

*А. Т. Быков<sup>1</sup>, А. А. Дюжиков<sup>2</sup>, Т. Н. Маляренко<sup>1</sup>*

**ВОЗМОЖНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ИЗМЕНЕНИЙ  
ПОГОДНО-КЛИМАТИЧЕСКИХ УСЛОВИЙ  
ДЛЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕКА**

*Кубанский государственный медицинский университет, г. Краснодар, РФ<sup>1</sup>,  
Ростовский областной Центр кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии,  
г. Ростов-на-Дону, РФ<sup>2</sup>*

---

На основе анализа данных литературы установлено, что в последнее время в мире нарастает внимание к изучению повреждающих воздействий глобальных изменений климата и погоды на здоровье человека, а также локальных сдвигов погодно-климатических условий и возможностей противодействия им. На фоне глобального изменения климата в разных странах выявлена роль периодических (циркадианных, сезонных) и внезапных колебаний погодно-климатических условий в инициации или усилении манифестации кардиоваскулярных заболеваний и в нарастании кардио-респираторной смертности, в наибольшей мере связанных с повышением внешней температуры и загрязнением воздуха. Установлено, что повреждающее действие потепления начинается при переходе внешней температуры за пределы локального температурного порога безопасности, который определяется для каждого региона с учётом метеорологических данных и показателей заболеваемости и смертности. Наиболее уязвимыми к изменяющимся условиям среды, особенно к наплывам жары в комплексе с ухудшением качества воздуха, являются люди старческого возраста и пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Увеличение в мире численности населения  $\geq 65$  лет ставит на одно из ведущих мест проблему защиты этой популяции людей от экстремальных погодно-климатических инцидентов.

**Ключевые слова:** изменение климата и погоды, кардиоваскулярная заболеваемость и смертность, уязвимость старых людей, региональный температурный порог безопасности.

**A. T. Bykov, A. A. Dyuzhikov, T. N. Malyarenko**

### **THE POSSIBLE NEGATIVE EFFECTS OF CLIMATE AND WEATHER CHANGES ON HUMAN CARDIOVASCULAR SYSTEM**

*It was revealed on basis of literature data that attention to the research of harmful effects of the global and local climatic changes on human health has been increasing last time. Along with the global warming, the triggering role of the periodical seasonal or circadian changes of the weather characteristics and sharp or unseasonable its changes in initiation of acute cardiovascular diseases incidents or the manifestations of chronic ones as and cardio-respiratory mortality rate has been established. The negative impact on human health strengthens by the complex of air pollution and high outer temperature. It has be proved that the damaging effects of the global warming make themselves apparent as soon as temperature exceeds the regional thresholds of temperature safety level. Elderly people and patients with cardiovascular disorders are more vulnerable to such weather changes, especially to heat waves and air quality deterioration. The older part of population gets more and more large, and it is necessary to help such people adjust to climatic changes as well as any extreme conditions.*

**Key words:** climate and weather change, cardiovascular morbidity and mortality, older people, vulnerability, threshold of temperature safety.

Написание данного обзора было вызвано тем, что рядом авторитетных научных центров на фоне уже ухудшившегося глобального климата, в XXI веке прогнозируются более частые, ещё более интенсивные и длительные эпизоды экстремальных погодных явлений, в том числе, жары [37]. Как следствие, возрастёт ассоциированная с жарой заболеваемость и смертность, усугубляемая увеличивающимся загрязнением воздуха озоном. S. C. Sherwood and M. Huber [33] в трудах Американской Академии Наук пришли к заключению, что если ситуация с сжиганием ископаемого топлива и ухудшением климата не улучшится, большая часть нашей планеты к 2300 году будет непригодной для обитания человека. J. Hansen et al. [19] на основании анализа моделей изменения Всемирной атмосферы, отражающими влияние на неё различных факторов, в 67-страничной статье в «Philosophical Transactions A» пришли примерно к такому же выводу, отметив, что человечество в наше время представляет доминирующую силу, ответственную за негативное

изменение композиции атмосферы и климата. В сообщении Рабочей Группы Межправительственной Комиссии по Изменению Климата (IPCC) [21] подчёркивается, что проблема воздействия на здоровье человека негативного изменения климата была жизненно важной в прошлом, весьма актуальна в настоящем и останется таковой в обозримом будущем, даже при условии немедленного уменьшения эмиссии парниковых газов и перехода на экологически чистые виды топлива.

В новых сценариях исследований по глобальному изменению климата с прогнозом на будущее лидирующие позиции остаются за проблемой сохранения здоровья человека [13, 14, 26, 37]. Сказанное заставляет относиться с ещё большим вниманием к разработке стратегий повышения адаптации, в частности, кардиоваскулярной системы человека к неблагоприятным изменениям климата и погоды [19], так как нарушения функционирования сердца и сосудов могут приводить даже к фатальному исходу.

В последнее время в мире нарастает внимание к изучению повреждающих воздействий не только глобальных изменений климата и погоды на здоровье человека, но и локальных их сдвигов [2, 23, 33]. На фоне глобального изменения климата выявляется роль периодических (циркадианных, сезонных) и внезапных колебаний погодно-климатических условий, особенно внешней температуры, в манифестации неинфекционных заболеваний, в первую очередь, кардиоваскулярных и респираторных, и в нарастании кардио-респираторной смертности, в наибольшей мере у лиц, относящихся к группам риска [12, 22, 40].

Целью нашей работы было обсудить данные последних лет, полученные, главным образом, зарубежными исследователями, по нарастающему при погодно-климатических катаклизмах риску кардиоваскулярных заболеваний и смертности от них, особенно при старении человека. Актуальность этого в наше время повысилась в связи со значительным увеличением во всём мире популяции людей пожилого и старческого возраста.

### **Изменение климата и его влияние на сердечно-сосудистую систему человека**

Согласно прогнозу Рабочей Группы IPCC 2014, к концу XXI столетия в большинстве регионов мира ожидается дальнейшее повышение средней температуры воздуха, высоко достоверное учащение и удлинение продолжительности наплывов жары на фоне непрекращающегося загрязнения воздуха. J. A. Patz et al. [29], например, рассчитали, что к 2050 году население многих крупных городов будет чаще испытывать наплывы жары, и дней с внешней температурой более 32 °C будет вдвое больше, чем в наши дни. Как отмечается в обзоре J. De Blois et al. [12], в XX веке глобальная средняя температура внешнего воздуха повысилась на 0,85 °C, а в последние 30 лет скорость потепления нарастает более быстро, примерно по 0,18 °C в каждое десятилетие. Ожидается также, что к 2100 году глобальная температура на Земле возрастёт ещё больше – на 0,4–4,37 °C, то есть прирост её в среднем составит до 0,437 °C в десятилетие [9].

