotezę, że powyższe zjawisko ma związek z pogodą. Analizy oparte na dużych populacjach dowodzą, że istnieją zmienne profile obciążających warunków pogodowych zależnie od różnych pór roku czy też względem ludzi mieszkających w różnych strefach klimatycznych. Istnieją także dowody na to, że wpływ mają zarówno warunki pogodowe w dniu zdarzenia chorobowego, jak i w okresie kilku dni przed. Poza tym istnieją czynniki, które zwiększają podatność na niesprzyjające warunki pogodowe, tutaj istotne znaczenie ma wiek, płeć oraz współchorobowość. W niniejszym artykule przeglądowym autorzy postanowili przedstawić najważniejsze obserwacje na temat wpływu warunków atmosferycznych na zdrowie człowieka w kontekście występowania nagłych schorzeń układu sercowo-naczyniowego oraz spróbować wyciągnąć na tej podstawie ogólne wnioski.

## Patomechanizm

Wskazuje się kilka mechanizmów, które potencjalnie mogą tłumaczyć związek zimnej pogody z występowaniem OZW oraz udarów mózgu, jednak najbardziej prawdopodobnym z nich jest obkurczenie tętnic wieńcowych. Stymulacja receptorów dla niskiej temperatury powoduje pobudzenie w organizmie człowieka osi przysadka–nadnercza. Z kolei z nadnerczy uwalniana jest adrenalina, która wpływa na skurcz naczyń krwionośnych, a tym samym retencję sodu i wody, podnosząc gwałtownie ciśnienie tętnicze oraz obkurczając naczynia wieńcowe, co zwiększa siłę ścinającą przepływającej krwi oddziaływującą na ścianę tętnicy i zwiększa ryzyko pęknięcia blaszki miażdżycowej. Podwyższone stężenie amin katecholowych wpływa również na przyspieszenie akcji serca [1]. Odwrotnie, wysoka temperatura w ciągu dnia powodowała pobudzenie układu przywspółczulnego uwalniającego acetylocholinę rozszerzającą naczynia krwionośne i powodującą obniżenie ciśnienia tętniczego [2]. Zimna pogoda zwiększa diurezę, co powoduje zmniejszenie objętości krążącego osocza oraz pogarsza jej właściwości reologiczne. Zwiększenie krzepliwości w takim przypadku jest spowodowane względny podwyższeniem poziomu płytek krwi oraz wzrostem stężenia fibrynogenu i inhibitora aktywatora plazminogenu typu 1. Spadek temperatury powietrza o 5°C powodował natychmiastowy, opóź-

niony i skumulowany wzrost stężenia fibrynogenu, jak również inhibitora aktywatora plazminogenu typu 1 [3]. Z kolei spadek temperatury przez kolejne 5 dni był związany ze wzrostem stężenia białka C reaktywnego oraz poziomu interleukiny 6, podczas gdy do wzrostu stężenia fibrynogenu wystarczyły tylko 3 poprzedzające zimne dni [4]. W innym opracowaniu obniżona temperatura otoczenia była związana ze wzrostem stężenia cholesterolu LDL (*low-density lipoprotein*), podczas gdy stężenie cholesterolu HDL (*high-density lipoprotein*) zmniejszało się wraz ze spadkiem temperatury. Stężenie wysokoczułego białka C reaktywnego wzrastało wraz ze spadkiem temperatury poniżej 0°C, a obniżał się powyżej 0°C [5]. Dodatkowo inhalacje zimnego powietrza mogą wywołać płucne odruchy neurogenne (np. ortosympatyczny), które mogą sprzyjać powstaniu arytmii. Poza mechanizmami bezpośrednio wpływającymi na nasilenie choroby wieńcowej istotne może być także pośredni wpływ zimna na zaostrzenie chorób płuc i pogorszenie wymiany gazowej. Ważne, że w okresie zimnej pogody istnieje zwiększone ryzyko infekcji dróg oddechowych oraz grypy, które są uznanymi czynnikami ryzyka OZW. Inne sezonowe czynniki, które towarzyszą zimnej pogodzie, takie jak ograniczenie aktywności fizycznej, zmiana diety oraz depresja, mogą mieć również wpływ na zwiększoną zapadalność na OZW. Spekulowano, że obniżone stężenie witaminy D związane ze skróceniem czasu ekspozycji na światło słoneczne może korelować ze zwiększoną ilością OZW, niemniej dotychczas takiego związku nie potwierdzono. Inne doniesienia wskazują, że podczas sezonu letniego występuje niższe stężenie cholesterolu oraz ciśnienia tętniczego, co może tłumaczyć rzadsze występowanie OZW latem [1, 2, 6].

