

*Anna Kaźmierska¹, Magdalena Bodera², Radosław Szydłowski², Wojciech Kaźmierski³,
Dominik Bylica², Wojciech Blaut⁴, Julia Gawron², Anna Hamerla², Hanna Porwolik²,
Krzysztof Blaut⁵*

AIR POLLUTION AND CARDIOVASCULAR DISEASE: A REVIEW OF CURRENT SCIENTIFIC DATA

ZANIECZYSZCZENIE POWIETRZA A CHOROBY UKŁADU SERCOWO- NACZYNIOWEGO – PRZEGLĄD AKTUALNYCH DANYCH NAUKOWYCH

¹Department of Cardiology and Structural Heart Diseases, Medical University of Silesia
Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii oraz Chorób Serca o Podłożu Strukturalnym, Śląski
Uniwersytet Medyczny w Katowicach

²Professor Zbigniew Religa Student Scientific Association at the Department of Biophysics,
Faculty of Medical Sciences in Zabrze, Medical University of Silesia, Poland
Studenckie Koło Naukowe im. Profesora Zbigniewa Religi przy Katedrze Biofizyki, Śląski
Uniwersytet Medyczny

³Independent Public Health Care Institution of the Ministry of Internal Affairs and
Administration in Katowice named after Sergeant Grzegorz Załoga, Poland
Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i
Administracji w Katowicach im. sierżanta Grzegorza Załogi

⁴University School of Physical Education named after Polish Olympians in Wrocław, Poland
Akademia Wychowania Fizycznego imienia Polskich Olimpijczyków we Wrocławiu

⁵Department of Computer Science, University of Economics in Katowice, Poland
Katedra Informatyki, Uniwersytet Ekonomiczny w Katowicach

ABSTRACT

BACKGROUND. Air pollution is a major public health concern, adversely affecting both the respiratory and cardiovascular systems. The main pollutants include particulate matter (PM_{2.5}, PM₁₀), nitrogen oxides (NO₂), tropospheric ozone (O₃), carbon monoxide (CO), sulfur dioxide (SO₂), and other toxic compounds. Numerous studies confirm an association between exposure to these pollutants and increased incidence of cardiovascular diseases, including ischemic heart disease, stroke, arrhythmias, and heart failure. This paper aims to summarize current knowledge on the effects of air pollution on the cardiovascular system and to discuss underlying pathophysiological mechanisms.

STATE OF KNOWLEDGE. Air pollution is one of the leading environmental risk factors for premature mortality worldwide. The most harmful components include fine particulate matter (PM_{2.5}), nitrogen oxides (NO₂), ozone (O₃), carbon monoxide (CO), and sulfur dioxide (SO₂). In 2021, the World Health Organization (WHO) revised its air quality guidelines, lowering the recommended annual PM_{2.5} limit to 5 µg/m³. Pollutants induce oxidative stress, inflammation, endothelial dysfunction, and autonomic imbalance, contributing to cardiovascular disease development and progression. Short-term exposure increases the risk of acute events such as myocardial infarction and arrhythmias, while long-term exposure promotes atherosclerosis and chronic heart failure. The elderly, children, and individuals with chronic diseases are particularly vulnerable. This issue remains a major public health challenge globally.

SUMMARY. Air pollution is a key risk factor for cardiovascular disease. Reducing exposure through continuous air quality monitoring and effective preventive measures is essential for protecting public health.

Keywords: *air pollution, cardiovascular diseases, cardiovascular risk factors, smog*

INTRODUCTION

Air pollution is the presence of solid, liquid, or gaseous substances in the atmosphere that, at specific concentrations and exposure durations, exert adverse effects on human and animal health, harm vegetation, and negatively impact the climate and ecosystems. The main sources of emissions include natural processes (such as desert dust, volcanic eruptions, and forest fires) as well as anthropogenic activities, which encompass industrial emissions, transportation, fossil fuel combustion, agriculture, and illegal waste burning (1).

The most common air pollutants include particulate matter (PM_{2.5} and PM₁₀), nitrogen oxides (NO_x), sulfur dioxide (SO₂), carbon monoxide (CO), tropospheric ozone (O₃), and heavy metals. Particular attention is given to particulate matter, which constitutes a key indicator of air quality and one of the major health risk factors (2,3).

Air pollution is one of the most serious global public health challenges. According to data from the World Health Organization (WHO), exposure to particulate matter and gaseous pollutants increases the risk of respiratory infections, chronic obstructive pulmonary disease (COPD), lung cancer, and cardiovascular diseases, including myocardial infarction and stroke (4,5).

Environmental pollution constitutes a major source of the global health burden. The Lancet Commission on Pollution and Health estimated that in 2015, exposure to environmental pollutants was associated with approximately 9 million attributable deaths (so-called premature deaths). This figure exceeded the total number of deaths attributed to HIV/AIDS, tuberculosis, and malaria combined (6).

In Poland and in Central and Eastern European countries, exposure to particulate matter exhibits marked seasonality. This pattern differs from that observed in many Western European countries. Air quality monitoring data indicate significantly higher concentrations of PM_{2.5} and PM₁₀ during the heating season, whereas lower levels are observed in the summer months.

Studies conducted in Polish cities have demonstrated that mean PM_{2.5} concentrations during the winter season are several times higher than in the summer. This applies both to the mass concentration of particulate matter and to its chemical composition (7-9).

The seasonal variability of particulate matter concentrations in Poland results primarily from the structure of emission sources. The residential and municipal sector plays a significant role. The combustion of solid fuels in individual heating systems intensifies during the winter period. These emissions substantially contribute to overall air pollution levels (8).

In many Western European countries, road transport is the dominant source of particulate matter emissions, while the contribution of residential heating is relatively lower. This different emission profile favors the occurrence of so-called winter smog episodes in Poland.

Elevated concentrations of PM_{2.5} and PM₁₀ may persist for prolonged periods, leading to an increased health burden at the population level. Seasonal rises in particulate matter concentrations may be of particular importance for the risk of cardiovascular events. This is especially relevant for older adults and patients with pre-existing cardiovascular diseases.

It should be noted that the results of epidemiological studies may be partially confounded by factors such as tobacco smoking, diet, socioeconomic status, or occupational exposure. Despite these limitations, consistent findings across different countries confirm the significant role of air pollution in the development of cardiovascular diseases.

It is also important to emphasize that people spend the majority of their time indoors, where sources of indoor exposure may include, among others, the combustion of solid fuels and cooking. Therefore, the overall health burden results from both outdoor and indoor exposure (10). Older adults, patients with cardiovascular diseases, children, and residents of areas with high emission levels are particularly vulnerable to the effects of exposure (11).

The aim of this paper is to present the current state of knowledge regarding the impact of air pollution on the cardiovascular system, with particular emphasis on pathophysiological mechanisms and their significance in the context of public health.

MATERIALS AND METHODS

This study constitutes a narrative review of the literature addressing the impact of air pollution on cardiovascular diseases. The literature search was conducted in the PubMed and Google Scholar databases between January and April 2025. Reports from the World Health Organization (WHO) and the European Environment Agency (EEA) were also included. Only publications in English were considered eligible for analysis. The primary time frame covered the years 2015-2025; older studies were included only if they were considered landmark publications or were essential for defining and describing relevant mechanisms.

Combinations of the following keywords were used: air pollution, particulate matter, PM_{2.5} and PM₁₀, nitrogen dioxide, ozone, cardiovascular diseases, ischemic heart disease, heart failure, arrhythmias, ischemic stroke, hypertension, and mortality. Additional publications were identified through the reference lists of relevant systematic reviews and meta-analyses.

In the first stage of selection, the titles and abstracts of the identified publications were screened, followed by full-text analysis of studies meeting the inclusion criteria. The review included empirical studies, cohort studies, systematic reviews, and meta-analyses, limited to peer-reviewed publications. Case reports, non-peer-reviewed publications, and studies lacking a clear characterization of exposure or without clinical data related to the cardiovascular system were excluded. Priority was given to publications of high methodological quality and those involving large study populations. The selection and evaluation of publications were conducted by a single reviewer.

CURRENT STATE OF KNOWLEDGE

Main components of air pollution. The main components of air pollution include particulate matter (PM_{2.5} and PM₁₀), nitrogen dioxide (NO₂), tropospheric ozone (O₃), carbon monoxide (CO), sulfur dioxide (SO₂), and volatile organic compounds (VOCs). Particulate matter is a heterogeneous mixture of solid and liquid particles with an aerodynamic diameter equal to or less than 10 micrometers (PM₁₀) or 2.5 micrometers (PM_{2.5}). Smaller fractions, such as PM_{2.5}, can penetrate into the alveoli and enter the systemic circulation (12).

The composition of particulate matter includes, among others, heavy metals (e.g., lead, cadmium), polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs), sulfates, nitrates, and soot particles. Many of these substances exhibit carcinogenic, pro-inflammatory, and pro-oxidative properties (13,14).

Nitrogen dioxide (NO₂), which is generated primarily during the combustion of fossil fuels in internal combustion engines and industrial boilers, exerts cytotoxic effects on respiratory epithelial cells and induces inflammatory processes as well as oxidative stress. Tropospheric ozone, a secondary pollutant, is formed through photochemical reactions between nitrogen oxides and volatile organic compounds (VOCs). It is a strong oxidant that can damage epithelial cells and activate inflammatory mediators (15).

Carbon monoxide (CO), a product of incomplete combustion of organic matter, has a high affinity for hemoglobin, leading to the formation of carboxyhemoglobin and subsequent tissue hypoxia. Sulfur dioxide (SO₂), emitted mainly from the energy sector, irritates the respiratory epithelium and may induce bronchoconstriction, particularly in individuals with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) (16).

Assessment and regulation of air quality. Pollutant concentrations exhibit considerable temporal variability, including seasonal, daily, and hourly fluctuations. Therefore, in practice, air quality indices are used to facilitate the interpretation of monitoring data (17).

In Europe, the Common Air Quality Index (CAQI) is used, with values ranging from 0 to 100. These values correspond to five air quality categories, from very low (0-25) to very high (75-100) levels of pollution. In the United States, the Air Quality Index (AQI) is applied, covering a range from 0 to 500 and corresponding to six categories: good (0-50), moderate (51-100), unhealthy for sensitive groups (101-150), unhealthy (151-200), very unhealthy (201-300), and hazardous (301-500). In this system, values above 100 are considered harmful to health (18).

Although the two indices differ in their value ranges and number of categories, their common purpose is to provide clear and comparable information about the health risks associated with air pollution levels. In both systems, particulate matter $PM_{2.5}$ and PM_{10} plays a central role as a primary indicator of air quality (18).

Air quality standards are defined both in national legislation and within the regulatory frameworks of the European Union, as well as in the guidelines of the World Health Organization (WHO). In Poland, the applicable regulation is the Ordinance of the Minister of the Environment of 5 May 2021 on the levels of certain substances in the air (Journal of Laws 2021, item 845), which precisely specifies the permissible concentration levels of particulate matter (including $PM_{2.5}$ and PM_{10}) as well as public information and alert thresholds (19). In 2021, the WHO updated its air quality guidelines, lowering the recommended limit values for $PM_{2.5}$ and PM_{10} . This decision was based on new epidemiological evidence indicating health risks even at lower concentrations. Although the WHO recommendations are not legally binding, they serve as an important reference point and are gradually being incorporated into public health and environmental policies within the European Union (20). Permissible concentration levels of particulate matter (PM_{10} and $PM_{2.5}$) in Poland, the European Union, and according to WHO guidelines (2021) are shown in Table 1.

Mechanisms of the impact of air pollution on the human body. Exposure to air pollution triggers biological processes that play a key role in the development of cardiovascular diseases. These include chronic inflammation, increased oxidative stress, endothelial dysfunction, and disturbances in hemostasis. Such mechanisms promote the development of atherosclerosis, arterial hypertension, and arrhythmias, and increase the risk of cardiovascular mortality (21).