Относительно причин глобального изменения климата, то ещё в конце XIX века было обнаружено, что нарастание CO<sub>2</sub> в атмосфере Земли, вызывающее увеличение эффекта обратной радиации и повышающее температуру на её поверхности и в нижних слоях атмосферы, негативно влияет на здоровье людей. Однако необходимость тщательного исследования этой проблемы в плане не только констатации фактов, но и разработки путей уменьшения эмиссии парниковых газов, всё ещё высоко актуальна, что регулярно подчёркивается в Трудах Американской Академии Наук и на Международных форумах последних лет.

К беспрецедентному повышению концентрации CO<sub>2</sub> в атмосфере (по данным IPCC 2014 – на 40% к настоящему времени по сравнению с началом индустриализации) привело и продолжает приводить сжигание ископаемого топлива или биомассы для отопления помещений или приготовления пищи, особенно в раз-

вивающихся странах, в сельских или малодоступных районах. Продукты неполного сгорания такого топлива, например, в Китае, где в провинции им обычно ежедневно пользуются почти в половине домов, приводят к повышению у их жителей систолического артериального давления (АД) в среднем на 4,3 мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ). Подобный эффект оказался в три раза (!) больше у женщин, живущих вблизи автотрасс с оживлённым движением [4]. Результаты подобных исследований, как и данные по влиянию ежедневного контакта жителей высокогорных районов Перу с дымом от сжигания биомассы, являются более персонализированными, так как привязаны к определённым географическим, погодно-климатическим и социальным условиям, учитывают пол и возраст человека и могут, поэтому, оказывать большее эмоциональное воздействие на людей, чем глобальные, абстрактные для многих данные. Затронутые здесь вопросы должны быть близки большому числу людей, так как от загрязнения воздуха при использовании биомассы как топлива во всём мире страдает более 3 миллиардов человек [8].

Методом регрессионного анализа данных более 1000 человек от 35 лет и старше, живущих в таких условиях в Перу, установлены достоверные корреляции между использованием биомассы как топлива и прегипертензивным и гипертензивным состоянием с относительным риском, равным 5,0 (2,6–9,9) и 3,5 (1,7–7,0) соответственно. У пользователей этого топлива независимо от пола систолическое и диастолическое АД в среднем на 7,9 мм рт. ст. и 5,9 мм рт. ст. выше, чем у людей того же возраста, использующих альтернативное топливо. Более высокое АД характерно для пользователей биомассы как топлива, проживающих в любом регионе Перу, а не только в высокогорных районах [8].

Большую роль в загрязнении атмосферы и изменении климата и здоровья человека играют также не уменьшающиеся, а нарастающие выбросы всё увеличивающимися потоками транспорта продуктов неполного сгорания топлива, выход в атмосферу не только CO<sub>2</sub>, но и других парниковых газов, и негативные последствия разнообразной активности человека [4, 8, 32].

Большой вклад в глобальное потепление и загрязнение воздуха вносят ежегодные лесные пожары. Частицы сажи, попадающие в нижние слои атмосферы при многоочаговых длительных лесных пожарах, приводят к снижению отражательной способности поверхности Земли, в том числе, снега и льда, дополнительному увеличению температуры воздуха и ухудшению его качества. Последствия для здоровья человека лесных пожаров в самых разных регионах мира не столь локальны, как можно бы было предположить, так как они распространяются с большой скоростью, захватывая значительные по площади территории, и в ветреную погоду вызывая загрязнение воздуха на большом расстоянии от очага своего возникновения. Так, например, по данным NASA во время тепловой волны в России в 2010 году дым от 500 лесных пожаров распространился более чем на 1800 миль. Исследования, проведенные в последнее время в разных

странах, подтвердили выраженные негативные последствия нахождения людей на задымлённой лесными пожарами местности, загрязнённой микрочастицами диаметром  $\leq 10 \mu\text{m}$ , для состояния кардиореспираторной системы и здоровья в целом.

Глобальное потепление поддерживается также повышенным испарением воды морей, океанов и других крупных водоёмов, нарастанием относительной влажности воздуха, устойчивой запылённостью нижних слоёв атмосферы не только вследствие пыльных или песчаных бурь, но и агрокультурной деятельности человека, а также учащающихся засух. Высокая влажность и запылённость воздуха нарушают вертикальный градиент температур, препятствуя охлаждению поверхности Земли. Частицы пыли и песка в нижних слоях атмосферы могут распространяться при сильном ветре более чем на 4000 км от места зарождения пылевых бурь, что, судя по сообщениям из разных стран, в целом приводит к увеличению кардиоваскулярной и респираторной заболеваемости и смертности.

Большое внимание уделяется увеличению концентрации озона около земной поверхности и в нижних слоях атмосферы. Озон считается сильнейшим загрязнителем внешней среды и при резком повышении его концентрации – провокатором значительного ухудшения здоровья и нарастания смертности населения, особенно на фоне глобального изменения климата [30]. В разных странах на фоне увеличения среднегодовой температуры внешнего воздуха, загрязнения внешней среды твёрдыми микрочастицами диаметром  $\leq 2,5 \mu\text{m}$  в комплексе с нарастанием концентрации озона было установлено расширение неблагоприятных последствий такого сочетанного воздействия на человека, в частности, учащение инцидентов инсульта, острого и повторного ИМ и фатальных их исходов [30, 31]. По данным ВОЗ загрязнение воздуха, особенно в городах, является одной из ведущих причин глобальной преждевременной смертности.

На популяционное здоровье человека влияют также повышенная инсоляция, экстремальные погодные явления, подъём уровня моря, недостаток пищи и воды в связи с длительными засухами на больших территориях, резкое похолодание, но все они не такой мере соотносятся со здоровьем сердца, как нарастающая жара. Исследователи, вслед за сообщениями ВОЗ и IPCC [21, 38], обращают внимание на то, что влияние на сердце человека выраженного потепления изучается намного активнее, чем похолодания, так как параллельное потеплению снижение длительности и интенсивности холода может оказывать позитивный эффект на заболевания сердца и сосудов. Кроме того, низкие температуры среды обитания человека могут повредить в большей мере дыхательную, а не кардиоваскулярную систему, да и площадь регионов Земного шара, где проявляются эффекты продолжительного холода на здоровье, и их заселённость намного меньше, чем в субтропиках и тропиках, где интенсивная жара постоянно создаёт реальную проблему для здоровья. Очень высокая вероятность кардиоваскулярной заболеваемости и смертности в жарких регионах при