Z kolei w przypadku migotania przedsionków zimno i niska wilgotność pobudzają ośrodek termoregulacji, a następnie aktywują układu współczulny, co z kolei powoduje odruchowy skurcz naczyń krwionośnych, wzrost obwodowego oporu tętniczego, ciśnienia krwi, centralnej objętości krwi i ciśnienia napełniania komory, co może powodować poszerzenie lewego przedsionka i zwiększać skłonność do migotania [7].

## OZW a warunki pogodowe

Zmienność sezonowa występowania OZW oraz śmiertelności spowodowanej tymi zdarzeniami jest dość dobrze udokumentowana w wielu szerokościach geograficznych oraz na podstawie analizy różnych populacji. Pierwsze tego typu badania pochodzą już z 1926 roku. Przeprowadzono je w Nowej Anglii (USA), a ich wyniki wykazały, że najczęściej przypadków zakrzepicy w tętnicach wieńcowych występowało w okresie zimy. Rezultaty kolejnych badań na przestrzeni następnych dekad potwierdzały zależność między okresem zimowym a częstszym

występowaniem OZW. Czynnikiem pogodowym występującymi w zimie i mającymi wpływ na występowanie OZW były: niska temperatura, krótszy czas nasłonecznienia w ciągu dnia, niskie ciśnienie i większa prędkość wiatru [1]. Spośród różnych warunków pogodowych, takich jak wilgotność powietrza, ciśnienie atmosferyczne, prędkość wiatru to nie tylko skrajne wartości temperatury, zarówno niskie, jak i wysokie, ale przede wszystkim zmiany temperatury okazały się mieć największy wpływ na występowanie OZW. Analizując obserwacje poczynione przez naukowców na całej kuli ziemskiej śmiertelność w wyniku OZW była związana z niskimi temperaturami bardziej, niż z wysokimi. Warto podkreślić, że bardziej podatni na działanie powyższych warunków byli ludzie starsi, żyjący w cieplejszych obszarach oraz tam, gdzie koncentracja PM2.5 była wysoka, czyli w miejscach o wyższym zanieczyszczeniu powietrza [8]. Poza tym, wyniki niektórych badań donoszą, że ważne są nie tylko warunki pogodowe, które występują w dniu OZW, ale istotny jest także okres poprzedzający OZW. Wyniki dotyczące tego zagadnienia są jednak bardzo rozbieżne i wahają się w szerokim zakresie, na przykład dla niskich temperatur od 2 dni [9] do nawet 30 dni [10]. Podobne analizy były przeprowadzane w odniesieniu do spadku ciśnienia. Na przykład na większą liczbę OZW miał wpływ spadek ciśnienia atmosferycznego 7 dni przed wystąpieniem OZW [6]. Różnice mogą wynikać z odmiennego sposobu analizy danych, innej szerokości geograficznej, gdzie przeprowadzone były badania, oraz odmienniej badanej populacji. Popierają to badania zespołu Barnetta, które pokazały, że populacje zamieszkujące zimniejsze regiony (Północna Szwecja, Północna Korea oraz Finlandia) są mniej podatne na zmiany temperatury, jeśli chodzi o wpływ na OZW, tłumacząc to faktem, że ludzie żyjący w zimniejszym klimacie bardziej przykładają uwagę do ochrony organizmu przed zimnem [2, 11]. Niezwykle ciekawa jest także obserwacja pacjentów, którzy spędzali swój wypoczynek w zimowym kurorcie w Tyrolu. Większość OZW, które u nich wystąpiły, odnotowano w okresie pierwszych dwóch dni po przyjeździe. Przypuszczalnie powodem był brak adaptacji do uprawiania sportów w zimnej temperaturze oraz pobyt na dużej wysokości nad poziomem morza [12].

