

Exposome and cardiovascular diseases: The impact of environmental pollutants on cardiovascular health

Expozóm a kardiovaskulárne ochorenia: Vplyv environmentálnych polutantov na srdcovocievne zdravie

Andrej Dukát¹, Eva Gonçalvesová², Dominika Šimková², Juraj Payer¹

¹V. interná klinika LFUK a UNB v Bratislave, Slovenská republika

Práca je venovaná pamiatke na profesora Juraja Fodora (1927 – 2024).

Dukat A, Gonçalvesova E, Simkova D, Payer J. **Exposome and cardiovascular diseases: The impact of environmental pollutants on cardiovascular health.** Cardiology Lett. 2025;34(3):146–152

Abstract. Cardiovascular diseases (CVDs) are one of the leading causes of morbidity and mortality worldwide. The primary risk factors for cardiovascular diseases—such as hypertension, dyslipoproteinemia, diabetes, diet, smoking, stress, and low physical activity—are well documented and regularly discussed in the scientific literature. In recent years, however, increasing attention has been given to the influence of the environment and the long-term effects of various exogenous and endogenous factors.

This review explores the concept of the exposome and its impact on cardiovascular disease, while also highlighting the importance of prevention and potential strategic measures. Fig. 1, Tab. 1, Ref. 40, on-line full text (Free, PDF), www.cardiologyletters.sk

Keywords: exposome – cardiovascular disease – pollutant – risk factor

Dukát A, Gonçalvesová E, Šimková D, Payer J. **Expozóm a kardiovaskulárne ochorenia: Vplyv environmentálnych polutantov na srdcovocievne zdravie.** Cardiology Lett. 2025;34(3):146–152

Abstrakt. Kardiovaskulárne ochorenia (KVO) predstavujú jednu z hlavných príčin morbidít a mortality na celom svete. Základné rizikové faktory kardiovaskulárnych ochorení, ako sú hypertenzia, dyslipoproteinémia, diabetizácia, diéta, fajčenie, stres, či nízka fyzická aktivita sa pravidelne rozoberajú v odbornej literatúre. V ostatných rokoch sa však čoraz častejšie diskutuje aj o vplyve životného prostredia a dlhodobom pôsobení rôznych exogénnych a endogénnych faktorov.

Predkladaný prehľad rozoberá koncept expoziómu a jeho vplyv na kardiovaskulárne ochorenie. Zároveň poukazuje na potrebu prevencie a možné strategické opatrenia. Obr. 1, Tab. 1, Lit. 40, on-line full text (Free, PDF), www.cardiologyletters.sk

Kľúčové slová: expozióm – kardiovaskulárne ochorenie – polutant – rizikový faktor

Z ¹V. internej kliniky LFUK a UNB v Bratislave a ²Kardiologickej kliniky LFUK a NÚSCH, a. s. v Bratislave, Slovenská republika
Do redakcie došlo dňa 29. mája 2025; prijaté dňa 2. júna 2025

Adresa pre korešpondenciu: MUDr. Dominika Šimková, Kardiologická klinika LFUK a NÚSCH, a. s. v Bratislave, Pod Krásnou hôrkou 1, 833 48 Bratislava, Slovenská republika, e-mail: kvasnovska.d@gmail.com

Podľa štúdie Globálnej záťaže ochoreniami (Global Burden of Disease Study, ďalej GBD) predstavujú modifikovateľné rizikové faktory hlavnú príčinu predčasnej morbidity a mortality na celom svete. Stále väčšiu pozornosť získava environmentálne znečistenie, pričom znečistenie ovzdušia a expozícia olovom patria medzi 10 hlavných rizikových faktorov, ktoré prispievajú k záťaži ochoreniami u starších dospelých. V roku 2019 bolo približne 9 miliónov predčasných úmrtí spôsobených chorobami súvisiacimi so znečistením, pričom viac ako polovica úmrtí súvisela s kardiovaskulárnymi ochoreniami (KVO) (1, 2).

Odhaduje sa, že na globálnom trhu je 350 000 chemických látok a zmesí, vrátane mnohých, ktoré neboli nikdy úplne hodnotené vzhľadom na toxicitu alebo ich dopad na zdravie (3). Je teda veľmi pravdepodobné, že odhad 9 miliónov predčasných úmrtí môže byť významne podhodnotený, a to najmä preto, že štúdia GBD zahŕňa len malú časť chemických látok a nie sú v nej zahrnuté fyzikálne činitele ako hlukové a svetelné znečistenie.