Among all pollutants, particulate matter (PM) is of particular importance, for which three main pathophysiological mechanisms of action on the cardiovascular system have been described.

Pathophysiological mechanisms of particulate matter (PM) in cardiovascular diseases. In the pathogenesis of cardiovascular diseases associated with exposure to particulate matter (PM), three main mechanisms are distinguished. These include a direct pathway and two indirect mechanisms initiated in the respiratory system.

The direct pathway involves the translocation of fine particulate fractions into the systemic circulation. This primarily concerns PM_{2.5} and ultrafine particles (UFPs). These particles are defined as an aerosol fraction with an aerodynamic diameter of < 0.1 µm (22). Translocation into the systemic circulation has been described for fine particulate fractions, including PM_{2.5} and UFPs (22,23). After entering the bloodstream, these particles or their components interact with the vascular wall, leading to endothelial cell activation and impaired endothelial function. As a consequence, disturbances in vascular tone regulation and systemic hemodynamic changes may occur (24,25).

The indirect mechanisms are related to the respiratory system's response. The lungs constitute the primary site of contact between the body and inhaled pollutants. At the site of particle deposition, oxidative stress and an inflammatory response are induced. Subsequently, inflammatory mediators and products of oxidative stress enter the systemic circulation. This results in a systemic inflammatory response and oxidative stress, leading to endothelial dysfunction and disturbances in hemostasis. Consequently, a state of chronic low-grade inflammation develops, along with a shift in the coagulation balance toward a prothrombotic state, thereby increasing the risk of thromboembolic events (24-26).

The third mechanism involves the effects of air pollution on the autonomic nervous system. Stimulation of receptors within the respiratory tract leads to autonomic imbalance, characterized by predominance of sympathetic activity. As a result, changes in heart rate and a reduction in heart rate variability may occur. This mechanism promotes arrhythmias and transient increases in blood pressure. It may also trigger acute cardiovascular events in susceptible individuals (24,25).

An increasing body of evidence indicates that exposure to air pollution is also associated with epigenetic changes. These include DNA methylation and regulation of microRNA expression. Such alterations modulate inflammatory responses and endothelial function. They may contribute to the persistence of adverse biological effects during chronic exposure (27).

The described mechanisms highlight the multilevel nature of the impact of particulate matter on the cardiovascular system. They encompass direct vascular effects as well as indirect inflammatory, neurogenic, and epigenetic pathways. Together, they provide a biological

rationale for the association between exposure to air pollution and the risk of cardiovascular diseases.

Risk groups. Individuals particularly vulnerable to the adverse effects of air pollution include older adults, patients with cardiovascular diseases, children, and residents of highly urbanized areas. In older individuals, due to the presence of chronic conditions and reduced physiological reserve, exposure to air pollution may exacerbate pre-existing cardiovascular diseases. Similarly, in patients with established heart disease, even short-term exposure to particulate matter (PM_{2.5} and PM₁₀) may induce increases in blood pressure, promote cardiac arrhythmias, and precipitate acute cardiovascular events. Children constitute a particularly sensitive group, as they are more susceptible to air pollution due to higher minute ventilation relative to body weight, resulting in greater pollutant uptake (28).

SHORT-TERM AND LONG-TERM CONSEQUENCES OF EXPOSURE TO PARTICULATE MATTER

Short-term exposure to particulate matter, lasting from several hours to a few days, may lead to acute physiological responses, including exacerbation of symptoms in individuals with chronic cardiovascular diseases. A sudden increase in concentrations of PM_{2.5}, NO₂, or O₃ intensifies inflammatory processes, enhances oxidative stress, and induces vasoconstriction. As a consequence, elevations in blood pressure, cardiac arrhythmias, and acute cardiovascular events, such as myocardial infarction or stroke, may occur. Research findings indicate that short-term exposure significantly increases the risk of hospitalization and cardiovascular mortality (25,29,30).

Long-term exposure to polluted air leads to the persistence of chronic inflammation and progressive vascular damage. These processes promote the development of atherosclerosis and other vascular pathologies, thereby increasing the risk of cardiovascular diseases. Continuous exposure may also exacerbate pre-existing conditions, resulting in more frequent disease exacerbations and a higher risk of mortality (6,31).

CARDIOVASCULAR DISEASES

Myocardial infarction (MI). Studies indicate an association between both short-term and long-term exposure to air pollution and the risk of myocardial infarction (MI). A meta-analysis of 34 studies demonstrated that short-term exposure to CO, NO₂, SO₂, PM₁₀, and PM_{2.5} (with the exception of O₃) was associated with an increased risk of MI. Each 10 µg/m³ increase

in NO₂ and PM_{2.5} concentrations was associated with a 1.1% and 2.5% increase in MI risk, respectively (32).

An analysis of data from six cohort studies conducted in Denmark, Germany, the Netherlands, and Sweden (n = 137,148) showed that long-term exposure to NO₂ (per 10 µg/m³ increase) was associated with a higher incidence of coronary heart disease (HR 1.04; 95% CI: 1.01-1.07). In turn, a 2021 meta-analysis of 42 studies demonstrated that chronic exposure to PM_{2.5} (per 10 µg/m³ increase) was associated with an increased risk of mortality due to coronary heart disease (RR 1.23; 95% CI: 1.15-1.31), although it did not have a significant effect on the incidence of myocardial infarction (33).

Repeated exposure to air pollution may promote the progression of high-risk atherosclerotic plaques and worsen the course of the disease, particularly in patients with pre-existing ischemic heart disease.

Heart failure (HF). The association between exposure to air pollution and heart failure (HF) has been confirmed by numerous epidemiological studies. A meta-analysis of 35 studies conducted in the United States, Canada, Italy, and Japan (n ≈ 4 million) demonstrated that short-term exposure to CO, NO₂, SO₂, PM₁₀, and PM_{2.5} was associated with increased hospitalizations and mortality due to HF. Each 10 µg/m³ increase in PM_{2.5} concentration was associated with a 2.1% increase in the risk of hospitalization or death, with the strongest effect observed on the day of exposure (34,35).

Long-term exposure also plays a significant role. A Canadian study (n = 5,062,146) demonstrated that an interquartile range increase in PM_{2.5} concentration was associated with a 5% increase in hospitalizations due to HF (36). An analysis of data from the UK Biobank showed that individuals with higher exposure to air pollution had a 31% greater risk of developing HF compared with those less exposed, and genetic susceptibility further modified this association (37).

In summary, both short-term and long-term exposure to air pollution significantly increase the rates of hospitalization and mortality associated with heart failure (HF).

Ischemic heart disease (IHD). Air pollution, particularly fine particulate matter (PM_{2.5}), nitrogen oxides (NO₂), sulfur dioxide (SO₂), and carbon monoxide (CO), constitutes a significant risk factor for ischemic heart disease (IHD).

Short-term exposure to PM_{2.5} is associated with an increased number of cardiovascular events. It is estimated that a 10 µg/m³ increase in PM_{2.5} concentration within 24 hours may increase the number of cardiac events by 4.5%.

Long-term exposure to PM_{2.5} increases the risk of developing IHD, as confirmed by the ESCAPE project (European Study of Cohorts for Air Pollution Effects), which included more than 900,000 participants from 13 European countries. The study demonstrated that a 5 µg/m³ increase in PM_{2.5} concentration was associated with a 13% increase in the incidence of coronary events (38,39). The underlying biological mechanisms include enhanced inflammation, oxidative stress, and destabilization of atherosclerotic plaques, thereby promoting thrombosis and progression of IHD.

In summary, long-term exposure to PM_{2.5} significantly increases the risk of ischemic heart disease. Reducing air pollution levels, particularly fine particulate matter, may lead to a decrease in cardiovascular hospitalizations and mortality, as well as an improvement in patients' quality of life.

Arterial hypertension. Epidemiological data indicate an association between exposure to air pollution and blood pressure levels, as well as the risk of hypertension. The impact of fine particulate matter (PM_{2.5}) is the best documented. In a meta-analysis of 27 observational studies (including more than 42 million individuals), long-term exposure to PM_{2.5} was associated with an increased risk of hypertension; a 10 µg/m³ increase in the annual mean concentration was linked to a 21% higher risk (40). Another meta-analysis demonstrated a positive association between long-term exposure to PM_{2.5} and both systolic and diastolic blood pressure values, which persisted after adjustment for traditional cardiovascular risk factors (41).

Short-term exposures may also be of importance. Reviews addressing acute blood pressure changes indicate that short-term increases in particulate matter concentrations may lead to transient elevations in blood pressure, particularly in older individuals and those with pre-existing cardiovascular diseases (42).

The underlying biological mechanisms include oxidative stress, inflammatory responses, endothelial dysfunction, and disturbances in autonomic regulation, which contribute to increased peripheral vascular resistance and the persistence of elevated blood pressure levels (43).

In summary, air pollution represents a potentially modifiable risk factor for hypertension. It may be relevant both in primary prevention and in population-level blood pressure control (40-43).

Cardiac arrhythmias. Short-term exposure to air pollution, particularly PM_{2.5}, has been associated with an increased risk of cardiac arrhythmias. A meta-analysis of four observational studies (n = 461,441) demonstrated that a 10 µg/m³ increase in PM_{2.5}

concentration was associated with approximately a 1% increase in the risk of atrial fibrillation (44).

In a study conducted among 176 patients with an implanted cardioverter-defibrillator, each increase in PM_{2.5} concentration within the examined range was associated with a 39% higher risk of complex cardiac arrhythmias (36).

Similar associations have been observed in high-risk populations. Both short-term and chronic exposure to PM_{2.5} have been linked to an increased frequency of premature ventricular contractions in healthy individuals as well as in patients with cardiovascular diseases (45).

In summary, air pollution, particularly fine particulate matter, may significantly increase the risk of cardiac arrhythmias, especially in individuals with pre-existing risk factors.

Ischemic stroke. The association between exposure to air pollution, particularly PM_{2.5}, and the risk of ischemic stroke has been consistently confirmed in cohort studies and meta-analyses. A meta-analysis including 69 studies demonstrated that long-term exposure to PM_{2.5} was associated with a 13% increase in stroke risk and a 24% increase in cerebrovascular mortality per 10 µg/m³ increase in concentration (46).

This association has also been confirmed in cohort studies. In a 10-year multicenter prospective study conducted in rural populations in China, each 1 µg/m³ increase in PM_{2.5} concentration was associated with a 7% increase in the risk of ischemic stroke, with a stronger effect observed among older individuals (47).

Short-term exposures are also of considerable importance. A systematic review and meta-analysis including more than 18 million cases of ischemic stroke demonstrated that short-term increases in concentrations of gaseous and particulate pollutants, including NO₂, SO₂, CO, PM_{2.5}, and PM₁₀, were associated with a higher incidence of stroke as well as increased stroke-related mortality (48). These findings suggest that episodes of elevated air pollution may act as triggers for acute stroke events.

Increasing attention is also being given to ultrafine particles and the chemical composition of particulate matter. Studies have demonstrated an association between short-term exposure to ultrafine particles and selected components of PM_{2.5} and the risk of hospitalization due to ischemic stroke, particularly among older adults (1,49,50).

In summary, both short-term and long-term exposure to air pollution are associated with an increased risk of ischemic stroke. These findings support the role of air pollution as a significant and modifiable risk factor for stroke.

IMPACT OF AIR POLLUTION ON CARDIOVASCULAR MORTALITY

Cardiovascular mortality constitutes one of the principal endpoints in epidemiological studies assessing the health effects of exposure to air pollution. This parameter enables a comparable evaluation of the population health burden, regardless of differences in diagnostic practices or healthcare system organization.