Zestawienie badań w zakresie wpływu warunków pogodowych na chorobę niedokrwienną serca przedstawiono w tabeli 1.

### Udar a warunki pogodowe

Udar mózgu należy do najczęstszych przyczyn zgonów na całym świecie [16]. Większość, ponad 80%, udarów ma etiologię niedokrwienną wyjściowo spowodowaną obecnością zmian miażdżycowych w łożysku mózgowym lub obecnością zatorowania.

Drugim typem udarów, dotyczącym około 15% pacjentów, są udary krwotoczne spowodowane zasadniczo pęknięciem naczynia, w 2/3 w przebiegu nadciśnienia tętniczego. Rzadziej udar wiąże się z krwawieniem podpajęczynówkowym (ok. 5%) czy udarem żylnym (< 1%).

Wpływ warunków pogodowych na częstość występowania udarów jest inny dla różnych typów udaru [16, 17]. Udar niedokrwienny występuje często u starszych osób z miażdżycą wielopoziomową. Natomiast udar krwotoczny jest spotykany częściej wśród młodszych pacjentów [17]. Zarówno zmiany temperatury, jak i ciśnienia atmosferycznego czy adwekcja mas powietrza różnie oddziałują na organizm człowieka. Dynamika zmian warunków pogodowych wymusza określenie zakresu dni lub godzin, w których była ona znacząca. Najczęściej wyznaczany jest przedział czasowy od 24 godzin do 7 dni. Wydaje się, że to właśnie skumulowane oddziaływanie różnych czynników na organizm człowieka wpływa na wystąpienie udaru.

### Temperatura powietrza

Udowodnionym mechanizmem powstawania udarów krwotocznych jest nadciśnienie tętnicze. Żle kontrolowane ciśnienie w połączeniu z niekorzystnymi warunkami atmosferycznymi, takimi jak niska lub wysoka temperatura powietrza stanowią mechanizm spustowy wystąpienia zdarzenia udarowego. W badaniu amerykańskim związku między ekspozycją na zimno a wyższym ciśnieniem tętniczym zwykle opierały się na temperaturach otoczenia uśrednionych dla poprzedzających 24 godzin. Ciekawą zależnością jest to, iż wysokie temperatury w ciągu dnia powodowały kompensacyjny wzrost ciśnienia tętniczego krwi w nocy. Natomiast wyższe temperatury w nocy powodowały wzrost ciśnienia tętniczego w ciągu następnego dnia. Nie jest do końca jasny mechanizm tej zależności [18].

Wynik innego, kanadyjskiego, badania przeprowadzonego w zimie potwierdza, że niska temperatura powietrza — rzędu  $-20^{\circ}\text{C}$  — była związana z o 17% większym (w stosunku do  $0^{\circ}\text{C}$ ) ryzykiem zgonu z powodu udaru krwotoczego. U mężczyzn odnotowano także niezależny wpływ opadów śniegu, przy czym 12-godzinny opad śniegu zwiększał ryzyko zgonu z powodu udaru krwotoczego o 12% w porównaniu z brakiem opadów śniegu. Podobnej zależności nie zaobserwowano u kobiet. Co więcej, niska temperatura powietrza i opady śniegu nie były związane ze śmiercią po udarze niedokrwiennym ani u mężczyzn, ani u kobiet [19].

Lim i wsp. [17] wskazują, że wpływ warunków atmosferycznych na stan zdrowia człowieka zależy czasu ekspozycji i dynamiki zmian. Autorzy przebadali wpływ zmian temperatur w ciągu 24h po-