Celoživotné pôsobenie environmentálnych stresorov a ich vplyv na etiopatogézu kardiovaskulárnych ochorení reflektuje koncept expozómu. Cieľom tohto prehľadového článku je priblížiť koncept expozómu, predstaviť súčasné poznatky o vplyve vybraných environmentálnych polutantov na kardiovaskulárne zdravie a zdôrazniť význam integrovaného prístupu v prevencii a výskume KVO v kontexte globálnych environmentálnych výziev.

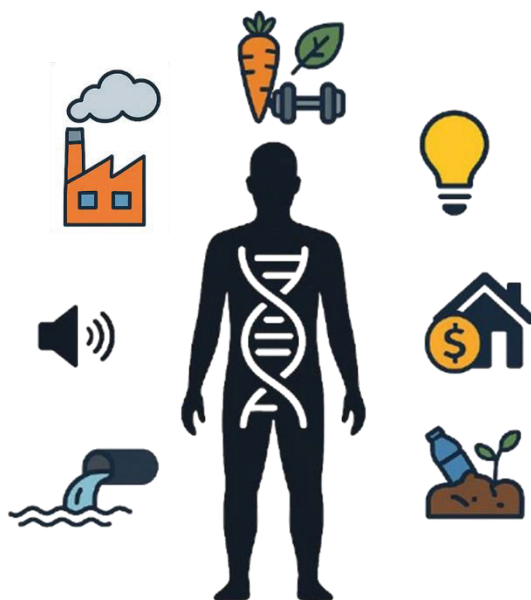
Koncept expozómu

Expozóm prvýkrát definoval v roku 2005 Christopher Wild. Keďže v tých časoch pretrvával masívny výskum genómu a do úzadia sa dostával vplyv prostredia, Wild chcel zdôrazniť význam výskumu expozómu. Expozóm definoval ako súhrn všetkých environmentálnych expozícií, ktorým je jedinec vystavený počas celého života, teda od prenatalného vývoja až po starobu, a ich vplyv na ľudskú fyziológiu a patofyziológiu prostredníctvom rôznych biologických mechanizmov. Expozóm je komplementárny ku genómu (**obrázok 1**) (4, 5). Pochopenie obidvoch konceptov a ich vzájomných vzťahov môže byť kľúčom ku komplexnému pochopeniu patogenézy ochorení. Avšak na rozdiel od genómu je expozóm dynamický, časovo premenlivý a neustále sa meniaci

v závislosti od vonkajšieho prostredia. Wild deklaroval potrebu vývoja systémových, vysokovýkonných technológií, ktoré by umožňovali komplexné štúdium biologických procesov na rôznych úrovniach, od génov až po metabolity. Tento omický prístup mal vďaka integrácii údajov z epigenomiky, transkriptomiky, proteomiky a metabolomiky umožniť prehĺbenie pochopenia súvislostí medzi environmentálnymi expozíciami a rozvojom chronických ochorení (4).

Expozóm zahŕňa nielen chemické a fyzikálne faktory, ako je znečistenie vody, pôdy a ovzdušia, hluk, nadmerné osvetlenie a klimatické zmeny, ale aj socioekonomické (sociálne prostredie, kapitál) a duševno-zdravotné determinanty (expozície vírusovým a bakteriálnym patogénom, psychosociálny stres) a faktory životného štýlu (fajčenie, konzumácia alkoholu, nezdravá strava, fyzická neaktivita a používanie spotrebných výrobkov, ako sú kozmetika) (6).

Počas života nie sme vystavení len jednej expozícii, ale viacsobným expozíciami a ich spoločným účinkom



Obrázok 1 Vzťah expozómu a genómu: Expozóm je komplementárny ku genómu (4).

Pochopenie podielu genetickej predispozície a environmentálnych stresorov môže byť kľúčové pre objasnenie komplexnej etiológie chronických ochorení (5). Znečistenie ovzdušia, pôdy a vody, hluk, nadmerné osvetlenie, *životný štýl* a socioekonomické faktory sú zložky expozómu vplývajúce na genetickú výbavu jednotlivca. Tak expozóm, ako aj genóm vplyvajú na biologické mechanizmy vedúce k vzniku chronických ochorení.

na naše zdravie. Súhrn všetkých foriem znečistenia, ktoré môžu negatívne ovplyvniť ľudské zdravie, sa označuje ako polutóm. Zahŕňa expozície počas tehotenstva, detstva, dospievania, dospelosti (vrátane pracovného prostredia) a staroby (7). Je však len málo komplexných viacpolutómových štúdií a drvivá väčšina štúdií sa zameriava na účinok jedného polutantu. Navyše u mnohých už existujúcich polutantov nie sú dostatočne preskúmané účinky na zdravie a súčasne vznikajú nové polutanty, ktorých účinky na zdravie ešte nie sú preskúmané.