Findings from observational studies, including cohort studies and meta-analyses, indicate an association between exposure to air pollution and the risk of cardiovascular mortality. In particular, long-term exposure to fine particulate matter (PM_{2.5}) has been linked to increased cardiovascular mortality. Reviews of cohort studies and meta-analyses have shown that a 10 µg/m³ increase in the annual mean PM_{2.5} concentration is associated with an approximately 10-15% increase in the risk of cardiovascular death (25,29).

Short-term exposure to air pollution, including transient increases in particulate matter and gaseous pollutants, may contribute to the occurrence of acute cardiovascular events and be associated with increased short-term mortality. These effects have been observed more frequently among individuals with pre-existing cardiovascular diseases and in particularly vulnerable populations.

Available epidemiological data do not indicate the existence of a safe exposure threshold. Increased cardiovascular mortality has been observed even at pollutant concentrations below the currently established air quality standards. These findings support the recognition of air pollution reduction as a key component of both primary and secondary prevention of cardiovascular diseases at the population level. Impact of air pollution on selected organs and systems of the human body, with particular emphasis on the cardiovascular system is shown in Figure 1.

Prevention. Reducing the adverse impact of air pollution on the cardiovascular system requires the implementation of comprehensive strategies at both the population and individual levels. Environmental policy plays a key role in minimizing exposure to harmful substances by establishing and enforcing air quality standards that limit pollutant levels, including particulate matter (PM_{2.5} and PM₁₀), nitrogen oxides (NO₂), tropospheric ozone, and sulfur dioxide (SO₂).

Such measures, supported by international regulations, may lead to substantial improvements in air quality. This is supported by numerous epidemiological studies demonstrating reductions in hospitalizations and deaths due to cardiovascular diseases (CVD) following the implementation of stringent emission standards (44).

At the individual level, persons particularly vulnerable to the adverse effects of air pollution, including patients with cardiovascular diseases, require specific preventive recommendations. During periods of elevated pollution levels, it is advisable to limit outdoor physical activity, avoid staying near heavily trafficked roads, and use air filtration devices in indoor environments. Regular health monitoring and control of cardiovascular parameters constitute essential elements in protecting the health of this group. Health education, particularly regarding the impact of air pollution on the cardiovascular system, may substantially increase public awareness and improve adherence to preventive recommendations (51).

The role of physicians, including cardiologists and public health specialists, in recognizing the impact of environmental factors on health is invaluable. These professionals should consider environmental determinants as an integral part of the diagnostic and therapeutic process, promoting measures aimed at minimizing patients' exposure to air pollution. Moreover, physicians should actively participate in efforts to improve air quality by engaging in educational campaigns and collaborating within interdisciplinary advisory teams that support the development and implementation of public policies aimed at reducing pollutant emissions and improving public health.

SUMMARY

Air pollution constitutes a significant determinant of human health, affecting multiple organ systems, including the cardiovascular system. Exposure to air pollutants, including particulate matter (PM_{2.5}, PM₁₀) and nitrogen oxides (NO₂), may be associated with the development of heart diseases such as heart failure and ischemic heart disease (IHD), as well as an increased risk of arrhythmias and cardiac arrest. The magnitude of this effect depends on various factors, including the level and duration of exposure and individual susceptibility. It is worth noting that permissible pollutant levels differ between WHO recommendations and European Union regulations, while the European Green Deal primarily focuses on reducing CO₂ emissions. Air pollution therefore represents a major global public health challenge that requires decisive action at multiple levels – both individual and systemic.

Minimizing the adverse health effects of air pollution, particularly in the context of the cardiovascular system, requires increased public awareness and the implementation of both systemic and individual measures aimed at effectively reducing exposure to harmful substances. Monitoring air quality in places of residence and work constitutes a useful tool for managing exposure, enabling individuals to avoid days with high pollution levels. The use of air filtration

devices, such as air purifiers equipped with HEPA filters, represents one of the available methods for improving indoor air quality, which may contribute to better health outcomes and overall well-being.

Increasing awareness of the health effects of air pollution should also encompass lifestyle modifications, such as reducing tobacco smoking, avoiding the use of traditional household fireplaces, and promoting more sustainable modes of transportation, including public transport, cycling, and walking. Although such measures may have a limited impact on air quality at the individual level, collectively they contribute to reduced pollutant emissions and lower exposure, thereby decreasing the risk of cardiovascular diseases.

Both at the individual and global levels, actions aimed at reducing air pollution and promoting healthier lifestyles are essential in the context of public health protection. Effective improvement of air quality requires cooperation among public institutions, non-governmental organizations, and society as a whole. Such collaboration is crucial to reducing the incidence and mortality of cardiovascular diseases and to improving overall population health.

REFERENCES

1. European Environment Agency (EEA). Air quality status report 2025. Copenhagen: EEA; 2025 Apr 6 [cited 2025 Oct 8]. Available from: <https://www.eea.europa.eu/en/analysis/publications/air-quality-status-report-2025>
2. Weitekamp CA, Stevens T, Stewart MJ, Bhawe P, Gilmour MI. Health effects from freshly emitted versus oxidatively or photochemically aged air pollutants. *Sci Total Environ*. 2020 Mar 15;704:135772. doi:10.1016/j.scitotenv.2019.135772.
3. Kim KH, Kabir E, Kabir S. A review on the human health impact of airborne particulate matter. *Environ Int*. 2015 Jan;74:136–143. doi:10.1016/j.envint.2014.10.005.
4. Zhang X, Ding L, Yang F, Qiao G, Gao X, Xiong Z, et al. Association between indoor air pollution and depression: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *BMJ Open*. 2023;13(6):e075105. doi:10.1136/bmjopen-2023-075105.
5. Borroni E, Buoli M, Nosari G, Ceresa A, Fedrizzi L, Antonangeli LM, et al. Impact of air pollution exposure on the severity of major depressive disorder: Results from the DeprAir study. *Eur Psychiatry*. 2024;67(S1):S573. doi:10.1192/j.eurpsy.2024.1767.
6. Landrigan PJ, Fuller R, Acosta NJR, Adeyi O, Arnold R, Basu N, et al. The Lancet Commission on pollution and health. *Lancet*. 2018;391(10119):462–512. doi:10.1016/S0140-6736(17)32345-0.

7. Samek L, Stegowski Z, Furman L, Styszko K. Quantitative assessment of PM_{2.5} sources and their seasonal variation in Krakow, Poland. *Environ Monit Assess.* 2017;189(6):290. doi:10.1007/s11270-017-3483-5.
8. Roguła-Kozłowska W, Kozielska B, Klejnowski K. Spatial and seasonal variability of PM_{2.5} mass concentrations and chemical composition in Poland. *Atmos Environ.* 2014;98:414–423. doi:10.1016/j.atmosenv.2014.09.011.
9. Starzomska A, Strużewska J. Seasonal variability of PM₁₀ and PM_{2.5} concentrations in Warsaw in the years 2016–2021. *Ochr Srodow Zasob Nat.* 2024;35(1):1–12. doi:10.2478/oszn-2024-0004.
10. Blaustein JR, Quisel MJ, Hamburg NM, Wittkopp S. Environmental impacts on cardiovascular health and biology. *Circ Res.* 2024 Apr 26;134(9):1048-1060. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.123.323613
11. Shahpoury P, Schuster J, Harner T. Oxidative potential of ambient particulate matter from community sites in Alberta's oil sands region. *Chemosphere.* 2025;290:144374. doi:10.1016/j.chemosphere.2025.144374.
12. Donzelli G, Spinazzè A, Gobbi GP. Tropospheric ozone: A critical review of the literature on exposure and health effects. *Atmosphere.* 2024;15(7):779. doi:10.3390/atmos15070779.
13. Chen YW, Ho TPT, Liu KT, Jian MY, Katoch A, Cheng YH. Exploring the characteristics and source-attributed health risks associated with polycyclic aromatic hydrocarbons and metal elements in atmospheric PM_{2.5} during warm and cold periods in the northern metropolitan area of Taiwan. *Environ Pollut.* 2024 Nov 1;360:124703. doi:10.1016/j.envpol.2024.124703
14. European Environment Agency. Poland – Air pollution country fact sheet 2024. Copenhagen: EEA; 2024 [cited 2025 Jul 21]. Available from: <https://www.eea.europa.eu/en/topics/in-depth/air-pollution/air-pollution-country-fact-sheets-2024/poland-air-pollution-country-fact-sheet-2024>
15. Pérez Velasco R, Jarosińska D. Update of the WHO global air quality guidelines: Systematic reviews – An introduction. *Environment International.* 2022;170:107556. doi:10.1016/j.envint.2022.10755
16. Bourdel T, Bind M-A, Béjot Y, et al. Cardiovascular effects of air pollution. *Arch Cardiovasc Dis.* 2017;110(11):634–642. doi:10.1016/j.acvd.2017.05.003

17. Bahino J, Giordano M, Beekmann M, Yoboué V, Ochou A, Galy-Lacaux C, et al. Temporal variability and regional influences of PM_{2.5} in the West African cities of Abidjan (Côte d'Ivoire) and Accra (Ghana). *Environ Sci Atmos*. 2024;4(4):468-487. doi:10.1039/d4ea00012a
18. U.S. Environmental Protection Agency. Technical Assistance Document for the Reporting of Daily Air Quality — the Air Quality Index (AQI). EPA-454/B-24-002. Washington, DC: U.S. EPA; May 2024 [cited 2025 Oct 8].
19. Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 5 maja 2021 r. w sprawie poziomów niektórych substancji w powietrzu [tekst jednolity]. *Dziennik Ustaw* 2021, poz. 845.
20. World Health Organization. WHO global air quality guidelines: particulate matter (PM_{2.5} and PM₁₀), ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide. Geneva: WHO; 2021 [cited 2025 Oct 8]. ISBN 978-92-4-003422-8.
21. Ji JS. Air pollution and cardiovascular disease onset: hours, days, or years? *Lancet Public Health*. 2022;7(11):e890–e891. doi:10.1016/S2468-2667(22)00257-2.
22. Ali MU, Lin S, Yousaf B, Abbas Q, Munir MAM, Rashid A, et al. Pollution characteristics, mechanism of toxicity and health effects of the ultrafine particles in the indoor environment: Current status and future perspectives. *Crit Rev Environ Sci Technol*. 2021;51(5):436–473. doi:10.1080/10643389.2020.1831359.
23. Chen C, Liu S, Dong W, Song Y, Chu M, Xu J, et al. Increasing cardiopulmonary effects of ultrafine particles at relatively low fine particle concentrations. *Sci Total Environ*. 2020;745:140840. doi:10.1016/j.scitotenv.2020.140840.
24. Miller MR, Newby DE. The cardiovascular effects of air pollution: Prevention and treatment. *Lancet*. 2020;396(10205):794–806. doi:10.1016/S0140-6736(20)32260-8.
25. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA 3rd, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, Holguin F, et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121(21):2331–78. doi:10.1161/CIR.0b013e3181d8e3e1.
26. Kelly FJ, Fussell JC. Oxidative stress and the cardiovascular effects of air pollution. *Free Radic Biol Med*. 2024;215:1-15. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2024.04.015.
27. Mukherjee S, Dasgupta S, Mishra PK, Chaudhury K. Air pollution-induced epigenetic changes: disease development and a possible link with hypersensitivity pneumonitis. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2021;28(40):55981–56002. doi:10.1007/s11356-021-16056-x.