**Tabela 1.** Zestawienie badań w zakresie wpływu warunków pogodowych na chorobę niedokrwienną serca

Badanie	Liczba pacjentów	Metodyka	Wyniki
Bai i wsp. [13]	1,4 mln hospitalizacji z powodu ChNS	Wartości temperatur zostały podzielone względem percentyli: skrajne temperatury to: < 1 pc dla zimnej i > 99 pc dla ciepłej	Przy zimnej temperaturze < 1 pc wykazano 9% wzrost hospitalizacji z powodu ChNS, 29% wzrost OZW w stosunku do dni o optymalnej temperaturze. Przy ciepłej temperaturze > 99 pc wykazano wzrost hospitalizacji z powodu ChNS o 6% względem optymalnej temperatury
Yang i wsp. [14]	1 079 622 ChNS oraz 201 897 zgonów z powodu OZW	Opracowano modele dystrybucji oceniające zgonów spowodowane OZW podczas przesunięcia 0–21 dni, używając jako referencyjną minimalną temperaturę związaną ze zgonem Następnie oszacowano zgonów podczas czterech pór roku	Istotny związek wykazano pomiędzy nieoptymalną niską temperaturą a hospitalizacjami w powodu ChNS oraz zgonami spowodowanymi OZW 103 439 hospitalizacji w powodu ChNS oraz 24 613 zgonów związanych z nieoptymalną temperaturą w zimie, w porównaniu z odpowiednio 15 923 oraz 4946 związanych z nieoptymalną temperaturą (cieplą) w lecie
Mohammad i wsp. [1]	280 873 OZW	Porównano liczbę OZW z warunkami pogodowymi w tym samym dniu, takimi jak: średnia temperatura powietrza, minimalna, maksymalna temperatura, prędkość wiatru, długość nasłonecznienia, ciśnienie atmosferyczne, wilgotność powietrza, opady śniegu, zachmurzenie, opady deszczu, zmiany temperatury	Na większą liczbę OZW miały istotny wpływ: niska temperatura, niskie ciśnienie atmosferyczne, duża prędkość wiatru i krótszy okres nasłonecznienia
Schwartz i wsp. [15]	2 526 123 wszystkich zgonów, spośród nich: 838 264 było spowodowanych chorobami układu krążenia, w tym 255 273 ChNS i 135 801 zawałem STEMI	W modelu regresji wieloczynnikowej oraz szeregów czasowych porównano związek pomiędzy liczbą zgonów a warunkami pogodowymi, liczbą zachorowań na grype, zanieczyszczeniem powietrza, godzinami nasłonecznienia, oraz dniem tygodnia. Analiza była przeprowadzona dla 7 różnych regionów	Udowodniono wzrost odsetka zgonów o 0,49% na spadek temperatury o każdy 1°C. Wszystkie zgony związane z układem krążenia, ChNS, zawałem serca z uniesieniem odcinka ST rosły wprost proporcjonalnie do spadku temperatury. Udowodniono, że ludzie aklimatyzują się do cykli pogodowych w różny sposób w poszczególnych obszarach

ChNS — choroba niedokrwienna serca; OZW — ostre zespoły wieńcowe

przedzających udar oraz zmienności temperatur pomiędzy kolejnymi dniami. Zmiany temperatur w ciągu 24h poprzedzających udar mogły mieć wartość dodatnią lub ujemną, podczas gdy zmiany pomiędzy kolejnymi dniami były wyrażone w jednostkach bezwzględnych pozwalających porównać średnie wartości temperatury w analizowanych dniach. Dobowe zmiany temperatury wykazywały związek z częstością udaru niedokrwiennego, każda zmiana temperatury o 1°C zwiększała ryzyko udaru o 2,4%, natomiast spadek temperatury w ostatnich 24h w porównaniu do dnia poprzedniego wiązał się ze zmniejszeniem względnego ryzyka udaru mózgu

o 3,2% na każdy stopień. Powyższe obserwacje wskazują, że bardziej dynamiczne zmiany temperatury zwiększają częstość udarów, natomiast spadki temperatury w dłuższym 24-godzinnym interwale czasowym to ryzyko zmniejszają. Stąd postawiono hipotezę, że zmiany temperatury mające miejsce w dłuższym interwale czasowym są lepiej tolerowane i powodują mniej niekorzystnych skutków gdyż organizm ma czas na adaptację do nich. Podobnych zależności nie zaobserwowano w odniesieniu do udaru krwotocznego.

Istotne znaczenie ma również krotność wystąpienia udaru u człowieka. Dowiedziono, że prawie 2%

pierwszorazowych udarów było spowodowanych wysoką temperaturą, a ryzyko udarów wzrastało wraz ze wzrostem temperatury, gdy była ona wyższa niż 30°C [16].