дополнительном интенсивном потеплении предопределяется перенапряжением сердца, снижением его регуляции, дегидратацией [21, 38]. Однако не только эксцессивно высокие, но и экстремально низкие температуры при локальном изменении климата влияют на увеличение заболеваемости сердца и сосудов и смертности. Локальные (обусловленные местом проживания и работы человека) воздействия высоких температур, как в настоящем, так и в будущем, согласуются с локальной уязвимостью к ним, обусловленной географическим расположением исследуемого региона, социо-политической ситуацией и обеспечением населения защитными мероприятиями и средствами. Пожилые и старые люди, а также рабочие, занятые тяжёлым трудом, и люди с сердечной недостаточностью (СН) и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями особенно уязвимы к высоким внешним температурам и в наибольшей мере нуждаются в кондиционировании воздуха в помещениях. По прогнозам ВОЗ-2014 [38] на период 2030–2050 гг. ожидается снижение основных проявлений негативного воздействия глобального повышения внешней температуры на человека, в том числе, общей смертности, но только среди людей моложе 65 лет, а в популяциях старше 65 лет она за этот период времени может увеличиться в 2,5 раза. Такая же тенденция будет характерна для кардиологической смертности, обусловленной жарой. В тропических регионах дальнейшее потепление приведёт к нарастанию variability климата, изменению в количестве осадков и влажности воздуха [21]. Коллектив исследователей из научных центров Канады, Швеции, Новой Зеландии и Норвегии [De Blois et al., 2015] пришёл к заключению, что влияние глобального потепления на здоровье сердца ассоциируется с локальным климатом, и поэтому для разработки подходящих превентивных программ нужна оценка этого воздействия с учётом местных условий. Особые группы, нуждающиеся в отличающихся от других программах профилактики кардиоваскулярных осложнений и снижения производительности скелетных мышц при высокой температуре и влажности воздуха, представляют спортсмены, рабочие и военнослужащие, выполняющие тяжёлые нагрузки вне помещений [12]. Причиной потери продуктивности мышечной работы в основном является физиологический лимит ССС для поддержания эффективной оксигенации мышц в условиях жары, но и ЦНС вовлечена в развитие мышечной и общей слабости при тепловом стрессе. Кроме того, на фоне увеличивающейся урбанизации следует учитывать феномен городских островков жары, дополнительно согревающих воздух [21]. Многими исследователями доказано, что тепловой стресс повышает частоту сердечных сокращений (ЧСС) и, в результате, минутный объём кровообращения нарастает до 7–10 л/мин, снижает объём циркулирующей крови, давление в правом предсердии, среднее давление в лёгочной артерии, объём левого желудочка, среднее аортальное давление, ударный объём сердца и общее периферическое сопротивление (в среднем на 52%), нарушает систолическую и диастолическую функции сердца,

вегетативное обеспечение ортостатических реакций, терморегуляцию и кожный кровоток у людей с хронической СН. В обзоре J. De Blois et al. [12] указано, что при тепловом стрессе снижается конечно-диастолический объём желудочков сердца и объём крови в сердце (на 18%), в нижней полой вене (на 23%), печени (на 22%) и селезёнке (на 27%). Установлено, что тепловой стресс в связи с уменьшением плазмы крови приводит к увеличению концентрации тромбоцитов, эритроцитов, нейтрофилов, повышению вязкости крови и уровня холестерина. Физиологические реакции на жару пациентов с СН аномальны, со значительно более низким уровнем кожного кровотока, даже если максимальная вазодилатация, вызванная медикаментами, не уменьшена.

Таким образом, глобальное и локальное изменение погодных-климатических условий нередко сопровождается многочисленными нарушениями сердечно-сосудистой системы человека (ССС).

### **Динамика кардиоваскулярных заболеваний и их последствий при сдвигах погодных условий на фоне изменения климата**

Изменение климата, в том числе, с потеплением и загрязнением воздушной среды, приводит к неблагоприятным нарушениям паттернов погоды. Колебания погоды оказывают повреждающее воздействие на здоровье людей, особенно относящихся к группам риска, в частности, по возрасту (чаще женщин) и кардиоваскулярным заболеваниям (в большей мере – мужчин), а также по ожирению [28]. Наиболее чувствительны к изменению погодных условий люди, редко попадающие в условия резкой перемены погоды и теплового стресса [3, 16, 31]. Первая тепловая волна в летний сезон вызывает наибольшее число ассоциирующихся с жарой фатальных случаев. Повторный тепловой стресс вызывает обильное потоотделение и быстрое снижение температуры кожи и ядра тела. В адаптации клеток к температурному стрессу играет роль накопление протеинов теплового шока, предупреждая развитие апоптоза клеток. Увеличение выработки этих протеинов могут вызывать физические тренировки, при которых повышается температура ядра тела, и поэтому они являются важным средством адаптации к воздействию жары в качестве теплового preconditionирования [1].

Исследования последней декады придали доказательный характер получаемым данным относительно связи между погодой и здоровьем человека. Не вызывает сомнения, что показатель смертности является самой достоверной характеристикой повреждающего воздействия изменения климата и погоды на функциональное состояние человека. Наплывы жары дают наибольшую смертность людей по сравнению с другими природными катаклизмами. Во время летних наплывов жары 2003 года в Европе умерло около 70 000 человек, тогда как в результате урагана Катрина в 2005 году погибло значительно меньше – 1836 человек. Установлено, что общая смертность и случаи острых инцидентов со стороны сердца на-

растают от 'температурного оптимума', характерного для конкретного региона, и взаимоотношение внешней температуры с её следствием носит U-образную форму с разным наклоном на 'холодном' и 'жарком' концах кривой. Так, например, в Южной Австралии жаркая погода является характеристикой летнего сезона, и дополнительные наплывы жары в этот период года вызывают значительное ухудшение здоровья человека [39]. Изменение смертности среди проживающих в Аделаиде становилось значимым при переходе максимальных и минимальных температур через их пороговые величины в 30 и 16 °С, увеличение вызовов машин скорой помощи по поводу сердечных атак – при превышении 26 °С и при падении температуры воздуха ниже 18 °С; а число госпитализаций увеличивалось при нарушении порогов температур в 34 и 22 °С. Выявлена позитивная корреляция между тяжестью нарушения здоровья и превышением порога дневной температуры воздуха. После учёта всех загрязнителей воздуха повышение его максимальной температуры на 10 °С ассоциировалось в среднем для всех возрастных групп с увеличением вызовов в день машин скорой помощи на 4,9% и на 3,4% – числа госпитализаций в день в связи с ухудшением психоэмоционального состояния людей. Ассоциации между температурой выше пороговой величины и ежедневной смертности после учёта загрязнения внешней среды озоном и твёрдыми частицами аэродинамического диаметра были не значимыми, но смертность при экстремальных повышениях температуры значительно нарастала при увеличении продолжительности устойчиво жаркой погоды.