Znečistenie ovzdušia

Podľa Svetovej zdravotníckej organizácie (WHO) a štúdie globálnej záťaže z ochorení (GBD) patrí znečistenie ovzdušia k štvrtej najčastejšej príčine morbidita a mortality vo svete (8). Látky, ktoré zodpovedajú za znečistenie ovzdušia, sú komplexnou zmesou plynov (oxidu dusnatého, ozónu, oxidu siričitého, amoniaku), prchavých kvapôčok (chinónov, polycyklických aromatických uhľovodíkov) a prachových častíc (PM) (9). Práve jemné prachové častice s priemerom menším ako $2,5\ \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2,5}$) označované aj ako sadze sú najviac spojené s kardiovaskulárnou toxicitou (10).

Približne 20 % úmrtí na kardiovaskulárne ochorenia (KVO) súvisí s expozíciou látkami znečisťujúcimi ovzdušie, ako sú $\text{PM}_{2,5}$, ďalej jemnými prachovými časticami s priemerom menším ako $10\ \mu\text{m}$, ozónom a oxidom dusičitým (11). Už krátkodobé vystavenie znečisteniu ovzdušia oxidom dusnatým, oxidom uhoľnatým, oxidom siričitým a $\text{PM}_{2,5}$ sa spája s hospitalizáciami a úmrtiami pre srdcové zlyhanie. Zvýšenie koncentrácie $\text{PM}_{2,5}$ o $10\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ je asociované s 2,12 % nárastom hospitalizácií alebo úmrtí na srdcové zlyhanie (12). S rozvojom akútneho koronárneho syndrómu je spojená tak krátkodobá, ako aj dlhodobá expozícia $\text{PM}_{2,5}$ (13, 14). Pri krátkodobej expozícii je vystavenie sa znečistenému ovzdušiu spúšťačom akútneho koronárneho syndrómu, a to najmä u jedincov s už existujúcim ochorením koronárnych tepien. Dlhodobá expozícia je spojená predovšetkým s rozvojom aterosklerózy a zhoršovaním kardiometabolických rizikových faktorov (15). Expozícia $\text{PM}_{2,5}$ tiež zvyšuje riziko arytmií (fibrilácia predsiení), cievnej mozgovej príhody a náhlej smrti (16).

Jemné častice transmigrujú z pľúc do krvného obehu, kde spôsobujú oxidatívny stress, zápalovú aktivitu, endoteliálnu dysfunkciu, destabilizáciu aterosklerotických plakov a vznik trombotických príhod (10).

$\text{PM}_{2,5}$ môžu indukovať tvorbu voľných radikálov vrátane reaktívnych foriem kyslíka a oxidáciu cirkulujúcich lipidov s nízkou denzitou (ox-LDL), čo vedie k mitochondriálnemu poškodeniu makrofágov s následnou aktiváciou apoptózy penových buniek, akumuláciou lipidov a rastom nekrotického jadra v aterosklerotickom plaku (17, 18).

Zvýšená oxidácia cirkulujúcich lipoproteínov s nízkou denzitou vedie k zníženej expresii endoteliálnej syntázy oxidu dusnatého, a v konečnom dôsledku k intimálnej hyperplázii a vaskulárnej remodelácii (19). $\text{PM}_{2,5}$ tiež podmieňujú aktiváciu cievneho endotelu zodpovedného za adhéziu a migráciu cirkulujúcich leukocytov v rámci aterosklerotických plakov. Tento prozápalový stav ciev podmieňuje väčšiu náchylnosť na destabilizáciu aterosklerotických plakov a na vznik trombotických príhod (20). $\text{PM}_{2,5}$ tiež indukuje chronický zápal v tukovom tkanive s vyplavením adipokínov, čím dochádza k degradácii zložiek extracelulárnej matrix vo fibróznej čiapočke, čo ďalej znižuje stabilitu aterosklerotických plakov (21).

$\text{PM}_{2,5}$ tiež ovplyvňujú kaoguláciu a fibrinolýzu, a to zvýšením expresei intravaskulárneho trombínu, fibrinogénu, von Willebrandovho faktora, faktora VIII, a zvýšením aktivity faktorov II a X. A naopak znížením tvorby inhibítorov trombózy vrátane antitrombínu a proteínu S. Okrem toho podmieňujú interleukín-6 závislú trombocytózu a aktiváciu trombocytov, zvyšujú agregabilitu trombocytov s monocytmi a znižujú uvoľňovanie tkanivového aktivátora plazminogénu z cievneho endotelu (22, 23).