### Ciśnienie atmosferyczne

Dość powszechna jest hipoteza, że zmiany ciśnienia atmosferycznego mogą prowadzić do pęknięcia płytki miażdżycowej, a to z kolei do powstawania udaru niedokrwinnego. Nie potwierdza tej teorii wynik badania przeprowadzonego w Teksasie, które jasno wyklucza jakąkolwiek korelację między zmianami ciśnienia atmosferycznego a częstością wystąpienia udaru do 3 dni po pojawieniu się zmian pogodowych. Ponadto nie było wzrostu częstości występowania udarów spowodowanego zmianami ciśnienia w zimie [20]. Z kolei w badaniu koreańskim wzrost częstości udaru niedokrwinnego był w sposób istotny związany z dobową zmianą ciśnienia atmosferycznego [17]. Inni badacze z Florydy potwierdzają tezę o istotnym wpływie ciśnienia powietrza na częstość występowania udaru niedokrwinnego. Według nich wzrost częstości był zgodny z dziennym najniższym i najwyższym ciśnieniem powietrza, najwyższą temperaturą powietrza i obecnością huraganów lub burz. Bardzo interesujące jest to, że wzrost częstości występowania udaru krwotocznego był zgodny z najniższym i najwyższym dziennym ciśnieniem powietrza oraz najwyższą temperaturą powietrza. Obecność huraganów lub burz tropikalnych nie wpływała na częstość udaru krwotocznego [21]. Brak rzetelnych i sprawdzonych informacji dotyczących tych zależności wymaga głębszych weryfikacji i otwiera furtkę do nowych badań.

### Masy powietrza

Oprócz niezaprzeczalnego wpływu temperatury powietrza na powstawanie udarów należy wziąć pod uwagę masy powietrza. W niemieckim badaniu dla każdego zdarzenia udarowego określono klasyfikację mas powietrza na podstawie podzbioru 7 kategorii mas powietrza, biorąc pod uwagę dzień zdarzenia oraz drugi i piąty dzień poprzedzający udar. Z masami suchego powietrza tropikalnego było związane mniejsze ryzyko udarów krwotocznych, lecz większe ryzyko udarów niedokrwiniennych. Suche masy powietrza polarne przyczyniały się do większego ryzyka krwawień śródmózgowych i mniejszego ryzyka podtypów udaru niedokrwinnego. Wilgotne masy powietrza skutkowały natomiast zmniejszoną częstością udarów niedokrwiniennych [22].

### Migotanie przedsionków

Migotanie przedsionków jest najczęstszą tachyarytmią nadkomorową występującą w praktyce klinicznej. Cechuje ją szybka, nieskoordynowana akcja

przedsionków, prowadząca do utraty efektywności hemodynamicznej ich skurczu, czemu towarzyszy niemierny rytm komór. Napadowe migotanie przedsionków w około 50% przypadków występuje u osób bez choroby organicznej serca. Jest arytmia ogniskową, inicjowaną przez pobudzenia powstające w żyłach płucnych, rzadziej w żyłach głównej górnej, żył Marshalla lub zatoce wieńcowej. W przetrwałym i utrwalonym migotaniu przedsionków chorobę organiczną stwierdza się u ponad 90% chorych [9]. Istnieje wiele doniesień na temat wpływu zmian warunków pogodowych na częstość występowania migotania przedsionków.

### Temperatura i wilgotność powietrza

Warunkami atmosferycznymi, które mają wpływ na migotanie przedsionków, są niska temperatura i niska wilgotność powietrza. Przykładowo w badaniu bostońskim wzięto udział 200 pacjentów — u 49 pacjentów wystąpiło 328 epizodów migotania przedsionków trwających co najmniej 30 sekund. Jak zauważono, było to związane z niskimi temperaturami powietrza w ciągu ostatnich 48 godzin. Niższa wilgotność bezwzględna powietrza miała najsilniejszy i najbardziej spójny związek: każde jej zmniejszenie o 0,5 g/m<sup>3</sup> w ciągu ostatnich 24 godzin zwiększało prawdopodobieństwo migotania przedsionków o 4% oraz o 5% dla ekspozycji w ciągu ostatnich 2 godzin [23].