В умеренном же климате Нидерландов наименьшая кардиоваскулярная смертность отмечалась при среднедневной внешней температуре в 16,5 °С (температурный оптимум). Согласно **Eurowinter Study** самая низкая смертность варьирует в разных регионах с интервалом в 3 °С. В северной Финляндии наименьшая смертность отмечается в интервале температур 14,3–17,3 °С, в Лондоне – 19,3–22,3 °С, а в Афинах – между 22,7 и 25,7 °С. В Тайване, с относительно жарким летним сезоном, U-образная кривая зависимости смертности при ОИМ и внешней температуры сдвинута вправо, с наименьшей кардиологической смертностью при 26–29 °С. По сравнению с более прохладными странами это наиболее высокий интервал температурного оптимума [35]. В одном из регионов Франции с относительно холодным летом, в котором расположен город Лиль, уменьшение средней температуры воздуха на 10 °С ассоциируется с увеличением коронарных инцидентов, в том числе, фатальных, на 13%, в большей мере у старых пациентов.

Эффект колебания почасовой внешней температуры воздуха в течение суток на развитие ОИМ был установлен, например, в 15 городских конгломерациях Англии и Уэльса: снижение температуры за пределы порога 20 °С ассоциировалось с несколько отсроченным увеличением риска ОИМ в среднем на 2% – с наиболее выраженным эффектом в течение 1–6 часов после нахождения человека в этих условиях на 2–7

и 8–14 дни похолодания. Старые люди в возрасте 75–84 года в этом регионе мира были также наиболее чувствительны к изменению температуры атмосферного воздуха [5].

По данным, собранным в 12 городах США, поступления в клиники в связи с сердечно-сосудистыми заболеваниями и ОИМ нарастали синхронно с изменением средней внешней температуры в этот или предшествующий день. В Дели, где средняя температура составляет 25 °С, увеличение общей и сердечно-сосудистой смертности на 2–4% наблюдалось в течение 1 дня – 1 недели до превышения этого температурного показателя.

По данным ретроспективного анализа эффектов наплывов жары в Париже в 2003 и 2006 году на здоровые 1456 человек с температурой ядра тела  $\geq 38,5$  °С, поступивших в отделения неотложной помощи, было установлено, что в эти годы температурных экстремумов погибло 57% госпитализированных пациентов. В целом, только в 2003 году в Париже зарегистрировано 15000 ассоциированных с жарой смертей. Во время наплыва жары в Лондоне среднесуточная смертность от коронарного тромбоза удвоилась. Среднедневная смертность пациентов с хронической СН сильно ассоциировалась с максимальной дневной температурой, с экспоненциальным приростом смертных случаев, начинающимся около 25 °С. Множественный регрессионный анализ выявил 11 факторов риска (ФР) смерти, среди которых возраст  $> 80$  лет ( $p = 0,04$ ), приём диуретиков ( $p = 0,037$ ), проживание в Домах престарелых ( $p = 0,006$ ), а также систолическое АД  $< 100$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ). Кроме диуретиков наиболее часто дают извращённые реакции в жаркую погоду такие препараты, как серотониновые антидепрессанты, ингибиторы АПФ и ингибиторы протонного насоса [34].

Исследования, проведенные в странах с очень жарким летним сезоном, показали, что смертность в жаркие дни превышала число фатальных исходов ОИМ в холодные дни [35]. Предшествующие кардиореспираторные нарушения были идентифицированы как ФР вызванной жарой смерти в течение 4-дневной тепловой волны в Чикаго в июле 1995 года, а наибольший защитный эффект был связан с кондиционированием воздуха в помещениях. При изучении среднедневной внешней температуры и смертности в 13 округах Калифорнии в течение тёплого сезона было установлено увеличение риска смерти пациентов с сердечными и респираторными проблемами на 4,3% при повышении температуры на 5,6 °С [3]. При использовании домашних кондиционеров отмечался наименьший риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний и более низкий процент госпитализаций кардиологических пациентов. М. L. Christenson et al. [11] проанализировали 27 случаев со смертельным исходом, вызванным жарой летом 2012 года в Висконсине. Все эти люди имели  $\geq 1$  ФР, 70% из них были старше 65 лет, 75% были кардиологическими больными, и у 52% отмечались нарушения ментального здоровья. И ни один из них не пользовался кондиционером (!).

В зависимости от географического местоположения исследуемого региона и его погодных-климатических особенностей реакции организма и пути его адаптации к высоким / низким температурам при краткосрочных их колебаниях будет различной. Разные интервалы и фиксированные пороговые величины температур, приведенные в нашем обзоре по данным ряда авторов, характеризуют возможности адаптации человека при сезонном и суточном изменении температур и её срывы, отражающиеся в нарастании заболеваемости и смертности при выходе температуры воздуха за пределы пороговых величин [5, 12, 20]. Когда, например, температура воздуха в одном из северных районов Китая была ниже 10 °С, при последующем повышении температуры на 1 °С госпитализация пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями увеличивалась в 1,07 раза, а когда температура воздуха превышала 10 °С, её увеличение на один градус сопровождалось уменьшением числа пациентов, нуждающихся в госпитализации, в 0,99 раз по сравнению с предыдущим годом. Авторы заключили, что в этом регионе Китае здоровье человека находится в статистически значимой обратной зависимости от динамики внешней температуры по отношению к порогу в 10 °С [22].

При ретроспективном анализе 81956 случаев ОИМ, проведенном в Венгрии в течение более трёх лет, было выявлено, что пик инцидентов ОИМ наблюдался весной, а минимальное число случаев зарегистрировано в летний период; разница между сезонами была значительной и достоверной ( $p < 0,001$ ). Сезонные вариации среднего атмосферного давления, изменений температурного фронта и частоты ОИМ были близки по выраженности. Между числом случаев ОИМ в сезон и средне-месячной температурой в течение всего периода исследования была установлена негативная корреляция среднего уровня ( $r = -0,404$ ), а с частотой перемещений температурного фронта и числом инцидентов сердечных атак – позитивная корреляция ( $r = 0,053$ ). Можно сделать вывод, что чем выше средне-месячная температура воздуха в районах проживания пациентов, тем меньше регистрируется случаев ОИМ, а чем чаще меняется температурный фронт, тем больше отмечается первичных ОИМ в каждый сезон, а их разница в весенний (максимум случаев) и летний (минимум инцидентов ОИМ) периоды высоко достоверна. Аналогичная сезонная динамика ОИМ была отмечена и в другом регионе Венгрии, но подчёркивалось также значение времени восхода и захода солнца и продолжительности светового дня для сезонного и суточного ритма ОИМ. Пик его инцидентов регистрировался между 6 и 12 часами утра (35,57% случаев). Между временем восхода и захода солнца и частотой ОИМ были выявлены позитивные корреляции ( $p < 0,01$ ), а между длительностью светового дня и числом сердечных атак – негативные (чем длиннее световой день, тем меньше случаев ОИМ) [6].