28. Bell ML, Davis DL. Reassessment of the lethal London fog of 1952: novel indicators of acute and chronic consequences of acute exposure to air pollution. *Environ Health Perspect.* 2001;109(suppl 3):389–394. doi:10.1289/ehp.01109s3389.
29. Krittanawong C, Qadeer YK, Hayes RB, Wang Z, Thurston GD, Virani S, et al. PM_{2.5} and cardiovascular diseases: State-of-the-Art review. *Int J Cardiol Cardiovasc Risk Prev.* 2023;30:200217. doi:10.1016/j.ijcrp.2023.200217.
30. Fecht D, Chadeau-Hyam M, Owen R, Gregson J, Halliday BP, Lota AS, et al. Exposure to elevated nitrogen dioxide concentrations and cardiac remodeling in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2024;83(2):123–135. doi:10.1016/j.jacc.2023.10.023.
31. Mahmoud MAM, Said AEA, Abd-Elhafeez HH, Soliman SA, Mahmoud UT. Maize stover burning exposure accountable for remarkable environmental and health risk in broiler chickens. *BMC Vet Res.* 2025;21:85. doi:10.1186/s12917-025-04476-7.
32. Mustafic H, Jabre P, Caussin C, Murad MH, Escolano S, Tafflet M, et al. Main air pollutants and myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2012;307(7):713–721.
33. Shah ASV, Langrish JP, Nair H, McAllister DA, Hunter AL, Donaldson K, et al. Global association of air pollution and heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health.* 2020;8(5):e618–e627.
34. To T, Shen S, Atenafu EG, Guan J, McLimont S, Stocks B, et al. The Air Quality Health Index and asthma morbidity: a population-based study. *Environ Health Perspect.* 2020;128(12):127003.
35. Bai L, Xie Y, Wang X, Liu X, Sun Z, Li L. Long-term exposure to ambient air pollution and incidence of heart failure in the Canadian population: a cohort study. *Environ Health Perspect.* 2019;127(10):107009.
36. Zhang Z, Kang J, Hong YS, Chang Y, Ryu S, Park J, et al. Long-term particulate matter exposure and incidence of arrhythmias: a cohort study. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(22):e016885. doi:10.1161/JAHA.120.016885.
37. Montone RA, Rinaldi R, Bonanni A, Severino A, Pedicino D, Crea F, et al. Impact of air pollution on ischemic heart disease: Evidence, mechanisms, clinical perspectives. *Atherosclerosis.* 2023;368:1–8. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2023.01.013.
38. Cesaroni G, Forastiere F, Stafoggia M, Andersen ZJ, Badaloni C, Beelen R, et al. Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events:

- prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project. *BMJ*. 2014;348:f7412. doi:10.1136/bmj.f7412.
39. Peralta AA, Link MS, Schwartz J, Luttmann-Gibson H, Dockery DW, Blomberg A, et al. Exposure to air pollution and particle radioactivity with the risk of ventricular arrhythmias. *Circulation*. 2020;142(11):858-867. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046321
 40. Zhao M, Liu S, Zhang Y, Wang J, Qiu X, Zhang Y, et al. Long-term exposure to fine particulate matter and hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Environ Pollut*. 2022;292:118406. doi:10.1016/j.envpol.2021.118406.
 41. Song J, Lu M, Zheng L, Liu Y, Xu P, Li Y, et al. Long-term exposure to fine particulate matter and blood pressure and hypertension: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2021;11(12):e050159. doi:10.1136/bmjopen-2021-050159.
 42. Wang T, Feng W, Liang F, Wu Y, Zhao X, Sun Z, et al. Short-term exposure to particulate air pollution and blood pressure: evidence and mechanisms. *Hypertension*. 2023;80(2):245–254. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.21410.
 43. Che L, Zhang Y, Wang X, Li C, Liu Y, Chen Z, et al. Environmental pollution and hypertension: epidemiological evidence and biological mechanisms. *Front Public Health*. 2024;12:1377033. doi:10.3389/fpubh.2024.1377033.
 44. Abdul-Rahman T, Roy P, Blake Bliss ZS, Mohammad A, Corriero AC, Patel NT, et al. The impact of air quality on cardiovascular health: A state of the art review. *Environ Res*. 2024;241:117167. doi:10.1016/j.envres.2023.117167.
 45. Maxwell J, Blashki G. A call for action: integrating climate change into the medical school curriculum. *BMC Med Educ*. 2019;19(1):265. doi:10.1186/s12909-019-1708-8
 46. Alexeeff SE, Liao NS, Liu X, Van Den Eeden SK, Sidney S. Long-term exposure to PM_{2.5} and risk of ischemic heart disease and stroke events: a review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc*. 2021;10:e019950.
 47. Zhao Y, Cao X, Du J, He A, Liang J, Duan W, et al. Long-Term Ambient Air Pollution Exposure and the Risk of Cardiovascular and Cerebrovascular Diseases in Rural Chinese Populations: 10-Year Follow-Up of a Multicenter Prospective Cohort Study. *JMIR Public Health Surveill*. 2025. doi:10.2196/81218.
 48. Toubasi A, Al-Sayegh TN. Short-term exposure to air pollution and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Neurology*. 2023;101(19):e1922–e1932. doi:10.1212/WNL.0000000000207856.

49. Liao M, Zhang S, Schwarz M, et al. Short-term effects of ultrafine particles on stroke events: assessment using four different exposure metrics. *Environ Int.* 2025;109823. doi:10.1016/j.envint.2025.109823.
50. Wang Z, Wang J, Shi B, Wu T, Wang J, Hu S. Short-term exposure to PM_{2.5} components and daily hospitalization for ischemic stroke in arid, semi-arid, and semi-humid regions of Northwest China. *Environ Geochem Health.* 2025. doi:10.1007/s10653-025-02705-4.
51. Daiber A, Kuntic M, Hahad O, Delogu LG, Rohrbach S, Di Lisa F, et al. Effects of air pollution particles (ultrafine and fine particulate matter) on mitochondrial function and oxidative stress—implications for cardiovascular and neurodegenerative diseases. *Arch Biochem Biophys.* 2020;696:108662. doi:10.1016/j.abb.2020.108662.

Received: 30.10.2025

Accepted for publication: 06.03.2026

Otrzymano: 30.10.2025 r.

Zaakceptowano do druku: 06.03.2026 r.

Address for correspondence:

Adres do korespondencji:

Anna Kaźmierska

Department of Cardiology and Structural Heart Diseases

Medical University of Silesia

email: ania.kazmierska43@gmail.com

Table 1. Permissible concentration levels of particulate matter (PM₁₀ and PM_{2.5}) in Poland, the European Union, and according to WHO guidelines (2021)

Tabela 1. Dopuszczalne poziomy stężenia pyłów zawieszonych PM₁₀ i PM_{2,5} w Polsce, Unii Europejskiej oraz według wytycznych WHO (2021)

Parameter	Poland (PM ₁₀)	Poland (PM _{2.5})	EU (PM ₁₀ /PM _{2.5})	WHO 2021 (PM ₁₀ /PM _{2.5})
Annual mean limit value	40 µg/m ³	20 µg/m ³	40 µg/m ³ (PM ₁₀) 25 µg/m ³ (PM _{2.5})	15 µg/m ³ (PM ₁₀) 5 µg/m ³ (PM _{2.5})
Daily limit value	50 µg/m ³ (≤ 35 exceedances/year)	50 µg/m ³	50 µg/m ³ (PM ₁₀)	45 µg/m ³ (PM ₁₀) 15 µg/m ³ (PM _{2.5})
Information threshold	200 µg/m ³	-	-	-
Alert threshold	300 µg/m ³	-	-	-

Effects of Air Pollution on the Human Body

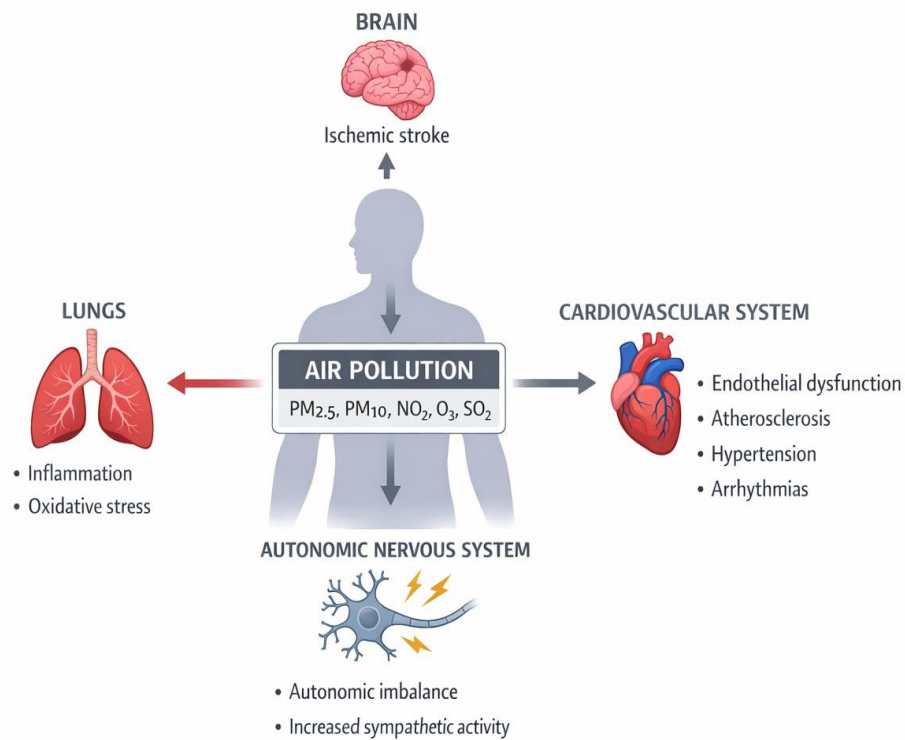


Figure 1. Impact of air pollution on selected organs and systems of the human body, with particular emphasis on the cardiovascular system (own elaboration)

Rycina 1. Wpływ zanieczyszczenia powietrza na wybrane narządy i układy organizmu człowieka, ze szczególnym uwzględnieniem układu sercowo-naczyniowego (opracowanie własne)

*Anna Kaźmierska¹, Magdalena Bodera², Radosław Szydłowski², Wojciech Kaźmierski³,
Dominik Bylica², Wojciech Blaut⁴, Julia Gawron², Anna Hamerla², Hanna Porwolik²,
Krzysztof Blaut⁵*

AIR POLLUTION AND CARDIOVASCULAR DISEASE: A REVIEW OF CURRENT SCIENTIFIC DATA

ZANIECZYSZCZENIE POWIETRZA A CHOROBY UKŁADU SERCOWO- NACZYNIOWEGO – PRZEGLĄD AKTUALNYCH DANYCH NAUKOWYCH

¹Department of Cardiology and Structural Heart Diseases, Medical University of Silesia
Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii oraz Chorób Serca o Podłożu Strukturalnym, Śląski
Uniwersytet Medyczny w Katowicach

²Professor Zbigniew Religa Student Scientific Association at the Department of Biophysics,
Faculty of Medical Sciences in Zabrze, Medical University of Silesia, Poland
Studenckie Koło Naukowe im. Profesora Zbigniewa Religi przy Katedrze Biofizyki, Śląski
Uniwersytet Medyczny

³Independent Public Health Care Institution of the Ministry of Internal Affairs and
Administration in Katowice named after Sergeant Grzegorz Załoga, Poland
Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i
Administracji w Katowicach im. sierżanta Grzegorza Załogi

⁴University School of Physical Education named after Polish Olympians in Wrocław, Poland
Akademia Wychowania Fizycznego imienia Polskich Olimpijczyków we Wrocławiu

⁵Department of Computer Science, University of Economics in Katowice, Poland
Katedra Informatyki, Uniwersytet Ekonomiczny w Katowicach

STRESZCZENIE

WPROWADZENIE. Zanieczyszczenie powietrza stanowi istotny problem zdrowia publicznego, wpływając niekorzystnie nie tylko na układ oddechowy, lecz również na układ sercowo-naczyniowy. Do głównych zanieczyszczeń atmosferycznych zalicza się pyły zawieszone ($PM_{2,5}$; PM_{10}), tlenki azotu (NO_2), ozon troposferyczny (O_3), tlenek węgla (CO), dwutlenek siarki (SO_2) oraz inne toksyczne związki chemiczne. Liczne badania epidemiologiczne i eksperymentalne potwierdzają związek pomiędzy ekspozycją na te zanieczyszczenia a zwiększoną zapadalnością na choroby układu sercowo-naczyniowego, w tym chorobę niedokrwienną serca, udary mózgu, zaburzenia rytmu serca oraz niewydolność krążenia. Celem niniejszej pracy jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy dotyczącego wpływu zanieczyszczeń powietrza na układ sercowo-naczyniowy oraz omówienie mechanizmów patofizjologicznych leżących u podstaw obserwowanych zależności.