### Fronty atmosferyczne

Wynik badania przeprowadzonego w Polsce sugeruje, że na wzrost częstości migotania przedsionków ma wpływ chłodny front atmosferyczny i okluzja frontu typu chłodnego. Nie stwierdzono istotnych związków między innymi elementami meteorologicznymi a napadami migotania przedsionków. Brak arytmii przez wiele kolejnych dni zauważono podczas obecności stacjonarnych obszarów wysokiego ciśnienia. Wpływ frontów chłodnych starano się wyjaśnić wpływem fal elektromagnetycznych występujących w strefie zmian atmosferycznych, które mogą przenikać do budynków. Ze względu na prędkość translacji fal elektromagnetycznych efekty mogą być odczuwalne wiele godzin przed zbliżeniem się frontu atmosferycznego [24].

### Zmiany klimatu

Gazy cieplarniane, a także emitowane promieniowanie wpływają na globalne ocieplenie oraz zmianę klimatu. Zwiększa to częstotliwość ekstremalnych zdarzeń pogodowych oraz spowoduje ocieplenie średniej temperatury powietrza od 1,7 do 4,9°C do 2100 roku. Ze względu na przewidywany spadek liczby dni chłodnych i mroźnych możliwy jest związany z tym spadek częstości OZW związanych

z zimnem, ale ten efekt może być zaburzony, ponieważ OZW jest głównie związane z krótkoterminowymi zmianami temperatury, podczas gdy globalne ocieplenie jest długofalowym procesem. Teorię tę popierają wyniki badań z lat 1979–1998, podczas których zaobserwowano istotnie zmniejszenie liczby występowania OZW. Autorzy pracy tłumaczą ten fakt ociepleniem klimatu, natomiast biorą także pod uwagę inne czynniki, takie jak poprawa opieki zdrowotnej, zmiana stylu życia, diety oraz poziomu życia, które także mogły wpłynąć na ten pozytywny trend [25]. Ze względu na zwiększenie liczby dni o bardzo wysokiej temperaturze możliwy jest jednak także związek z tym wzrost częstości OZW. Jednak ostatnie obserwacje sugerują spadek śmiertelności i zachorowalności związanej z ciepłem ze względu na lepszą ochronę przed gorącem, na przykład za pomocą klimatyzatorów. Z kolei inne zdarzenia pogodowe związane ze zmianami klimatu, takie jak powodzie, erupcje wulkanów, trzęsienia ziemi, huragany, tornada potęgują stres psychiczny i fizyczny, co sprzyja wystąpieniu OZW. Wpływ zmiany klimatu będzie zależał również od demografii, a w szczególności od liczebności w populacji takich grup, jak ludzie starsi i biedni. Takie osoby będą bardziej narażone na zmieniający się klimat z powodu ograniczonych możliwości adaptacji oraz mniejszego prawdopodobieństwa podjęcia zachowań chroniących przed ekstremalnymi warunkami pogodowymi.

## Podsumowanie

Z dotychczasowych badań wynika, że najbardziej niekorzystny profil pogody występuje w zimie, a najistotniejszym czynnikiem jest niska temperatura. Obserwacje te wymagają jednak potwierdzenia dla różnych stref klimatycznych. Wydaje się, iż zdefiniowanie niesprzyjającego profilu atmosferycznego dla określonej strefy klimatycznej może się okazać pomocne w zapobieganiu nagłym incydentom sercowo-naczyniowym i jednocześnie może pozwolić zredukować ich częstość i konsekwencje.