Navyše dysregulujú autonómny nervový systém aktiváciou hypotalamo-hypofyzárno-nadobličkovej osi (17).

Hlukové znečistenie

Neustála urbanizácia, ako aj zvýšená potreba mobility vedú k nárastu akustického znečistenia. Hlukové znečistenie predstavuje významný, no často podceňovaný environmentálny stresor. Podľa WHO je hluk druhým najvýznamnejším environmentálnym rizikovým faktorom v Európe hneď po znečistenom ovzduší. V roku 2020 Európska environmentálna agentúra (EEA) odhadovala,

že najmenej 20 % populácie Európskej únie žije v oblastiach, kde hluk z dopravy presahuje 55 dB Lden (denno-nočný ekvivalent hluku), pričom WHO uvádza, že takáto úroveň hluku môže mať nepriaznivé účinky na zdravie, a to najmä v noci, kedy by hladina hluku nemala presiahnuť 45 dB (24).

Je potvrdená asociácia medzi hlukom z cestnej dopravy a rôznymi skupinami diagnóz KVO. Dlhodobá expozícia hluku nad 50 – 55 dB je spojená so zvýšeným výskytom hypertenzie, ischemickej choroby srdca, cievnej mozgovej príhody, fibrilácie predsiení a srdcového zlyhávania. Kombináciou súhrnných odhadov účinkov ischemickej choroby srdca, cievnej mozgovej príhody, hypertenzie, arytmií a srdcového zlyhávania sa dosiahlo celkové zvýšenie kardiovaskulárneho rizika o 3,2 % (95 % CI: 1,1 – 5,2 %) na každých 10 dB vyššieho hluku z cestnej dopravy (Lden) (25).

Podobne ako znečistenie ovzdušia spúšťa hluková expozícia oxidačný stres, zápalové procesy, endotelovú dysfunkciu a aktiváciu sympatikového nervového systému a hypotalamo-hypofyziárno-nadobličkovej osi. Tieto procesy zahŕňajú aktiváciu NADPH oxidázy, mitochondriálnu dysfunkciu a rozpojenie syntázy oxidu dusnatého, čo napokon vedie k poškodeniu ciev a srdca (24). Vyššia úroveň hluku je spojená so zvýšenou metabolickou aktivitou amygdaly, mozgového centra zodpovedného za percepciu stresu, čo je ďalej asociované so zvýšeným arteriálnym zápalom a vyšším rizikom závažných kardiovaskulárnych príhod (26). Ukazuje sa, že nočná expozícia hluku má ešte negatívnejší účinok ako denná, za čo významne zodpovedá aj narušenie cirkadiánnych rytmov. Je preukázané, že nočná expozícia hlukom lietadlovej a transportnej dopravy zvyšuje hladinu kortizolu (27, 28). Hluková expozícia tiež znižuje expresiu FOXO3, transkripčného faktora, ktorý počas spánku reguluje antioxidačnú ochranu, metabolickú rovnováhu a cirkadiánne rytmy, čím prispieva k regenerácii a ochrane kardiovaskulárneho systému (29).

Znečistenie pôdy a vody

Znečistenie pôdy a vody uvádzame spoločne, keďže sa polutanty z pôdy môžu vyplavovať do podzemných a povrchových vôd a tým ovplyvniť nielen kvalitu poľnohospodárskej pôdy, ale aj zdrojov pitnej vody.

Medzi najčastejšie polutanty patria ťažké kovy, dusičnany, pesticídy, perzistentné organické polutanty a mikroplasty. Tieto látky sa do organizmu dostávajú najmä konzumáciou kontaminovaných potravín a vody, prípadne cez kožu alebo inhaláciou prachových častíc. Ich účinky zahŕňajú väzbu na tiolové skupiny proteínov s indukciou oxidačného stresu a zápalu, narušenie cirkadiánnych rytmov, endotelálnu dysfunkciu, disreguláciu metabolizmu lipidov a hormonálnu dysreguláciu, čo môže viesť k rozvoju hypertenzie, aterosklerózy, ischemickej choroby srdca a srdcovému zlyhávaniu (30).

Nepriaznivý účinok olova na kardiovaskulárny systém potvrdili mnohé štúdie, pričom už nízke koncentrácie olova v krvi (5 – 9 µg/dl) sú spojené so zvýšeným rizikom mortality na kardiovaskulárne ochorenia. Odhaduje sa, že v roku 2019 expozícia olova bola celosvetovo zodpovedná za 5,5 milióna úmrtí na KVO (31, 32). Mechanizmus účinku a kardiovaskulárne dôsledky vybraných polutantov, ktoré znečisťujú pôdu a vodu, zhŕňa **tabuľka 1** (29).