OPIS STANU WIEDZY. Zanieczyszczenie powietrza należy do najistotniejszych środowiskowych czynników ryzyka przedwczesnej umieralności na świecie. Do najbardziej szkodliwych składników należą drobne frakcje pyłów zawieszonych ($PM_{2,5}$), tlenki azotu (NO_2), ozon troposferyczny (O_3), tlenek węgla (CO) oraz dwutlenek siarki (SO_2). W 2021 roku Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) zaktualizowała wytyczne dotyczące jakości powietrza, obniżając zalecane roczne stężenie $PM_{2,5}$ do poziomu $5 \mu g/m^3$. Zanieczyszczenia atmosferyczne indukują stres oksydacyjny, reakcje zapalne, dysfunkcję śródbłonna oraz zaburzenia autonomicznej regulacji układu krążenia, co prowadzi do rozwoju i progresji chorób sercowo-naczyniowych. Krótkotrwała ekspozycja na wysokie stężenia zanieczyszczeń może zwiększać ryzyko ostrych incydentów sercowych, takich jak zawał mięśnia sercowego czy arytmie, natomiast długotrwała ekspozycja sprzyja rozwojowi miażdżycy i przewlekłej niewydolności serca. Szczególnie narażone są osoby w podeszłym wieku, dzieci oraz pacjenci z chorobami przewlekłymi. Problem ten stanowi jedno z kluczowych wyzwań zdrowia publicznego zarówno w krajach rozwiniętych, jak i rozwijających się.

PODSUMOWANIE. Zanieczyszczenie powietrza jest istotnym czynnikiem ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Ograniczenie ekspozycji na zanieczyszczenia atmosferyczne poprzez ciągły monitoring jakości powietrza i skuteczne środki zapobiegawcze stanowi kluczowy element strategii ochrony zdrowia publicznego.

Słowa kluczowe: smog, choroby sercowo-naczyniowe, zanieczyszczenie powietrza, czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego

WPROWADZENIE

Zanieczyszczenie powietrza to obecność w atmosferze substancji stałych, ciekłych lub gazowych, które w określonych stężeniach i określonym czasie ekspozycji wywierają niekorzystny wpływ na zdrowie ludzi i zwierząt, szkodzą roślinom oraz oddziałują negatywnie na klimat i ekosystemy. Do głównych źródeł emisji należą procesy naturalne (pyły pustynne, erupcje wulkanów czy pożary lasów) oraz działalność antropogeniczna, która obejmuje emisje przemysłowe, transport, spalanie paliw kopalnych, rolnictwo oraz nielegalne spalanie odpadów (1).

Do najczęściej występujących zanieczyszczeń zalicza się pyły zawieszone ($PM_{2,5}$ i PM_{10}), tlenki azotu (NO_x), dwutlenek siarki (SO_2), tlenek węgla (CO), ozon troposferyczny (O_3) oraz metale ciężkie. Szczególną uwagę zwraca się na pyły zawieszone, które stanowią kluczowy wskaźnik jakości powietrza oraz jeden z głównych czynników ryzyka zdrowotnego (2,3).

Zanieczyszczenie powietrza jest jednym z najpoważniejszych problemów zdrowia publicznego na świecie. Zgodnie z danymi Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) ekspozycja na pyły zawieszone oraz zanieczyszczenia gazowe zwiększa ryzyko infekcji dróg oddechowych, przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP), raka płuc oraz chorób układu sercowo-naczyniowego, w tym zawału mięśnia sercowego i udaru mózgu (4,5).

Zanieczyszczenia środowiskowe stanowią istotne źródło globalnego obciążenia zdrowotnego. W raporcie Lancet Commission on Pollution and Health oszacowano, że w 2015 roku ekspozycja na zanieczyszczenia środowiskowe wiązała się z około 9 milionami zgonów przypisywanych (tzw. przedwczesnych zgonów). Liczba ta przewyższała liczbę zgonów ogółem przypisywanych HIV/AIDS, gruźlicy i malarii łącznie (6).

W Polsce oraz w krajach Europy Środkowo-Wschodniej ekspozycja na pyły zawieszone charakteryzuje się wyraźną sezonowością. Wzorzec ten różni się od obserwowanego w wielu krajach Europy Zachodniej. Dane z monitoringu jakości powietrza wskazują na istotnie wyższe stężenia $PM_{2,5}$ i PM_{10} w okresie grzewczym. Niższe wartości obserwuje się w miesiącach letnich.

Badania prowadzone w polskich miastach wykazały, że średnie stężenia $PM_{2,5}$ w sezonie zimowym są kilkukrotnie wyższe niż latem. Dotyczy to zarówno masy pyłu, jak i jego składu chemicznego (7-9).

Sezonowa zmienność stężeń pyłów zawieszonych w Polsce wynika głównie ze struktury źródeł emisji. Istotną rolę odgrywa sektor komunalno-bytowy. Spalanie paliw stałych

w indywidualnych systemach grzewczych nasila się w okresie zimowym. Emisje te w znacznym stopniu kształtują poziom zanieczyszczenia powietrza (8).

W wielu krajach Europy Zachodniej dominującym źródłem emisji pyłów jest transport drogowy. Udział ogrzewania mieszkaniowego jest tam relatywnie mniejszy. Odmienny profil emisji sprzyja w Polsce występowaniu epizodów tzw. smogu zimowego.

Podwyższone stężenia $PM_{2,5}$ i PM_{10} mogą utrzymywać się przez dłuższe okresy. Prowadzi to do zwiększonego obciążenia zdrowotnego populacji. Sezonowe wzrosty stężeń pyłów mogą mieć szczególne znaczenie dla ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych. Dotyczy to zwłaszcza osób starszych oraz pacjentów z chorobami układu krążenia.

Należy pamiętać, że wyniki badań epidemiologicznych mogą być częściowo zafałszowane przez czynniki zakłócające, takie jak palenie tytoniu, dieta, status socjoekonomiczny czy narażenie zawodowe. Mimo tych ograniczeń, zgodne obserwacje w różnych krajach potwierdzają istotną rolę zanieczyszczeń powietrza w rozwoju chorób sercowo-naczyniowych. Warto także podkreślić, że większość czasu ludzie spędzają w pomieszczeniach, gdzie źródłem ekspozycji wewnętrznej (indoor) mogą być m.in. spalanie paliw stałych czy gotowanie. Łączne obciążenie zdrowotne wynika więc zarówno z ekspozycji zewnętrznej (outdoor), jak i wewnętrznej (indoor) (10). Na skutki ekspozycji szczególnie wrażliwe są osoby starsze, pacjenci z chorobami sercowo-naczyniowymi, dzieci oraz mieszkańcy obszarów o wysokim poziomie emisji (11).

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy na temat wpływu zanieczyszczenia powietrza na układ sercowo-naczyniowy, ze szczególnym uwzględnieniem mechanizmów patofizjologicznych oraz ich znaczenia w kontekście zdrowia publicznego.

MATERIAŁ I METODY

Praca stanowi narracyjny przegląd piśmiennictwa dotyczącego wpływu zanieczyszczenia powietrza na choroby układu sercowo-naczyniowego. Przeszukiwanie literatury przeprowadzono w bazach PubMed oraz Google Scholar w okresie od stycznia do kwietnia 2025 roku. Uwzględniono również raporty World Health Organization (WHO) oraz European Environment Agency (EEA). Do analizy kwalifikowano publikacje w języku angielskim. Podstawowy zakres czasowy obejmował lata 2015-2025; starsze prace włączano wyłącznie w przypadku publikacji o charakterze przełomowym lub istotnych dla definicji i opisu mechanizmów.

Zastosowano kombinacje słów kluczowych, w tym: air pollution, particulate matter, $PM_{2,5}$, PM_{10} , nitrogen dioxide, ozone, cardiovascular diseases, ischemic heart disease, heart

failure, arrhythmias, ischemic stroke, hypertension oraz mortality. Dodatkowe publikacje zidentyfikowano na podstawie piśmiennictwa cytowanego w przeglądach systematycznych i metaanalizach.

W pierwszym etapie selekcji oceniano tytuły i streszczenia zidentyfikowanych publikacji, a następnie analizowano pełne teksty prac spełniających kryteria włączenia. Do przeglądu włączano badania empiryczne, badania kohortowe, przeglądy systematyczne oraz metaanalizy ograniczając się do prac recenzowanych. Wyłączano doniesienia kazuistyczne, publikacje nierecenzowane oraz prace bez jednoznacznej charakterystyki ekspozycji lub bez danych klinicznych dotyczących układu sercowo-naczyniowego. Priorytetowo traktowano publikacje o wysokiej jakości metodologicznej oraz dużej liczebności badanych populacji. Selekcję i ocenę publikacji przeprowadziła jedna osoba.

AKTUALNY STAN WIEDZY

Główne składniki zanieczyszczeń powietrza. Do najważniejszych składników zanieczyszczenia powietrza należą pyły zawieszone ($PM_{2,5}$ i PM_{10}), dwutlenek azotu (NO_2), ozon troposferyczny (O_3), tlenek węgla (CO), dwutlenek siarki (SO_2) oraz lotne związki organiczne (LZO). Pył zawieszony stanowi heterogeniczną mieszaninę cząstek stałych i ciekłych o średnicy aerodynamicznej równej lub mniejszej niż 10 mikrometrów (PM_{10}) lub 2,5 mikrometra ($PM_{2,5}$). Mniejsze frakcje takie jak $PM_{2,5}$ mogą docierać do pęcherzyków płucnych i przenikać do krążenia ogólnoustrojowego (12).

Skład pyłów obejmuje m.in. metale ciężkie (np. ołów, kadm), wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA), siarczany, azotany oraz cząstki sadzy. Wiele z tych substancji charakteryzuje się działaniem kancerogennym, prozapalnym i prooksydacyjnym (13,14).

Dwutlenek azotu (NO_2), który powstaje głównie podczas spalania paliw kopalnych w silnikach spalinowych i kotłowniach przemysłowych, działa cytotoksycznie na komórki nabłonka dróg oddechowych oraz indukuje procesy zapalne i stres oksydacyjny. Ozon troposferyczny, będący zanieczyszczeniem wtórnym, powstaje w wyniku reakcji fotochemicznych pomiędzy tlenkami azotu a LZO. Jest on silnym utleniaczem, który może uszkadzać komórki nabłonkowe i aktywować mediatory zapalne (15).

Tlenek węgla (CO), produkt niecałkowitego spalania materii organicznej, wykazuje wysokie powinowactwo do hemoglobiny, prowadząc do powstawania karboksyhemoglobiny i niedotlenienia tkanek. Dwutlenek siarki (SO_2) emitowany głównie w sektorze energetycznym,

działa drażniaco na nabłonek dróg oddechowych i może powodować skurcz oskrzeli, szczególnie u osób z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (16).

Ocena i regulacje jakości powietrza. Stężenia zanieczyszczeń charakteryzują się dużą zmiennością czasową obejmującą wahania sezonowe, dobowe i godzinowe, dlatego w praktyce stosuje się indeksy jakości powietrza, które ułatwiają interpretację danych pomiarowych (17).