## Piśmiennictwo

- Mohammad MA, Koul S, Rylance R, et al. Association of Weather With Day-to-Day Incidence of Myocardial Infarction: A SWEDEHEART Nationwide Observational Study. *JAMA Cardiol.* 2018; 3(11): 1081–1089, doi: [10.1001/jamacardio.2018.3466](https://doi.org/10.1001/jamacardio.2018.3466), indexed in Pubmed: [30422202](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30422202/).
- Brook RD, Weder AB, Rajagopalan S. „Environmental hypertensionology” the effects of environmental factors on blood pressure in clinical practice and research. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2011; 13(11): 836–842, doi: [10.1111/j.1751-7176.2011.00543.x](https://doi.org/10.1111/j.1751-7176.2011.00543.x), indexed in Pubmed: [22051429](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22051429/).
- Schäuble CL, Hampel R, Breitner S, et al. Short-term effects of air temperature on blood markers of coagulation and inflammation in potentially susceptible individuals. *Occup Environ Med.* 2012; 69(9): 670–678, doi: [10.1136/oemed-2011-100469](https://doi.org/10.1136/oemed-2011-100469), indexed in Pubmed: [22833664](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22833664/).
- Schneider A, Panagiotakos D, Picciotto S, et al. AIR-GENE Study Group. Air temperature and inflammatory responses in myocardial infarction survivors. *Epidemiology.* 2008; 19(3): 391–400, doi: [10.1097/EDE.0b013e31816a4325](https://doi.org/10.1097/EDE.0b013e31816a4325), indexed in Pubmed: [18414085](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18414085/).
- Hong YC, Kim Ho, Oh SY, et al. Association of cold ambient temperature and cardiovascular markers. *Sci Total Environ.* 2012; 435–436: 74–79, doi: [10.1016/j.scitotenv.2012.02.070](https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2012.02.070), indexed in Pubmed: [22846766](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22846766/).
- Hong Y, Graham MM, Rosychuk RJ, et al. The Effects of Acute Atmospheric Pressure Changes on the Occurrence of ST-Elevation Myocardial Infarction: A Case-Crossover Study. *Can J Cardiol.* 2019; 35(6): 753–760, doi: [10.1016/j.cjca.2019.02.015](https://doi.org/10.1016/j.cjca.2019.02.015), indexed in Pubmed: [31151711](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31151711/).
- Cagle A, Hubbard R. Cold-related cardiac mortality in King County, Washington, USA 1980–2001. *Ann Hum Biol.* 2005; 32(4): 525–537, doi: [10.1080/03014460500153758](https://doi.org/10.1080/03014460500153758), indexed in Pubmed: [16147400](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16147400/).
- Lin S, Soim A, Gleason KA, et al. Association Between Low Temperature During Winter Season and Hospitalizations for Ischemic Heart Diseases in New York State. *J Environ Health.* 2016; 78(6): 66–74, indexed in Pubmed: [26867294](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26867294/).
- Madrigano J, Mittleman MA, Baccarelli A, et al. Temperature, myocardial infarction, and mortality: effect modification by individual- and area-level characteristics. *Epidemiology.* 2013; 24(3): 439–446, doi: [10.1097/EDE.0b013e3182878397](https://doi.org/10.1097/EDE.0b013e3182878397), indexed in Pubmed: [23462524](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23462524/).
- Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi. Impact of temperature on non-accidental deaths and cause-specific mortality in four districts of Jinan. *Chin J Epidemiol.* 2014; 35(6): 684–688, doi: [10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2014.06.015](https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2014.06.015).
- Barnett AG, Dobson AJ, McElduff P, et al. WHO MONICA Project. Cold periods and coronary events: an analysis of populations worldwide. *J Epidemiol Community Health.* 2005; 59(7): 551–557, doi: [10.1136/jech.2004.028514](https://doi.org/10.1136/jech.2004.028514), indexed in Pubmed: [15965137](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15965137/).
- Klug G, Schenk S, Dörler J, et al. Occurrence of acute myocardial infarction in winter tourists: data from a retrospective questionnaire. *Clin Res Cardiol.* 2011; 100(8): 669–674, doi: [10.1007/s00392-011-0294-3](https://doi.org/10.1007/s00392-011-0294-3), indexed in Pubmed: [21311895](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21311895/).
- Bai Li, Li Q, Wang J, et al. Increased coronary heart disease and stroke hospitalisations from ambient temperatures in Ontario. *Heart.* 2018; 104(8): 673–679, doi: [10.1136/heartjnl-2017-311821](https://doi.org/10.1136/heartjnl-2017-311821), indexed in Pubmed: [29101264](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29101264/).
- Yang J, Zhou M, Ou CQ, et al. Seasonal variations of temperature-related mortality burden from cardiovascular disease and myocardial infarction in China. *Environ Pollut.* 2017; 224: 400–406, doi: [10.1016/j.envpol.2017.02.020](https://doi.org/10.1016/j.envpol.2017.02.020), indexed in Pubmed: [28222981](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28222981/).
- Schwartz BG, Qualls C, Kloner RA, et al. Relation of Total and Cardiovascular Death Rates to Climate System, Temperature, Barometric Pressure, and Respiratory Infection. *Am J Cardiol.* 2015; 116(8): 1290–1297, doi: [10.1016/j.amjcard.2015.07.050](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.07.050), indexed in Pubmed: [26297511](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26297511/).
- Bao J, Guo Y, Wang Q, et al. Effects of heat on first-ever strokes and the effect modification of atmospheric pressure: A time-series study in Shenzhen, China. *Sci*