Svetelné znečistenie

Svetelné znečistenie, definované ako nadmerné alebo nevhodne použité umelé osvetlenie v nočných hodinách, je rastúcim environmentálnym problémom. Až 83 % svetovej populácie a viac ako 99 % obyvateľov USA a Európy žije pod svetelne znečistenou oblohou (33). Expozícia nočným osvetlením sa spája s o 21 % vyšším rizikom kardiometabolických ochorení (súhrnný pomer rizík – SRR: 1,21; 95 % CI: 1,16 – 1,27), vrátane obezity, diabetu, ischemickej choroby srdca a hypertenzie. Pričom sa ukazuje, že účinok na kardiometabolické ochorenia je výraznejší pri vnútornej svetelnej expozícii než pri vonkajšej (34). Presné príčiny vzťahu medzi expozíciou nočným svetlom a kardiovaskulárnymi ochoreniami nie sú presne známe. Predpokladá sa narušenie cirkadiánnych rytmov, potlačenie tvorby melatonínu a zvýšená sympatiková aktivita s aktivovaním metabolických a zápalových dráh (29).

Diskusia a záver

Účinky environmentálnych rizikových faktorov sú rozsiahle a predstavujú nielen zdravotné, ale aj ekono-

Tabuľka 1 Vybrané polutanty znečisťujúce pôdu a vodu a ich vplyv na kardiovaskulárne ochorenia (Upravené podľa 29)

Polutant	Zdroje expozície	Mechanizmy účinku	Kardiovaskulárne dôsledky
Arzén	Kontaminovaná podzemná voda, pôda, potraviny z kontaminovanej pôdy	Dysfunkcia endotelových a svalových buniek, zápal, oxidačný stres, apoptóza	Ateroskleróza, arytmie, KACH, AH, PAO, CMP, DM
Kadmium	Tabakový dym, priemyselné procesy (sklo, pigmenty, pesticídy), zelenina	Endotelová dysfunkcia, zápal, zmeny v metabolizme lipidov	Ateroskleróza, KACH, SZ, AH, IM, CMP
Meď	Voda z medených rúr, potraviny bohaté na meď (orechy, čokoláda), elektro priemysel	Oxidačný stres, zápal, peroxidácia lipidov, poškodenie mitochondrií	Arytmie, SZ, AH
Olovo	Olovené potrubiá, farby, kontaminovaná pôda, benzín, priemysel	Dysfunkcia endotelu, zápal, oxidačný stres, narušenie syntézy hemu	KACH, AH, CMP
Ortuť	Rybárske produkty, amalgámy, priemyselné znečistenie ovzdušia	Dysfunkcia endotelu, oxidačný stres, poruchy lipidového metabolizmu, narušenie NO syntézy	KACH, AH
Ftaláty	Obaly na potraviny, zdravotnícke pomôcky, kozmetika a osobná hygiena	Oxidačný stres, peroxidácia lipidov, dysfunkcia endotelu, aktivácia prokoagulačných dráh	AH, ateroskleróza, KACH, metabolický syndróm
Bisfenol A	Výroba polykarbonátových plastov a epoxidových živíc	Zmeny v správaní vápnika v srdci, genetické zmeny, oxidačný stres	AH, DM, KACH, IM, SZ
2,3,7,8-tetrachlór-dibenzodioxín (TCDD)	Vedľajší produkt priemyselnej výroby a spaľovania odpadu	Aktivácia receptorov arylhydrokarbónu, oxidačný stres, zápal	AH, DM, KACH
Hexachlórbenzén a β-hexachlór-cyklohexán (HCB/HCH)	Fungicídy, výroba gumy, hliníka, farbív	Oxidačný stres, zápal, endokrinné poruchy	AH, metabolický syndróm, SZ
Perfluóroalkylované látky (PFAS)	Nepremokavé látky, obaly na potraviny, kuchynské potreby	Oxidačný stres, zápal, endokrinné poruchy	Ateroskleróza, KACH, PAO
Polychlórované bifenyly (PCB)	Izolačné kvapaliny, farby, mazivá	Dysregulácia lipidov, oxidačný stres, zápal, endokrinné poruchy, endotelová dysfunkcia	AH, DM, ateroskleróza, KACH, IM, SZ

AH – artériová hypertenzia, CMP – cievna mozgová príhoda, DM – diabetes mellitus, KACH – koronárna artériová choroba, IM – infarkt myokardu, PAO – periférne artériové ochorenie, SZ – srdcové zlyhávanie

mické riziko. Účinné preventívne opatrenia by sa mali zavádzať na rôznych úrovniach, od jednotlivca cez vedecké inštitúcie, lekárske spoločnosti a organizácie až po politické stratégie a akčné plány. Implementácia daných opatrení je však mnohokrát zložitá a vyvoláva spoločenské napätie, čo môže viesť k spomaleniu zavádzania efektívnych opatrení.