Как показали исследователи из Мельбурна, вне-сезонное потепление, например, необычайно жаркое начало весны, может вызвать резкое нарастание случаев ОИМ [24].

Установлено, что цереброваскулярный риск увеличивается при похолодании. Изменение температуры воздуха влияет на многие ФР ишемического и геморрагического инсульта, в том числе, на содержание липидов и фибриногена в сыворотке крови и на артериальное давление (АД). Взаимосвязи между цереброваскулярными заболеваниями и метеорологическими показателями являются комплексными, на них влияет множество факторов, включая поведение человека, которое изменяется под влиянием погоды и, в свою очередь, может спровоцировать риск инсульта. Что касается метеорологических факторов самих по себе, то мнения исследователей в этом отношении не совпадают. Некоторые авторы отмечают, что риск инсульта увеличивает низкая температура воздуха, а другие утверждают, что риск внутричерепных кровоизлияний нарастает при изменении атмосферного давления. Во многом эта неоднозначность связана с разным дизайном исследований и климато-географическими различиями в условиях проживания пациентов, и для уточнения роли метеорологических девиаций в повышении риска цереброваскулярных инцидентов необходимы дополнительные исследования.

В исследовании, проведенном в Турции в течение 5 лет [36], установлено, что у пациентов  $59,2 \pm 13,9$  лет, перенесших стентирование коронарных артерий, тромбоз стентов чаще всего развивался преимущественно в ночное время (с 0 час до 06 час), в зимние и весенние месяцы (36% и 34% соответственно), что совпадает с данными других авторов по суточной и сезонной вариабельности ОИМ и тромбозов стентов. Суточный ритм АД, ритма сердца и эпизодов основных острых цереброваскулярных нарушений связан с циркадианным ритмом ренин-ангиотензин-альдостероновой системы – с более высокой её активностью в ночные часы суток, чем утром, тогда как на развитие тромбозов в ночное время влияют и суточные флуктуации фибринолитических факторов и эндотелиальных функций. Показано, что при 13-дневной длительности эпизодов загрязнения воздуха заметно повышается вязкость плазмы, увеличивается уровень в ней фибриногена, что является ФР венозных и артериальных тромбозов. При хроническом пребывании людей в условиях загрязненной выхлопными газами среде значимо укорачивается протромбиновое время, увеличивается коагуляция крови. Другой маркер тромбофилии – гомоцистеин плазмы также позитивно связан с продолжительностью инцидентов выбросов загрязнителей, ассоциирующихся с транспортом. Хотя сведения по циркадианной характеристике тромбозов стентированных коронарных артерий на первый взгляд не относятся напрямую к проблеме климата и погоды, но перепады ночных / дневных температур в течение суток могут оказывать негативное воздействие на состояние ССС, особенно в условиях повышенной загрязнённости воздуха. В понимание механизмов развития цереброваскулярных заболеваний и тромбозов сосудов через воздействие внешней температуры и загрязнителей воздуха на автономный контроль сердца внесли вклад и другие исследователи [15].

C. Ren et al. [31] в преамбуле своего сообщения отметили, что эпизоды повышенной температуры воздуха вместе с его загрязнением твёрдыми микрочастицами диаметром  $\leq 10 \mu\text{m}$  или озоном в большей мере повышают кардиоваскулярную заболеваемость и госпитализацию в отделения скорой помощи по сравнению с действием каждого фактора по отдельности. Это происходит через химическое воздействие на функционирование ионных каналов в миокардиальных клетках, развитие ишемии в миокарде, а также лёгочный и системный оксидантный стресс и воспалительные реакции, которые являются триггерами эндотелиальной дисфункции, атеросклероза и тромбозов, и другие механизмы. В связи с тем, что высокие температуры в тёплый период года и низкие температуры в прохладное время года способствуют повышению кардиоваскулярной смертности, все полученные этими авторами данные были разделены на 2 группы, соответствующие двум периодам – тёплому (май-сентябрь) и холодному (ноябрь-март), исключив переходные месяцы – октябрь и апрель. Авторы исследовали динамику маркера автономной регуляции сердечного ритма (показателя вариабельности сердечного ритма – ВСР) в зависимости от сезонов. На протяжении каждого сезона корреляции между максимальной 1-часовой и среднесуточной температурой воздуха и ВСР были линейными. Корреляции между внешней температурой и ВСР в популяции старых мужчин в холодный период были недостоверными. Однако в теплый сезон внешняя температура ассоциировалась у них со снижением ВСР. Зависимость мощности высокочастотного спектра от температуры воздуха проявлялась очень быстро, в то время как снижение мощности низкочастотного спектра происходило гораздо медленнее и ассоциировалось с двухнедельной средней температурой. Большее негативное воздействие на мощность низкочастотного спектра сердечного ритма наблюдалось при 2-недельной экспозиции жары. Ассоциации внешней температуры со всеми параметрами ВСР за исключением высокочастотного спектра мощности в тёплый сезон были выше, когда уровень озона в воздухе был больше. Таким образом, в модификацию взаимоотношений между температурой воздуха и ССС вносит вклад и уровень загрязнённости воздуха. В целом было показано, что быстро развивающееся изменение ВСР у старых людей в тёплое время года при повышении температуры воздуха на  $1^\circ\text{C}$  обусловлено инверсивной реакцией автономной нервной системы и уменьшением всех показателей ВСР. Эта реакция усиливается как при нарастании содержания озона во внешней среде, так и при увеличении загрязнённости воздуха другими газообразными и твёрдыми частицами. Выраженное снижение общей ВСР отражает состояние дисфункции автономной нервной системы, нарушение баланса симпатического и парасимпатического её отделов с преобладанием симпатической активности, является фоном для развития аритмий и предвестником внезапной сердечной смерти.

Таким образом, в этом разделе статьи продемонстрировано, что начало развития неблагоприятных

изменений регуляции ССС, нарастания случаев ОИМ, инсульта и кардиоваскулярной смертности зависит от перехода внешней температуры за границы интервала или фиксированных значений её пороговых (безопасных) величин, различных для разных стран или отдельных их районов. Сезонные или суточные похолодания переносятся людьми легче, чем сильные потепления, к которым человек должен адаптироваться, лучше всего, заблаговременно. Установлен ряд механизмов адаптации и дизадаптации к изменению климата и погоды, но практически в каждом исследовании постулируется, что наиболее уязвимыми к температурным и другим погодно-климатическим отклонениям являются люди пожилого и старого возраста и пациенты с кардиоваскулярными нарушениями.