- Total Environ. 2019; 654: 1372–1378, doi: [10.1016/j.scitotenv.2018.11.101](https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2018.11.101), indexed in Pubmed: [30841410](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30841410/).
17. Lim JS, Kwon HM, Kim SE, et al. Effects of Temperature and Pressure on Acute Stroke Incidence Assessed Using a Korean Nationwide Insurance Database. *J Stroke*. 2017; 19(3): 295–303, doi: [10.5853/jos.2017.00045](https://doi.org/10.5853/jos.2017.00045), indexed in Pubmed: [29037003](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29037003/).
  18. Claeys MJ, Rajagopalan S, Nawrot TS, et al. Climate and environmental triggers of acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2017; 38(13): 955–960, doi: [10.1093/eurheartj/ehw151](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw151), indexed in Pubmed: [27106953](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27106953/).
  19. Polcaro-Pichet S, Kosatsky T, Potter BJ, et al. Effects of cold temperature and snowfall on stroke mortality: A case-crossover analysis. *Environ Int*. 2019; 126: 89–95, doi: [10.1016/j.envint.2019.02.031](https://doi.org/10.1016/j.envint.2019.02.031), indexed in Pubmed: [30784804](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30784804/).
  20. Houck PD, Lethen JE, Riggs MW, et al. Relation of atmospheric pressure changes and the occurrences of acute myocardial infarction and stroke. *Am J Cardiol*. 2005; 96(1): 45–51, doi: [10.1016/j.amjcard.2005.02.042](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.02.042), indexed in Pubmed: [15979431](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15979431/).
  21. Tarnoki AD, Turker A, Tarnoki DL, et al. Relationship between weather conditions and admissions for ischemic stroke and subarachnoid hemorrhage. *Croat Med J*. 2017; 58(1): 56–62, doi: [10.3325/cmj.2017.58.56](https://doi.org/10.3325/cmj.2017.58.56), indexed in Pubmed: [28252876](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28252876/).
  22. Ertl M, Beck C, Kühnbach B, et al. New Insights into Weather and Stroke: Influences of Specific Air Masses and Temperature Changes on Stroke Incidence. *Cerebrovasc Dis*. 2019 [Epub ahead of print]: 1–10, doi: [10.1159/000501843](https://doi.org/10.1159/000501843), indexed in Pubmed: [31344703](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31344703/).
  23. Nguyen JL, Link MS, Luttmann-Gibson H, et al. Drier air, lower temperatures, and triggering of paroxysmal atrial fibrillation. *Epidemiology*. 2015; 26(3): 374–380, doi: [10.1097/EDE.0000000000000284](https://doi.org/10.1097/EDE.0000000000000284), indexed in Pubmed: [25756220](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25756220/).
  24. Głuszak A, Kocoń S, Zuk K, et al. Episodes of atrial fibrillation and meteorological conditions. *Kardiol Pol*. 2008; 66(9): 958–63; discussion 964, indexed in Pubmed: [18924023](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18924023/).
  25. Crawford VLS, McCann M, Stout RW. Changes in seasonal deaths from myocardial infarction. *QJM*. 2003; 96(1): 45–52, doi: [10.1093/qjmed/hcg005](https://doi.org/10.1093/qjmed/hcg005), indexed in Pubmed: [12509648](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12509648/).

**Adres do korespondencji:**

Patrycja Molek  
 Klinika Choroby Wieńcowej  
 i Niewydolności Serca Instytutu Kardiologii CMUJ  
 Krakowski Szpital Specjalistyczny  
 im. Jana Pawła II  
 e-mail: p.molek93@gmail.com