W Europie używany jest Common Air Quality Index (CAQI), którego wartości wynoszą od 0 do 100. Wartości te odpowiadają pięciu kategoriom jakości – od bardzo dobrej (0-25) do bardzo złej (75-100). W Stanach Zjednoczonych stosowany jest Air Quality Index (AQI), który obejmuje zakres od 0 do 500 i odpowiada on sześciu kategoriom jakości: dobra (0-50), umiarkowana (51-100), niezdrowa dla osób wrażliwych (101-150), niezdrowa (151-200), bardzo niezdrowa (201-300) oraz niebezpieczna (301-500). W tym systemie, wartości powyżej 100 uznawane są za szkodliwe dla zdrowia (18).

Choć oba wskaźniki różnią się zakresem wartości i liczbą kategorii, ich wspólnym zadaniem jest dostarczenie jasnej i porównywalnej informacji o zagrożeniu zdrowotnym wynikającym z poziomu zanieczyszczeń powietrza. W obu systemach szczególną rolę odgrywają pyły zawieszone $PM_{2,5}$ i PM_{10} , które stanowią podstawowe wskaźniki jakości powietrza (18).

Normy jakości powietrza są określone zarówno w przepisach krajowych, jak i ramach regulacji Unii Europejskiej oraz wytycznych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO). W Polsce obowiązuje rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 5 maja 2021 r. w sprawie poziomów niektórych substancji w powietrzu (Dz.U. 2021, poz. 845), które precyzyjnie określa dopuszczalne poziomy stężenie pyłu zawieszonego (m.in. $PM_{2,5}$ i PM_{10} oraz progi informowania i alarmowania społeczeństwa (19). W 2021 roku WHO zaktualizowała swoje wytyczne, obniżając zalecane wartości dopuszczalne dla pyłów $PM_{2,5}$ i PM_{10} . Decyzja ta była odpowiedzią na nowe dane epidemiologiczne wskazujące na zagrożenie zdrowotne już przy niższych stężeniach. Choć zalecenia WHO nie mają charakteru prawnego, stanowią ważny punkt odniesienia i są stopniowo wdrażane w politykach zdrowotnych oraz środowiskowych Unii Europejskiej (20). Dopuszczalne poziomy stężenie pyłów zawieszonych PM_{10} i $PM_{2,5}$ w Polsce, Unii Europejskiej oraz według wytycznych WHO (2021) przedstawiono w Tabeli 1.

Mechanizmy oddziaływania zanieczyszczeń na organizm człowieka. Ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza uruchamia procesy biologiczne, które odgrywają kluczową rolę w rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego. Należą do nich przewlekły stan zapalny, nasilenie stresu oksydacyjnego, dysfunkcja śródbłonna naczyniowego oraz zaburzenia

hemostazy. Mechanizmy te sprzyjają rozwojowi miażdżycy, nadciśnienia tętniczego, arytmii i zwiększają ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych (21).

Spośród wszystkich zanieczyszczeń szczególne znaczenie mają pyły zawieszone (PM), dla których opisano trzy główne mechanizmy patofizjologiczne działania na układ sercowo-naczyniowy.

Mechanizmy patofizjologiczne działania pyłów zawieszonych (PM) w chorobach układu sercowo-naczyniowego. W patogenezie chorób układu sercowo-naczyniowego związanych z narażeniem na pyły zawieszone (particulate matter, PM) wyróżnia się trzy główne mechanizmy. Obejmują one szlak bezpośredni oraz dwa mechanizmy pośrednie inicjowane w układzie oddechowym.

Szlak bezpośredni polega na przenikaniu drobnych frakcji pyłu do krążenia ogólnoustrojowego. Dotyczy to przede wszystkim PM_{2,5} oraz cząstek ultradrobnych (ang. *ultrafine particles*, UFP). Cząstki te definiuje się jako frakcję aerozolu o średnicy aerodynamicznej < 0,1 µm (22). Przenikanie do krążenia ogólnoustrojowego opisywano w odniesieniu do drobnych frakcji, w tym PM_{2,5} oraz UFP (22,23). Po przedostaniu się do krwiobiegu cząstki te lub ich składniki oddziałują na ścianę naczyń. Prowadzi to do aktywacji komórek śródbłonna i zaburzenia jego funkcji. Skutkiem są zaburzenia regulacji napięcia naczyniowego oraz zmiany hemodynamiczne o charakterze ogólnoustrojowym (24,25).

Mechanizmy pośrednie są związane z odpowiedzią układu oddechowego. Płuca stanowią pierwsze miejsce kontaktu organizmu z wdychanymi zanieczyszczeniami. W miejscu depozycji cząstek dochodzi do indukcji stresu oksydacyjnego oraz reakcji zapalnej. W kolejnym etapie mediatory zapalne oraz produkty stresu oksydacyjnego przenikają do krążenia. Konsekwencją jest ogólnoustrojowa odpowiedź zapalna i stres oksydacyjny, prowadzące do dysfunkcji śródbłonna oraz zaburzeń hemostazy. Prowadzi to do rozwoju przewlekłego stanu zapalnego niskiego stopnia oraz przesunięcia równowagi układu krzepnięcia w kierunku prozakrzepowym, co zwiększa ryzyko incydentów zakrzepowo-zatorowych (24-26).

Trzeci mechanizm obejmuje wpływ zanieczyszczeń powietrza na autonomiczny układ nerwowy. Pobudzenie receptorów w obrębie dróg oddechowych prowadzi do zaburzeń równowagi autonomicznej z przewagą aktywności współczulnej. Skutkiem są zmiany częstości rytmu serca oraz spadek jego zmienności. Mechanizm ten sprzyja zaburzeniom rytmu i przejściowemu wzrostowi ciśnienia tętniczego. Może także wyzwać ostre incydenty sercowo-naczyniowe u osób podatnych (24,25).

Coraz więcej danych wskazuje, że ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza wiąże się również ze zmianami epigenetycznymi. Obejmują one metylację DNA oraz regulację ekspresji

mikroRNA. Zmiany te modulują odpowiedź zapalną oraz funkcję śródbłonna. Mogą przyczyniać się do utrwalania niekorzystnych efektów biologicznych w przebiegu ekspozycji przewlekłej (27).

Opisane mechanizmy wskazują na wielopoziomowy charakter oddziaływania pyłów zawieszonych na układ sercowo-naczyniowy. Obejmują one bezpośrednie efekty naczyniowe oraz pośrednie szlaki zapalne, neurogenne i epigenetyczne. Stanowią biologiczne uzasadnienie związku pomiędzy ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza a ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych.

Grupy ryzyka. Na negatywne skutki zanieczyszczenia powietrza szczególnie podatne są osoby starsze, chorzy na schorzenia układu sercowo-naczyniowego, dzieci oraz mieszkańcy obszarów silnie zurbanizowanych. U osób w podeszłym wieku, ze względu na obecność chorób przewlekłych i zmniejszoną rezerwę czynnościową organizmu, ekspozycja na zanieczyszczenia może prowadzić do zaostrzenia istniejących chorób sercowo-naczyniowych. Podobnie u osób z już rozpoznaną chorobą serca nawet krótkotrwałe narażenie na pyły zawieszone ($PM_{2,5}$ i PM_{10}) może indukować wzrost ciśnienia tętniczego, sprzyjać występowaniu zaburzeń rytmu serca oraz prowadzić do ostrych incydentów sercowo-naczyniowych. Szczególną grupę stanowią dzieci, które są wyjątkowo wrażliwe na zanieczyszczenie powietrza ze względu na większą wentylację minutową w stosunku do masy ciała, co skutkuje wyższym pochłanianiem zanieczyszczeń (28).

KRÓTKOTERMINOWE I DŁUGOTERMINOWE KONSEKWENCJE ZDROWOTNE NARAŻENIA NA PYŁY ZAWIESZONE

Krótkotrwała ekspozycja na pyły zawieszone, trwająca od kilku godzin do kilku dni, może prowadzić do ostrych reakcji organizmu, w tym zaostrzenia objawów u osób z przewlekłymi chorobami układu sercowo-naczyniowego. Nagły wzrost stężenia $PM_{2,5}$, NO_2 czy O_3 nasila procesy zapalne, zwiększa stres oksydacyjny oraz powoduje skurcz naczyń krwionośnych. W konsekwencji może dochodzić do podwyższenia ciśnienia tętniczego, zaburzeń rytmu serca oraz wystąpienia ostrych incydentów sercowo-naczyniowych, takich jak zawał mięśnia sercowego czy udar mózgu. Wyniki badań wskazują, że krótkotrwała ekspozycja istotnie zwiększa ryzyko hospitalizacji i umieralności z przyczyn sercowo-naczyniowych (25,29,30).

Długotrwała ekspozycja na zanieczyszczone powietrze prowadzi do utrzymywania się przewlekłego stanu zapalnego oraz postępujących uszkodzeń naczyń krwionośnych. Procesy te sprzyjają rozwojowi miażdżycy i innych patologii naczyniowych, zwiększając ryzyko chorób

układu sercowo-naczyniowego. Stałe narażenie może także nasilać przebieg już istniejących schorzeń, prowadząc do częstszych zaostrzeń i wyższego ryzyka zgonu (6,31).

CHOROBY SERCOWO-NACZYNIOWE

Zawał mięśnia sercowego (MI). Badania wskazują na związek między krótkotrwałą i długotrwałą ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza, a ryzykiem zawału mięśnia sercowego (MI). Metaanaliza 34 badań wykazała, że krótkoterminowe narażenie na CO, NO₂, SO₂, PM₁₀ i PM_{2,5} (z wyjątkiem O₃) wiąże się ze wzrostem ryzyka MI. Każdy wzrost stężenia NO₂ i PM_{2,5} o 10 µg/m³ zwiększał ryzyko odpowiednio o 1,1% i 2,5% (32).

Analiza danych z sześciu badań kohortowych przeprowadzonych w Danii, Niemczech, Holandii i Szwecji (n = 137 148) wykazała, że długotrwała ekspozycja na NO₂ (wzrost o 10 µg/m³) wiązała się z większą częstością choroby wieńcowej (HR 1,04; 95% CI: 1,01-1,07). Z kolei metaanaliza 42 badań z 2021 roku wykazała, że przewlekłe narażenie na PM_{2,5} (wzrost o 10 µg/m³) zwiększało ryzyko zgonu z powodu choroby wieńcowej (RR 1,23; 95% CI: 1,15–1,31), choć nie miało istotnego wpływu na częstość występowania MI (33).

Powtarzające się narażenie na zanieczyszczenia powietrza może sprzyjać progresji blaszek miażdżycowych wysokiego ryzyka i pogarszać przebieg choroby, zwłaszcza u pacjentów z już istniejącą chorobą niedokrwienną serca.

Niewydolność serca (HF). Związek między ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza a niewydolnością serca (HF) potwierdziło wiele badań epidemiologicznych. Metaanaliza 35 prac przeprowadzonych m.in. w USA, Kanadzie, Włoszech i Japonii (n ≈ 4 mln) wykazała, że krótkotrwałe narażenie na CO, NO₂, SO₂, PM_{2,5} i PM₁₀ wiąże się ze wzrostem hospitalizacji i umieralności z powodu HF. Każdy wzrost stężenia PM_{2,5} o 10 µg/m³ zwiększał ryzyko hospitalizacji lub zgonu o 2,1%, a najsilniejszy efekt obserwowano w dniu ekspozycji (34,35).

Długoterminowe narażenie również odgrywa istotną rolę. Badania przeprowadzone w Kanadzie (n = 5 062 146) wykazały, że wzrost stężenia PM_{2,5} w przedziałach interkwartylowych był związany z 5% wzrostem hospitalizacji z powodu HF (36). Analiza danych z UK Biobank wykazała, że osoby z większą ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza miały o 31% wyższe ryzyko wystąpienia HF w porównaniu z osobami mniej narażonymi, a podatność genetyczna dodatkowo modyfikowała ten związek (37).