**Факторы, обуславливающие повышенную чувствительность старых людей к колебаниям погодно-климатических условий**

Популяция людей старше 65 лет, наряду с детьми раннего возраста, наиболее уязвима к стрессам периодического или внезапного изменения погодно-климатических условий [9, 17], что обусловлено рядом физиологических, психологических и социо-экономических факторов, а также общим состоянием здоровья, что в целом снижает адаптивные возможности пожилых и старых людей [16]. По прогнозам только в США численность людей старше 65 лет увеличится с 39,5 миллионов в 2009 году (13% всего населения) до 88,5 миллионов в 2050 году (20%), и из них 19 миллионов будут очень старыми ( $\geq 85$  лет). Можно представить, как увеличится доля дизадаптированного к негативным воздействиям внешней среды населения. Хотя многие люди и в старости сохраняют здоровье, этот период онтогенеза сопровождается повышенным риском ассоциирующихся со старением заболеваний и функциональных нарушений на фоне изменений социальных и психологических ФР, повышающих чувствительность и уязвимость человека к стрессорам климата и погоды. В группы риска входят пожилые и старые люди с диабетом, ожирением, гипертонией, СН и другими заболеваниями ССС. Более выраженная чувствительность стареющих людей к внешним стрессорам обусловлена, как отмечают В. А. Carnes et al. [9], сниженной ёмкостью физиологического резерва, замедленным метаболизмом и более медленными реакциями иммунной системы. Для старых людей характерна более высокая заболеваемость, и кумулятивный эффект заболеваний делает соответствующие им органы и системы менее устойчивыми к стрессу, в том числе погодному. Так, например, кардиоваскулярная и другие функциональные системы старых людей в жару работают с напряжением, в частности, повышается риск ОИМ, сердечной и почечной недостаточности. Старые люди реагируют ухудшением здоровья при меньшем загрязнении воздуха, причём в периоды повышенного ухудшения качества воздуха происходит нарастание их госпитализации по поводу кардиоваскулярных заболеваний, особенно в условиях сочетанного воздействия жары, смога и высокой

влажности воздуха в мегаполисах. При этом дополнительно ухудшается терморегуляция, увеличивается риск венозной тромбоэмболии, атеросклероза, респираторных и кардиоваскулярных заболеваний даже при непродолжительном пребывании вне дома [7]. Эпизодически более высокая, чем обычно, концентрация озона в нижних слоях атмосферы и, тем более, длительный контакт с ним может увеличить риск сердечных атак при сахарном диабете, ожирении и у некурящих людей (возможно, потому, что у них загрязняющие частицы могут более легко пенетрировать лёгочную ткань, чем у хронических курильщиков). Ситуация серьёзная, так как в крупных городах концентрация загрязняющих частиц в воздухе значительно превышает максимальные нормативы ВОЗ ( $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ), особенно в Восточной и Южной Европе и Азии. Но следует помнить, что наличие в нижних слоях атмосферы загрязняющих веществ – модифицируемый ФР. Рассчитано, что снижение повышенной среднедневной концентрации загрязняющих частиц в воздухе на  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  может на 1,6% уменьшить число новых случаев инфаркта миокарда, а снижение загрязнения на  $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$  может привести к улучшению статистики по ОИМ на 4,8% [27]. В связи с тем, что снижение загрязнённости воздуха приводит к параллельному увеличению продолжительности жизни человека, общество несёт ответственность за принятие необходимых мер по улучшению качества воздуха, что приведёт и к снижению кардиоваскулярной заболеваемости в популяции. Но и каждый человек может уменьшить свой индивидуальный риск, избегая, например, прогулок вблизи перегруженных транспортом дорог, выполняя физические упражнения в скверах и парках, а не на улицах с оживлённым движением [15].

Многие исследователи отмечают у старых людей более частые случаи тепловых ударов, обезвоживания, острых кардиоваскулярных нарушений и высокую смертность в жаркую погоду. Наибольшая смертность при этом отмечается в день резкого повышения температуры и сохраняется в течение последующих трёх дней последствия. Тепловой удар как форма гипертермии даже не в экстремальную жару, проявляется синдромом мультиорганной дисфункции, при которой преобладает энцефалопатия, является ФР смерти старых и ослабленных людей, пациентов с кардиоваскулярной патологией [12]. Как известно, тепловой стресс при значимом повышении температуры внешнего воздуха ассоциируется в норме с быстрой реакцией ССС, при которой происходит перемещение крови с более высокой температурой из русла циркуляции в ядре тела в сосуды периферической циркуляции, увеличивается теплоотдача, и температура крови и всего тела снижается. Однако у старых людей и кардиологических больных терморегуляция и толерантность к жаре нарушена. К тепловому удару предрасполагает также приём препаратов, воздействующих на водно-солевой баланс, например, диуретиков [34].

Количество госпитализаций пожилых и старых людей по поводу кардиоваскулярных инцидентов, являясь функцией температуры, других погодных феноменов

и загрязнения воздуха, в городах намного больше, чем в пригородах [10]. Прогнозируется, что к 2030 году около 60% глобальной популяции людей будет проживать в городах, но заболеваемость и показатели госпитализации пожилых и старых горожан имеют особенности в зависимости от региона мира и разного расположения в крупных городах «островков жары».

Так, например, в Гонконге увеличение числа госпитализаций пожилых пациентов с заболеваниями ССС на 2,4% происходило только в холодный сезон при снижении температуры воздуха на 1 °С в диапазоне 8,2–26,9 °С. В северной провинции Вьетнама установлено, что риск госпитализаций пожилых и старых пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями при среднеспособной температуре выше или ниже температурного порога 26 °С увеличивается. Отметим, что этот порог выше, чем для стран с умеренным климатом. Эффект похолодания обнаруживается в течение 4–15 дней после его начала, с пиком через неделю. Относительный риск внезапного обострения или проявления сердечно-сосудистых инцидентов и госпитализации пациентов при снижении внешней температуры на 1 °С ниже пороговой величины в среднем за 30-дневные отрезки 5-летнего периода исследования был равен 1,12 (0,9–1,25). Кумулятивный эффект потепления с превышением порога 26 °С характеризовался относительным риском в 1,17 (0,9–1,52), но был мало значим в связи с большой вариабельностью показателей госпитализации в тёплый сезон; недостоверные влияния отмечены и для других параметров погоды [17].

В тёплом и жарком климате даже небольшое похолодание переносится людьми старше 65 лет хуже потепления (за исключением экстремальных наплывов жары), что установлено в разных регионах мира, о чём свидетельствуют показатели не только госпитализации, но и смертности. При похолодании кровеносные сосуды сужаются, АД увеличивается, нарастает риск тромбозов, а физическая активность в холодную погоду увеличивает риск стабильной стенокардии и острого коронарного синдрома. Влияет и то, что в регионах с теплым климатом дома обычно не приспособлены к защите людей от холодной погоды, и эффект похолодания на состояние ССС населения проявляется жёстче, чем в странах с более холодным климатом. Менее выраженный негативный эффект повышенных температур на пожилых людей в условиях тёплого климата подтверждает адаптацию к нему населения, в частности, через паттерны поведения; способствуют адаптации соответствующие климатическим условиям дизайн городов и архитектура зданий [1].