Na úrovni jednotlivca je kľúčové zvýšiť povedomie o environmentálnych rizikách a ich vplyve na zdravie. Zmena životného štýlu, výber potravín s nižším obsahom reziduálnych chemikálií, obmedzenie fajčenia, zvýšenie fyzickej aktivity a minimalizácia expozície znečistenému ovzdušiu, hlukovému a svetelnému smogu sú základom individuálnej prevencie.

Lekárske spoločnosti a organizácie plnia významnú úlohu v edukácii odborníkov aj verejnosti, v tvorbe usmernení a v zapájaní environmentálneho zdravia

do klinickej praxe. V odporúčaniach Európskej kardiologickej spoločnosti (ESC) z roku 2021 pre prevenciu kardiovaskulárnych ochorení v klinickej praxi bolo ako modifikovateľný rizikový faktor KVO po prvýkrát explicitne uvedené znečistenie ovzdušia. Znečistenie pôdy a hluk boli síce identifikované ako environmentálne riziká, avšak neboli zahrnuté do konkrétnych odporúčaní. V odporúčaniach sa uvádza, že pacientom s vysokým až veľmi vysokým kardiovaskulárnym rizikom možno odporučiť vyhýbať sa dlhodobej expozícii oblastiam so zhoršenou kvalitou ovzdušia, a že v regiónoch s chronicky zvýšenou mierou znečistenia ovzdušia možno zvážiť skriningové programy na odhaľovanie kardiovaskulárneho rizika (35).

Je potrebné podporovať vznik komplexných viac-polutómových štúdií zahŕňajúcich epidemiológiu, toxikológiu, molekulárnu biológiu a bioinformatiku.

Mimoriadne nevyhnutný je rozvoj štandardizovaných metodík na meranie expozómu a jeho zložiek, vrátane vývoja biologických markerov a nositeľných senzorov. Kľúčovú úlohu zohráva aj výskum epigenetických zmien sprostredkovaných environmentálnymi stresormi, ktorý môže objasniť mechanizmy ich dlhodobých účinkov.

WHO pravidelne vydáva smernice pre maximálne prípustné koncentrácie polutantov ovplyvňujúcich zdravie. Odporúčania WHO slúžia ako vedecký štandard, ktorý ďalej ovplyvňuje európsku a národnú politiku v oblasti verejného zdravia. V roku 2021 WHO sprísnila odporúčané limity pre jemné prachové častice ($PM_{2.5}$) na $5 \mu g/m^3$ ročne, čo je výrazne menej než doterajší limit EÚ ($25 \mu g/m^3$). Rovnako odporúča znížiť ročný limit pre oxid dusičitý (NO_2) na $10 \mu g/m^3$ (36, 37). V oblasti pitnej vody WHO odporúča limity pre olovo a arzén do $10 \mu g/L$, ktoré prevzali aj EÚ smernice (38, 39). Pre environmentálny hluk WHO odporúča denné hodnoty do 53 dB a nočné pod 45 dB (40). WHO zatiaľ nestanovila konkrétne limity pre svetelné znečistenie, no upozorňuje na jeho vplyv na spánok a cirkadiánne rytmy.

Na systémovej úrovni je nevyhnutné, aby verejné politiky reflektovali dlhodobé dopady environmentálnych polutantov. Akčné plány a politické smernice predstavujú rámec na znižovanie environmentálnej záťaže a ochranu zdravia populácie, no ich implementácia čelí výzvam, vrátane ekonomických a politických odporov. Efektívna ochrana zdravia si vyžaduje nielen transpozíciu vedeckých odporúčaní do legislatívy, ale aj ich dôsledné a systémové uplatňovanie v praxi.

Prevenencia environmentálne podmienených kardiovaskulárnych ochorení si preto vyžaduje jednotný, koordinovaný a dlhodobý udržateľný prístup – od výskumu a zdravotníckeho systému, cez verejné inštitúcie, až po jednotlivca. Len tak možno efektívne znižovať dopady znečisteného životného prostredia na kardiovaskulárne zdravie v kontexte globálnych zmien a rastúcich environmentálnych výziev.