Podsumowując, zarówno krótkotrwałe, jak i przewlekłe narażenie na zanieczyszczenia powietrza znacząco zwiększa częstość hospitalizacji i umieralność związaną z HF.

Choroba niedokrwienna serca (IHD). Zanieczyszczenie powietrza, zwłaszcza drobne cząstki stałe (PM_{2,5}), tlenki azotu (NO₂), dwutlenek siarki (SO₂) oraz tlenek węgla (CO), stanowi istotny czynnik ryzyka choroby niedokrwiennej serca (IHD).

Krótkotrwała ekspozycja na PM_{2,5} wiąże się ze wzrostem liczby incydentów sercowo-naczyniowych. Szacuje się, że wzrost stężenia PM_{2,5} o 10 µg/m³ w ciągu 24 godzin może zwiększać liczbę zdarzeń sercowych o 4,5%.

Długotrwała ekspozycja na PM_{2,5} zwiększa ryzyko rozwoju IHD, co potwierdził projekt ESCAPE (European Study of Cohorts for Air Pollution Effects) obejmujący ponad 900 000 uczestników z 13 krajów europejskich. W badaniu tym wykazano, że wzrost stężenia PM_{2,5} o 5 µg/m³ był związany z 13% wzrostem liczby incydentów wieńcowych (38,39). Mechanizmy biologiczne obejmują nasilony stan zapalny, stres oksydacyjny oraz destabilizację blaszek miażdżycowych, co sprzyja zakrzepicy i progresji IHD.

Podsumowując, długotrwała ekspozycja na PM_{2,5} istotnie zwiększa ryzyko choroby niedokrwiennej serca. Redukcja poziomu zanieczyszczeń powietrza, zwłaszcza drobnych cząstek zawieszonych, może przełożyć się na spadek liczby hospitalizacji i zgonów sercowo-naczyniowych oraz poprawę jakości życia pacjentów.

Nadciśnienie tętnicze. Dane epidemiologiczne wskazują na związek między ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza a wartościami ciśnienia tętniczego oraz ryzykiem nadciśnienia. Najlepiej udokumentowany jest wpływ pyłu drobnego PM_{2,5}. W metaanalizie 27 badań obserwacyjnych (łącznie >42 mln osób) długotrwała ekspozycja na PM_{2,5} wiązała się ze wzrostem ryzyka nadciśnienia; dla wzrostu średniorocznego stężenia o 10 µg/m³ raportowano wzrost ryzyka o 21% (40). W innej metaanalizie wykazano dodatnią zależność między ekspozycją długoterminową na PM_{2,5}, a wartościami ciśnienia skurczowego i rozkurczowego, utrzymującą się po uwzględnieniu klasycznych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego (41).

Znaczenie mogą mieć także ekspozycje krótkoterminowe. Przeglądy dotyczące ostrych zmian ciśnienia wskazują, że krótkotrwałe wzrosty stężeń pyłów zawieszonych mogą powodować przejściowe podwyższenie ciśnienia, szczególnie u osób starszych i obciążonych chorobami układu krążenia (42).

Mechanizmy biologiczne obejmują stres oksydacyjny, reakcję zapalną, dysfunkcję śródbłónka oraz zaburzenia regulacji autonomicznej, co sprzyja wzrostowi oporu obwodowego i utrwalaniu podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego (43).

Podsumowując, zanieczyszczenie powietrza stanowi potencjalnie modyfikowalny czynnik ryzyka nadciśnienia. Może mieć znaczenie zarówno w prewencji pierwotnej, jak i w kontroli ciśnienia w populacji (40-43).

Arytmie serca. Krótkotrwała ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza, szczególnie $PM_{2,5}$, została powiązana ze zwiększonym ryzykiem zaburzeń rytmu serca. Metaanaliza czterech badań obserwacyjnych ($n = 461\,441$) wykazała, że wzrost stężenia $PM_{2,5}$ o $10\ \mu g/m^3$ zwiększa ryzyko migotania przedsionków o około 1% (44).

W badaniu przeprowadzonym wśród 176 pacjentów z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem stwierdzono, że każdy wzrost stężenia $PM_{2,5}$ w badanym zakresie wiązał się ze zwiększeniem ryzyka złożonych zaburzeń rytmu serca o 39% (36).

Podobne zależności odnotowano w populacjach wysokiego ryzyka. Zarówno krótkoterminowe, jak i przewlekłe narażenie na $PM_{2,5}$ wiązało się ze zwiększoną częstością przedwczesnych skurczów komorowych u osób zdrowych i pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi (45).

Podsumowując, zanieczyszczenie powietrza, zwłaszcza pyły drobnocząsteczkowe, może istotnie zwiększać ryzyko wystąpienia arytmii serca, szczególnie u osób z już obecnymi czynnikami ryzyka.

Udar niedokrwienny mózgu. Związek między ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza, szczególnie $PM_{2,5}$, a ryzykiem udaru niedokrwiennego mózgu jest konsekwentnie potwierdzany w badaniach kohortowych oraz metaanalizach. Metaanaliza obejmująca 69 badań wykazała, że długotrwała ekspozycja na $PM_{2,5}$ wiąże się ze wzrostem ryzyka udaru o 13% oraz ze wzrostem śmiertelności mózgowo-naczyniowej o 24% na każde $10\ \mu g/m^3$ wzrostu stężenia (46).

Zależność tę potwierdzają badania kohortowe. W 10-letnim wieloośrodkowym badaniu prospektywnym przeprowadzonym w wiejskich populacjach Chin wykazano, że każdy wzrost stężenia $PM_{2,5}$ o $1\ \mu g/m^3$ wiązał się ze wzrostem ryzyka udaru niedokrwiennego o 7%, przy silniejszym efekcie obserwowanym u osób starszych (47).

Istotne znaczenie mają także ekspozycje krótkoterminowe. Systematyczny przegląd i metaanaliza obejmująca ponad 18 mln przypadków udaru niedokrwiennego wykazała, że krótkotrwały wzrost stężeń zanieczyszczeń gazowych i pyłowych, w tym NO_2 , SO_2 , CO , $PM_{2,5}$ i PM_{10} , wiąże się ze zwiększoną częstością występowania udaru oraz jego śmiertelnością (48). Dane te sugerują, że epizody wysokiego zanieczyszczenia mogą pełnić rolę czynnika wyzwalającego incydent udarowy.

Coraz więcej uwagi poświęca się również cząstkom ultradrobnym oraz składowi chemicznemu pyłu. Badania wykazały związek krótkoterminowej ekspozycji na cząstki ultradrobne oraz wybrane składniki PM_{2,5} z ryzykiem hospitalizacji z powodu udaru niedokrwiennego, zwłaszcza u osób w wieku podeszłym (1,49,50).

Podsumowując, zarówno krótkotrwałą, jak i długotrwałą ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza wiąże się ze zwiększonym ryzykiem udaru niedokrwiennego mózgu. Wyniki te potwierdzają rolę zanieczyszczeń powietrza jako istotnego, modyfikowalnego czynnika ryzyka udaru.

WPŁYW ZANIECZYSZCZEŃ POWIETRZA NA UMIERALNOŚĆ SERCOWO-NACZYNIOWĄ

Umieralność sercowo-naczyniowa stanowi jeden z głównych punktów końcowych w badaniach epidemiologicznych oceniających skutki zdrowotne ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza. Parametr ten pozwala na porównywalną ocenę obciążenia zdrowotnego populacji, niezależnie od różnic w praktykach diagnostycznych oraz organizacji systemów opieki zdrowotnej.

Wyniki badań obserwacyjnych, w tym badań kohortowych, oraz metaanaliz wskazują na istnienie związku pomiędzy ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza, a ryzykiem zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych. W szczególności długoterminowa ekspozycja na drobne cząstki pyłu zawieszonego PM_{2,5} jest związana ze zwiększoną umieralnością sercowo-naczyniową. W przeglądach badań kohortowych i metaanalizach wykazano, że wzrost średniorocznego stężenia PM_{2,5} o 10 µg/m³ wiąże się ze wzrostem ryzyka zgonu sercowo-naczyniowego o około 10-15% (25,29).

Krótkotrwałe ekspozycje na zanieczyszczenia powietrza, obejmujące przejściowe wzrosty stężeń pyłów zawieszonych oraz zanieczyszczeń gazowych, mogą sprzyjać występowaniu ostrych incydentów sercowo-naczyniowych i wiązać się ze zwiększeniem krótkookresowej umieralności. Zjawiska te obserwowano częściej u osób z istniejącymi chorobami układu krążenia oraz w populacjach szczególnie narażonych.

Dostępne dane epidemiologiczne nie wskazują na istnienie progu ekspozycji wolnego od ryzyka. Zwiększoną umieralność sercowo-naczyniową obserwuje się również przy stężeniach zanieczyszczeń poniżej obowiązujących norm jakości powietrza. Wyniki te uzasadniają traktowanie redukcji zanieczyszczeń powietrza jako istotnego elementu prewencji pierwotnej i wtórnej chorób układu sercowo-naczyniowego w skali populacyjnej. Wpływ

zanieczyszczenia powietrza na wybrane narządy i układy organizmu człowieka, ze szczególnym uwzględnieniem układu sercowo-naczyniowego przedstawiono na Rycinie 1.

Zapobieganie. Ograniczenie negatywnego wpływu zanieczyszczenia powietrza na układ sercowo-naczyniowy wymaga wdrożenia kompleksowych strategii, obejmujących działania na poziomie zarówno populacyjnym, jak i indywidualnym. Polityka środowiskowa odgrywa kluczową rolę w minimalizowaniu ekspozycji na szkodliwe substancje, poprzez ustalanie i egzekwowanie norm jakości powietrza, które ograniczają poziom zanieczyszczeń powietrza, w tym pyłów zawieszonych (PM_{2,5} i PM₁₀), tlenków azotu (NO₂), ozonu troposferycznego oraz dwutlenku siarki (SO₂).

Działania te, wspierane przez międzynarodowe regulacje, mogą prowadzić do istotnej poprawy jakości powietrza, co znajduje potwierdzenie w licznych badaniach epidemiologicznych, wskazujących na zmniejszenie liczby hospitalizacji oraz zgonów z powodu chorób sercowo-naczyniowych (CVD) w wyniku wdrożenia restrykcyjnych norm emisji (44).

Na poziomie indywidualnym, osoby szczególnie narażone na negatywne skutki zanieczyszczeń powietrza, w tym osób z chorobami układu krążenia, wymagają specyficznych zaleceń profilaktycznych. W okresach wysokiego stężenia zanieczyszczeń, zaleca się ograniczenie aktywności fizycznej na świeżym powietrzu oraz unikanie przebywania w pobliżu ruchliwych ulic także stosowanie urządzeń filtrujących powietrze w zamkniętych pomieszczeniach. Regularne monitorowanie stanu zdrowia oraz kontrolowanie parametrów kardiologicznych stanowi istotny element w ochronie zdrowia tej grupy osób. Edukacja zdrowotna, szczególnie w zakresie wpływu zanieczyszczeń powietrza na układ sercowo-naczyniowy, może znacząco zwiększyć świadomość społeczną i przyczynić się do poprawy przestrzegania zaleceń profilaktycznych (51).

Rola lekarzy, w tym kardiologów i specjalistów zdrowia publicznego, w rozpoznawaniu wpływu środowiska na zdrowie, jest nieoceniona. Specjaliści ci powinni uwzględniać czynniki środowiskowe jako integralną część procesu diagnostyczno-terapeutycznego, promując działania zmierzające do minimalizacji narażenia pacjentów na zanieczyszczenia powietrza. Ponadto, lekarze powinni aktywnie uczestniczyć w działaniach na rzecz poprawy jakości powietrza, angażując się w kampanie edukacyjne oraz współpracując w ramach interdyscyplinarnych zespołów doradczych, które podejmują działania w celu wprowadzenia polityk publicznych mających na celu redukcję emisji zanieczyszczeń i poprawę zdrowia publicznego.