Замедлять или прекращать исследования стратегий защиты человека от климатических вариаций недопустимо, так как даже небольшая вариабельность погодных-климатических условий, например, повышение средней внешней температуры на 4–6 °С и более, даст значимое превышение лимита физиологической толерантности. Поэтому неправдоподобно, подчёркивают **S. C. Sherwood a. M. Huber [33], что человек сможет адаптироваться к этим условиям.** В международ-

ном исследовании 2015 года показано, что связь между высокой температурой и сердечно-сосудистой смертностью пожилых и старых людей прослеживается при цереброваскулярной патологии, ишемической болезни сердца и других его заболеваниях. Наибольший риск отмечается в день наступления жары и остаётся повышенным на следующий день [25].

В качестве средств индивидуальной защиты от негативного воздействия жары рекомендуется обильное питьё независимо от ощущения жажды (тем более для старых людей, у которых чувство жажды понижено), стараться больше находиться в тени, не выходить из дома в самые жаркие часы, носить одежду, способствующую теплоотдаче, по возможности чаще принимать тёплый / прохладный душ или ванну, использовать кондиционеры дома, настаивать на их установке на производстве, в самые жаркие часы и дни понизить физическую активность на досуге и интенсивность труда на производстве, при наличии сердечно-сосудистых заболеваний продолжать регулярно принимать прописанные врачом препараты, вне дома находиться рядом с другими людьми, которые смогли бы распознать симптомы теплового удара и оказать первую помощь [18]. Представляют интерес и данные по влиянию повышения физической активности людей пожилого и старшего возраста на уменьшения тяжести и числа случаев связанных с жарой заболеваний и их осложнений [22]. Способы повышения настороженности и подготовленности населения к наплывам жары и средства общественной защиты от её негативных последствий для здоровья описаны в статье А. Т. Быкова с соавт. [2]. М. Loughnan et al. [24] уверены, что внезапные и внесезонные периоды потепления или похолодания можно предвидеть и уменьшить их последствия, если использовать данные метеорологической службы и заранее предупреждать о них население.

В заключение отметим, что продолжающееся ухудшение климата и связанные с ним экстремальные явления нередко приводят к серьёзным нарушениям сердечно-сосудистой системы и здоровья в целом, поэтому становится императивным дальнейшая разработка эффективных способов повышения адаптации и снижения уязвимости человека к погодно-климатическим факторам риска. Оказалось, что в глобальное потепление вносят ощутимый вклад не только промышленные высокоразвитые страны, но и развивающиеся, а также малонаселенные, трудно доступные регионы, где на бытовом уровне в связи с использованием ископаемого топлива и биомассы в виде топлива для обогрева жилья и приготовления пищи происходит постоянное загрязнение атмосферы. Особенно тревожная ситуация сложилась для людей пожилого и старческого возраста, имеющих низкие резервные возможности организма и ослабленные механизмы адаптации. Естественно, если учитывать не только жару, но весь комплекс возможных природных катаклизмов, картина нарушения популяционного здоровья будет более угрожающей. Однако, несмотря на неблагоприятные прогнозы дальнейшего ухудшения климата и тяжёлых последствий этого для здоро-

вья человека, многие учёные считают: ещё не поздно изменить ситуацию, приняв всеми странами оперативные меры по защите среды нашего обитания и населения от последствий нашей же, приносящей вред природе технологической активности.

Возможности улучшения адаптации человека к изменению климата и пути преодоления препятствий к этому рассматриваются в наши дни на международном уровне, отмечается необходимость подключения не только общественных организаций, но и, прежде всего, правительственных структур к решению вопросов, связанных с защитой популяционного здоровья человека [12].

Позволим себе заметить, что когда работа над нашей статьёй завершалась, актуальность данной проблемы была подтверждена и тем, что Папа Римский Франциск, выступая в Конгрессе США и на Генеральной Ассамблее ООН, подчеркнул, что человек не имеет права ухудшать окружающую среду, и, тем более, уничтожать её, и призвал правительства к более тесному международному сотрудничеству и принятию решительных мер для улучшения экологической обстановки в мире.