PodĎakovanie

S úctou ďakujeme profesorovi Jurajovi Fodorovi, nášmu krajanovi a významnej osobnosti svetovej kardiológie, čestnému členovi našich odborných spoločností, ktorý nás opustil 27. 11. 2024, za jeho všestrannú pomoc pre našu medicínu a kardiológiu, za jeho excelentné prednášky a publikácie trvalej hodnoty v našom písom-

níctve a za výchovu celej generácie lekárov kardiológov v kontexte celého bývalého Československa.

Literatúra

1. Ärnlov J and GBD 2019 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020;396:1223–1249.
2. Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). Global burden of disease 2021: findings from the GBD 2021 study. Institute for health metrics and evaluation. 2024; Oct 31. https://www.healthdata.org/sites/default/files/2024-05/GBD_2021_Booklet_FINAL_2024.05.16.pdf
3. Wang Z, Walker GW, Muir DC, Nagatani-Yoshida K. Toward a global understanding of chemical pollution: a first comprehensive analysis of national and regional chemical inventories. *Environmental science & technology*. 2020;54:2575–2584.
4. Wild CP. 2005. Complementing the genome with an “exposome”: the outstanding challenge of environmental exposure measurement in molecular epidemiology. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*. 2005;14:1847–1850.
5. Olden K, Wilson S. Environmental health and genomics: visions and implications. *Nature Reviews Genetics*. 2000;1:149–153.
6. Münzel T, Sørensen M, Hahad O, Nieuwenhuijsen M, Daiber A. The contribution of the exposome to the burden of cardiovascular disease. *Nature Reviews Cardiology*. 2023;20:651–669.
7. Landrigan PJ, Fuller R, Acosta NJ, Adeyi O, Arnold R, Baldé AB, et al. The Lancet Commission on pollution and health. *Lancet*. 2018;391:462–512.
8. Brauer M, Casadei B, Harrington RA, Kovacs R, Sliwa K and WHF Air Pollution Expert Group. Taking a stand against air pollution—the impact on cardiovascular disease: a joint opinion from the World Heart Federation, American College of Cardiology, American Heart Association, and the European Society of Cardiology. *Circulation*. 2021;143:e800–e804.
9. Lan Y, Wu S. Impacts of environmental insults on cardiovascular aging. *Current Environmental Health Reports*. 2022;9:11–28.
10. Al-Kindi SG, Brook RD, Biswal S, Rajagopalan S. Environmental determinants of cardiovascular disease: lessons learned from air pollution. *Nat Rev Cardiol*. 2020;17:656–672. doi: 10.1038/s41569-020-0371-2. Epub 2020 May 7. PMID: 32382149; PMCID: PMC7492399.
11. Riggs DW, Zafar N, Krishnasamy S, Yeager R, Rai SN, Bhatnagar A, et al. 2020. Exposure to airborne fine particulate matter is associated with impaired endothelial function and biomarkers of oxidative stress and inflammation. *Environmental research*. 2020;180:108890.
12. Pope III CA, Muhlestein JB, Anderson JL, Cannon JB, Hales NM, Meredith KG, et al. Short-term exposure to fine particulate matter air pollution is preferentially associated with the risk of ST-segment elevation acute coronary events. *J Am Heart Assoc*. 2015;4:002506.
13. Montone RA, Camilli M, Russo M, Termite C, La Vecchia G, Iannaccone G, et al. Air pollution and coronary plaque vulnerability