### Литература

1. Быков, А. Т. Восстановительная медицина и экология человека. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 688 с.
2. Быков, А. Т. Маляренко Т. Н. Превентивные стратегии сохранения здоровья человека, когда климато-метеорологические условия – фактор риска // Военная Медицина. 2013. № 4. С. 81–87.
3. Basu, R., Samet J. M. Relation between elevated ambient temperature and mortality: a review of the epidemiologic evidence // *Am. J. Epidemiol.* 2013. Vol. 24. P. 190–202.
4. Baumgartner, J., Zhang Y., Schauer J. J., et al. Highway proximity and black carbon from cookstoves as a risk factors for higher blood pressure in rural China // *Proc. Natl. acad. Sci. USA.* 2014 Sep. 9. Vol. 111. № 36. P. 13229–13234.
5. Bhaskaran, K., Armstrong B., Hajat S., et al. Heat and risk of myocardial infarction: hourly level case-crossover analysis of MINAP database // *BMJ.* 2012. Vol. 345. e8050.
6. Bodis, J., Koppan M., Boncz I., Kriszbacher I. Time of sunrise and hours with daylight may have an effect on the seasonality and diurnal variation on heart attack // *Chin. Med. J. (Clin. Med. J. Engl).* 2009 Sep. 20. Vol. 122, № 18. P. 2107–2110.
7. Brook, R. D., Rajagopalan S., Pope. A. III, et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an update to the scientific statement from the American Heart Association // *Circulation.* 2010. Vol. 121, № 21. P. 2331–2378.
8. Burroughs, P. M., Romero K. M., Velazquez E. J. et al. Relations between daily exposure to biomass fuel smoke and blood pressure in high-altitude Peru // *Hypertension.* 2015 May. Vol. 65, № 5. P. 1134–1140.
9. Carnes, B. A., Staats B., Willcox B. J. Impact of climate change on elder health // *J. Gerontol. A Biol. Sci.* 2013. doi: 10.1093/Gerona/git159.
10. Chan, E. Y., Goggins W. B., Yue J. S., Lee H. Hospital admissions as a function of temperature, other weather phenomena and pollution levels in an urban setting in China // *Bull. World Health Organ.* 2013 Aug. 1. Vol. 91, № 8. P. 576–584.
11. Christenson, M. L., Geiger S. D., Anderson H. A. Heat-related fatalities in Wisconsin during the summer of 2012 // *Wisc. Med.* 2013. Vol. 112. P. 219–223.
12. De Blois, J., Kjellstrom T., Agewall S., et al. The effects of climate change on cardiac health // *Cardiology.* 2015. Vol. 131, № 4. P. 209–217.
13. Ebi, K. L. Health in the new scenarios for climate change research // *Intern. J. of Environ. Research and Public Health.* 2014. Vol. 11. P. 30–46.
14. Fleming, L. E., Haines A., Golding B., et al. Potential contribution to decision support on climate change and health // *Int. J. Environ. Res. Publ. Health.* 2014. Vol. 11. P. 1725–1746.
15. Franchini, M., Mannucci P. M. Trombogenicity and cardiovascular effects of ambient air pollution // *Blood.* 2011. Vol. 118, № 9. P. 2405–2412.
16. Gamble, J. I., Harley B. J., Schultz P. A., et al. Climate change and older Americans: State of the science // *Envir. Health Perspect.* 2013. Vol. 121. P. 15–22.
17. Giang, P. N., Dung D. V., Giang K. B., et al. The effect of temperature on cardiovascular disease hospital admissions among elderly people in Thai Nguyen province, Vietnam // *Glob. Health Action.* 2014. № 7. 23649.
18. Hajat, S., O'Connor M., Kosatsky T. Health effects of hot weather: from awareness of risk factors to effective health protection // *Lancet.* 2010. Vol. 375. P. 856–863.
19. Hansen, J., Sato M., Russel G., Kharecha P. Climate sensitivity, sea level and atmospheric carbon dioxide // *Philosophical Transactions A.* 16 Sept. 2013. 67 p.
20. Harlan, S. L., Chowell G., Yang S., et al. Heat related deaths in hot cities: estimates of human tolerance to high temperature thresholds // *Int. J. Environ. Res. Publ. Health.* 2014. Vol. 11. P. 3304–3326.
21. IPCC-2014: Human health: impacts, adaptation, and co-benefits. Inter-Governmental Panel on Climate Change. 2014. Chapt. 11. WGLL, ARS. Geneva.
22. Jie, Y., Houjin H., Menqxue Y., et al. A time series analysis of meteorological factors and outpatient admissions for cardiovascular disease in the Northern district of Guizhou province, China // *Braz. J. Med. Biol. Res.* 2014. Vol. 47, № 8. P. 689–696.
23. Kim, K. H., Kabir E., Ara J. A review of the consequences of global climate change on human health // *J. Environ. Sci. Health.* 2014. Vol. 32, № 3. P. 299–318.
24. Loughnan, M., Tapper N., Loughnan T. The impact of «unseasonably» warm spring temperature on acute myocardial infarction hospital admissions in Melbourne, Australia: a city with a temperate climate // *J. Environ. and Public Health.* 2014. Vol. 2014. Article ID 483785. 8 p.
25. Lubczynska, M. J., Christophin C. A., Lelieveld J. Heat-related cardiovascular mortality risk in Cyprus: a case-crossover study using a distributed lag non-linear model // *Environ. Health.* 2015. Vol. 14. 9 p.
26. Marinucci, G. D., Luber G., Uejilo C. K., et al. Building resilience against climate effects – A novel framework to facilitate climate readiness in public health agencies // *Int. J. Environ. Res. Publ. Health.* 2014. Vol. 11. P. 6433–6458.
27. Nickols, J. L., Oweris E. O., Dutton S. J., Luben T. J. Systematic review of the effects of black carbon on cardiovascular disease among individuals with pre-existing disease // *Int. J. Public. Health.* 2013. Vol. 58. P. 707–724.
28. Nawrot, T. S., Perez L., Kunzli N. et al. Public health importance of triggers of myocardial infarction: a comparative risk assessment // *Lancet.* 2011. Vol. 377, № 9767. P. 732–740.
29. Patz, J. A., Frumkin H., Holloway T. et al. Challenges and opportunities for global health // *JAMA.* 2014. Vol. 312. No. 15. P. 1565–1580.
30. Physick, W., Cope M., Lee S. The impact of climate change on ozone-related mortality in Sydney // *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2014. Vol. 11. P. 1034–1048.
31. Ren, C., O'Neill M. S., Park S. K., et al. Ambient temperature, air pollution, and heart rate variability in an aging population // *Am. J. Epidem.* 2011. Vol. 173, № 9. P. 1013–1021.
32. Rice, M. B., Thurston G. D., Balmes J. R., Pinkerton K. E. Climate change. A global threat to cardiopulmonary health // *Am. J. Respir. a. Critical Care Med.* 2014 March. Vol. 189, № 5. P. 512–519.

## □ **Обзоры и лекции**

33. *Sherwood, S., Huber M.* An adaptability limit to climate change to heat stress // *Proc. Natl. Acad. Sci. (PNAS)*. 2010. Vol. 107, № 21. 8 p.

34. *Sommet, A., Durrieu G., Lapeyre-Mestre M., Montastruc J.-L.* The association of French Pharmacovigilance C: A comparative study of adverse drug reactions during two heat waves that occurred in France in 2003 and 2006 // *Pharmacoepidemiol. Drug Safety*. 2012. Vol. 21. P. 285–288.

35. *Tawatsupa, B., Dear K., Kjellstrom T., Sleigh A.* The association between temperature and mortality in tropical middle-income Thailand from 1999 to 2008 // *Int. J. Biometeorology*. 2014. Vol. 58. P. 203–215.

36. *Turgay, I., Erkan A., Huseylin U., et al.* Circadian, weekly, and seasonal variation in early stent thrombosis patients who previously underwent primary percutaneous intervention with ST elevation myocardial infarction // *Clinic. a. Applied Thrombosis / Hemostasis*. 2013. Vol. 19, № 6. P. 679–684.

37. *White-Newsome, J. L., McCormic S., Sampson N. et al.* Strategies to reduce the harmful effects of extreme heat events: a four-city study // *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2014. Vol. 11. P. 1960–1988.

38. *WHO-2014: Quantitative risk assessment of the effects of climate change on selected causes of death, 2030s and 2050s.* Geneva, World Health Organization. 2014.

39. *Williams, S., Nitschke M., Sullivan T., et al.* Heat and health in Adelaide, South Australia: assessment of heat thresholds and temperature relationships // *Sci. Total Environ*. 2012 Jan. 1. Vol. 414. P. 126–133.

40. *Zhang, Y., Wang S., Ma Yu, et al.* Association between ambient air pollution and hospital emergency admissions for respiratory and cardiovascular diseases in Beijing // *Biomed. Environ. Sci*. 2015. Vol. 28, № 5. P. 352–363.

*Поступила 20.08.2015 г.*