- and instability: an optical coherence tomography study. *Cardiovascular Imaging*. 2022;15:325–342.
14. Muscente F, de Caterina R. Pollution and coronary risk: how much does it matter? *Eur Heart J Supplements* 2022;24(Supplement_I):76–180.
15. Risom L, Møller P, Loft S. Oxidative stress-induced DNA damage by particulate air pollution. *Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis*. 2005;592:119–137.
16. Liu J, Liang S, Du Z, Zhang J, Sun B, Zhao T, et al. PM_{2.5} aggravates the lipid accumulation, mitochondrial damage and apoptosis in macrophage foam cells. *Environmental Pollution*. 2019;249:482–490.
17. Bai Y, Sun Q. Fine particulate matter air pollution and atherosclerosis: mechanistic insights. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)–General Subjects*. 2016;1860:2863–2868.
18. Gangwar RS, Bevan GH, Palanivel R, Das L, Rajagopalan S. Oxidative stress pathways of air pollution mediated toxicity: Recent insights. *Redox biology*. 2020;34:101545.
19. Yang S, Lee SP, Park JB, Lee H, Kang SH, Lee SE, et al. PM_{2.5} concentration in the ambient air is a risk factor for the development of high-risk coronary plaques. *Eur Heart J-Cardiovascular Imaging*. 2019;20:1355–1364.
20. Nagase H, Visse R, Murphy G. Structure and function of matrix metalloproteinases and TIMPs. *Cardiovascular research*. 2006;69:562–573.
21. Hajat A, Allison M, Diez-Roux AV, Jenny NS, Jorgensen NW, Szpiro AA, et al. Long-term exposure to air pollution and markers of inflammation, coagulation, and endothelial activation: a repeat-measures analysis in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Epidemiology*. 2015;26:310–320.
22. Tabor CM, Shaw CA, Robertson S, Miller MR, Duffin R, Donaldson K, et al. Platelet activation independent of pulmonary inflammation contributes to diesel exhaust particulate-induced promotion of arterial thrombosis. *Particle and fibre toxicology*. 2015;13:1–4.
23. Bourdrel T, Bind MA, Béjot Y, Morel O, Argacha JF. Cardiovascular effects of air pollution. *Archives of cardiovascular diseases*. 2017;110:634–642.
24. Münzel T, Daiber A, Engelmann N, Rösli M, Kuntic M, Banks JL. Noise causes cardiovascular disease: it's time to act. *Journal of Exposure Science & Environmental Epidemiology* 2025;35:24–33.
25. Engelmann N, Blanes Guàrdia N, Fons Esteve J, Vienneau DMR. Environmental noise health risk assessment: methodology for assessing health risks using data reported under the Environmental Noise Directive (Eionet Report – ETC HE 2023/X). European Topic Centre on Human Health and the Environment, 2023. <https://www.eionet.europa.eu/etcs/etc-he/products/etc-he-products/etc-he-reports/etc-he-report-2023-11-environmental-noise-health-risk-assessment-methodology-for-assessing-health-risks-using-data-reported-under-the-environmental-noise-directive>.
26. Ising H, Ising M. Chronic cortisol increases in the first half of the night caused by road traffic noise. *Noise Health*. 2002;4:13–21.
27. Selander J, Bluhm G, Theorell T, Pershagen G, Babisch W, Seiffert I, et al. Saliva cortisol and exposure to aircraft noise in six European countries. *Environ Health Perspect*. 2009;117:1713–1737.
28. Kröller-Schön S, Daiber A, Steve S, Oelze M, Frenis K, Kalinovic S, et al. 2018. Crucial role for Nox2 and sleep deprivation in aircraft noise-induced vascular and cerebral oxidative stress, inflammation, and gene regulation. *Eur Heart J*. 2018;39:3528–3539.
29. Sagheer U, Al-Kindi S, Abohashem S, Phillips CT, Rana JS, Bhatnagar A, et al. Environmental pollution and cardiovascular disease: part 2 of 2: soil, water, and other forms of pollution. *JACC: Advances*. 2024;3:100815.
30. Münzel T, Hahad O, Lelieveld J, Aschner M, Nieuwenhuijsen MJ, Landrigan PJ, et al. Soil and water pollution and cardiovascular disease. *Nature Reviews Cardiology*. 2025;22:71–89.
31. Larsen B, Sánchez-Triana E. Global health burden and cost of lead exposure in children and adults: a health impact and economic modelling analysis. *The Lancet Planetary Health*. 2023;7:e831–e840.
32. Lanphear BP, Rauch S, Auinger P, Allen RW, Hornung RW. Low-level lead exposure and mortality in US adults: a population-based cohort study. *The Lancet Public Health*. 2018;3:e177–e184.
33. Falchi F, Cinzano P, Duriscoe D, Kyba CC, Elvidge CD, Baugh K, et al. The new world atlas of artificial night sky brightness. *Science advances*. 2016;2:e1600377.
34. Xu YX, Zhang JH, Ding WQ. Association of light at night with cardiometabolic disease: A systematic review and meta-analysis. *Environmental Pollution*. 2024;342:123130.
35. Visseren FL, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J*. 2021;42:3227–3337.
36. World Health Organization. WHO global air quality guidelines: particulate matter (PM_{2.5} and PM₁₀), ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide. World Health Organization. 2021; Sep 7.
37. Beloconi A, Vounatsou P. Revised EU and WHO air quality thresholds: Where does Europe stand? *Atmospheric Environment*. 2023;314:120110.
38. World Health Organization. Exposure to lead: a major public health concern. Preventing disease through healthy environments. World Health Organization. 2023; Aug 16.
39. Frisbie SH, Mitchell EJ. Arsenic in drinking water: An analysis of global drinking water regulations and recommendations for updates to protect public health. *PLoS One*. 2022;17:e0263505.
40. World Health Organization. Environmental noise guidelines for the European Region: executive summary. Environmental noise guidelines for the European Region: executive summary. 2018.