PODSUMOWANIE

Zanieczyszczenie powietrza stanowi istotny czynnik wpływający na zdrowie człowieka, oddziałując na liczne układy organów, w tym układ sercowo-naczyniowy. Ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza, w tym pyły zawieszone (PM_{2,5}, PM₁₀) oraz tlenki azotu (NO_x), może wiązać się z rozwojem chorób serca, takich jak niewydolność serca, choroba niedokrwienna serca (IHD), a także zwiększonym ryzykiem wystąpienia arytmii i zatrzymania akcji serca, przy czym wpływ ten zależy od wielu czynników, takich jak poziom i czas ekspozycji oraz indywidualne predyspozycje. Warto zauważyć, że normy dotyczące dopuszczalnych poziomów zanieczyszczeń różnią się w zależności od zaleceń WHO i przepisów Unii Europejskiej, a Europejski Zielony Ład koncentruje się przede wszystkim na redukcji emisji CO₂. To zjawisko stanowi ważny problem zdrowotny na skalę globalną, który wymaga zdecydowanych działań na różnych poziomach – zarówno indywidualnym, jak i systemowym.

Zminimalizowanie negatywnych skutków zanieczyszczenia powietrza dla zdrowia, szczególnie w kontekście układu sercowo-naczyniowego, wymaga wzmożonej świadomości społecznej oraz wdrożenia działań systemowych i indywidualnych, które pozwalają na skuteczne zmniejszenie narażenia na szkodliwe substancje. Monitorowanie jakości powietrza w miejscach zamieszkania i pracy stanowi narzędzie wspomagające zarządzanie ekspozycją umożliwiając unikanie dni o wysokim stężeniu zanieczyszczeń. Stosowanie urządzeń filtrujących powietrze, takich jak oczyszczacze powietrza wyposażone w filtry HEPA, jest jedną z dostępnych metod poprawy jakości powietrza wewnątrz pomieszczeń, co może przyczynić się do poprawy stanu zdrowia i samopoczucia.

Zwiększenie świadomości na temat wpływu zanieczyszczenia powietrza na zdrowie powinno obejmować również zmiany w stylu życia, takie jak ograniczenie palenia papierosów, rezygnacja z tradycyjnych kominków w domach, oraz promowanie bardziej zrównoważonych metod transportu, takich jak korzystanie z transportu publicznego, rowerów czy chodzenie pieszo. Te działania, choć w skali indywidualnej mogą mieć ograniczony wpływ na jakość powietrza, w połączeniu przyczyniają się do zmniejszenia emisji zanieczyszczeń oraz obniżenia narażenia, zmniejszając w ten sposób ryzyko chorób sercowo-naczyniowych.

Zarówno w skali indywidualnej, jak i globalnej, działania mające na celu ograniczenie zanieczyszczenia powietrza i promowanie zdrowszego stylu życia są niezbędne w kontekście ochrony zdrowia publicznego. Kluczowa jest współpraca między instytucjami publicznymi, organizacjami pozarządowymi oraz społeczeństwem, aby skutecznie poprawić jakość

powietrza, zmniejszyć liczbę zachorowań i zgonów związanych z chorobami sercowo-naczyniowymi oraz podnieść ogólny stan zdrowia populacji.

PIŚMIENNICTWO

1. European Environment Agency (EEA). Air quality status report 2025. Copenhagen: EEA; 2025 Apr 6 [cited 2025 Oct 8]. Available from: <https://www.eea.europa.eu/en/analysis/publications/air-quality-status-report-2025>
2. Weitekamp CA, Stevens T, Stewart MJ, Bhawe P, Gilmour MI. Health effects from freshly emitted versus oxidatively or photochemically aged air pollutants. *Sci Total Environ*. 2020 Mar 15;704:135772. doi:10.1016/j.scitotenv.2019.135772.
3. Kim KH, Kabir E, Kabir S. A review on the human health impact of airborne particulate matter. *Environ Int*. 2015 Jan;74:136–143. doi:10.1016/j.envint.2014.10.005.
4. Zhang X, Ding L, Yang F, Qiao G, Gao X, Xiong Z, et al. Association between indoor air pollution and depression: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *BMJ Open*. 2023;13(6):e075105. doi:10.1136/bmjopen-2023-075105.
5. Borroni E, Buoli M, Nosari G, Ceresa A, Fedrizzi L, Antonangeli LM, et al. Impact of air pollution exposure on the severity of major depressive disorder: Results from the DeprAir study. *Eur Psychiatry*. 2024;67(S1):S573. doi:10.1192/j.eurpsy.2024.1767.
6. Landrigan PJ, Fuller R, Acosta NJR, Adeyi O, Arnold R, Basu N, et al. The Lancet Commission on pollution and health. *Lancet*. 2018;391(10119):462–512. doi:10.1016/S0140-6736(17)32345-0.
7. Samek L, Stegowski Z, Furman L, Styszko K. Quantitative assessment of PM_{2.5} sources and their seasonal variation in Krakow, Poland. *Environ Monit Assess*. 2017;189(6):290. doi:10.1007/s11270-017-3483-5.
8. Roguła-Kozłowska W, Kozielska B, Klejnowski K. Spatial and seasonal variability of PM_{2.5} mass concentrations and chemical composition in Poland. *Atmos Environ*. 2014;98:414–423. doi:10.1016/j.atmosenv.2014.09.011.
9. Starzomska A, Strużewska J. Seasonal variability of PM₁₀ and PM_{2.5} concentrations in Warsaw in the years 2016–2021. *Ochr Srodow Zasob Nat*. 2024;35(1):1–12. doi:10.2478/oszn-2024-0004.

10. Blaustein JR, Quisel MJ, Hamburg NM, Wittkopp S. Environmental impacts on cardiovascular health and biology. *Circ Res.* 2024 Apr 26;134(9):1048-1060. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.123.323613
11. Shahpoury P, Schuster J, Harner T. Oxidative potential of ambient particulate matter from community sites in Alberta's oil sands region. *Chemosphere.* 2025;290:144374. doi:10.1016/j.chemosphere.2025.144374.
12. Donzelli G, Spinazzè A, Gobbi GP. Tropospheric ozone: A critical review of the literature on exposure and health effects. *Atmosphere.* 2024;15(7):779. doi:10.3390/atmos15070779.
13. Chen YW, Ho TPT, Liu KT, Jian MY, Katoch A, Cheng YH. Exploring the characteristics and source-attributed health risks associated with polycyclic aromatic hydrocarbons and metal elements in atmospheric PM_{2.5} during warm and cold periods in the northern metropolitan area of Taiwan. *Environ Pollut.* 2024 Nov 1;360:124703. doi:10.1016/j.envpol.2024.124703
14. European Environment Agency. Poland – Air pollution country fact sheet 2024. Copenhagen: EEA; 2024 [cited 2025 Jul 21]. Available from: <https://www.eea.europa.eu/en/topics/in-depth/air-pollution/air-pollution-country-fact-sheets-2024/poland-air-pollution-country-fact-sheet-2024>
15. Pérez Velasco R, Jarosińska D. Update of the WHO global air quality guidelines: Systematic reviews – An introduction. *Environment International.* 2022;170:107556. doi:10.1016/j.envint.2022.10755
16. Bourdel T, Bind M-A, Béjot Y, et al. Cardiovascular effects of air pollution. *Arch Cardiovasc Dis.* 2017;110(11):634–642. doi:10.1016/j.acvd.2017.05.003
17. Bahino J, Giordano M, Beekmann M, Yoboué V, Ochou A, Galy-Lacaux C, et al. Temporal variability and regional influences of PM_{2.5} in the West African cities of Abidjan (Côte d'Ivoire) and Accra (Ghana). *Environ Sci Atmos.* 2024;4(4):468-487. doi:10.1039/d4ea00012a
18. U.S. Environmental Protection Agency. Technical Assistance Document for the Reporting of Daily Air Quality — the Air Quality Index (AQI). EPA-454/B-24-002. Washington, DC: U.S. EPA; May 2024 [cited 2025 Oct 8].
19. Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 5 maja 2021 r. w sprawie poziomów niektórych substancji w powietrzu [tekst jednolity]. *Dziennik Ustaw* 2021, poz. 845.

20. World Health Organization. WHO global air quality guidelines: particulate matter (PM_{2.5} and PM₁₀), ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide. Geneva: WHO; 2021 [cited 2025 Oct 8]. ISBN 978-92-4-003422-8.
21. Ji JS. Air pollution and cardiovascular disease onset: hours, days, or years? *Lancet Public Health*. 2022;7(11):e890–e891. doi:10.1016/S2468-2667(22)00257-2.
22. Ali MU, Lin S, Yousaf B, Abbas Q, Munir MAM, Rashid A, et al. Pollution characteristics, mechanism of toxicity and health effects of the ultrafine particles in the indoor environment: Current status and future perspectives. *Crit Rev Environ Sci Technol*. 2021;51(5):436–473. doi:10.1080/10643389.2020.1831359.
23. Chen C, Liu S, Dong W, Song Y, Chu M, Xu J, et al. Increasing cardiopulmonary effects of ultrafine particles at relatively low fine particle concentrations. *Sci Total Environ*. 2020;745:140840. doi:10.1016/j.scitotenv.2020.140840.
24. Miller MR, Newby DE. The cardiovascular effects of air pollution: Prevention and treatment. *Lancet*. 2020;396(10205):794–806. doi:10.1016/S0140-6736(20)32260-8.
25. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA 3rd, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, Holguin F, et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121(21):2331–78. doi:10.1161/CIR.0b013e3181d8e3e1.
26. Kelly FJ, Fussell JC. Oxidative stress and the cardiovascular effects of air pollution. *Free Radic Biol Med*. 2024;215:1-15. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2024.04.015.
27. Mukherjee S, Dasgupta S, Mishra PK, Chaudhury K. Air pollution-induced epigenetic changes: disease development and a possible link with hypersensitivity pneumonitis. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2021;28(40):55981–56002. doi:10.1007/s11356-021-16056-x.
28. Bell ML, Davis DL. Reassessment of the lethal London fog of 1952: novel indicators of acute and chronic consequences of acute exposure to air pollution. *Environ Health Perspect*. 2001;109(suppl 3):389–394. doi:10.1289/ehp.01109s3389.
29. Krittanawong C, Qadeer YK, Hayes RB, Wang Z, Thurston GD, Virani S, et al. PM_{2.5} and cardiovascular diseases: State-of-the-Art review. *Int J Cardiol Cardiovasc Risk Prev*. 2023;30:200217. doi:10.1016/j.ijcrp.2023.200217.
30. Fecht D, Chadeau-Hyam M, Owen R, Gregson J, Halliday BP, Lota AS, et al. Exposure to elevated nitrogen dioxide concentrations and cardiac remodeling in patients with

- dilated cardiomyopathy. *J Card Fail.* 2022 Jun;28(6):924-934. doi: 10.1016/j.cardfail.2021.11.023.
31. Mahmoud MAM, Said AEA, Abd-Elhafeez HH, Soliman SA, Mahmoud UT. Maize stover burning exposure accountable for remarkable environmental and health risk in broiler chickens. *BMC Vet Res.* 2025;21:85. doi:10.1186/s12917-025-04476-7.
 32. Mustafic H, Jabre P, Caussin C, Murad MH, Escolano S, Tafflet M, et al. Main air pollutants and myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2012;307(7):713–721.
 33. Shah ASV, Langrish JP, Nair H, McAllister DA, Hunter AL, Donaldson K, et al. Global association of air pollution and heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health.* 2020;8(5):e618–e627.
 34. To T, Shen S, Atenafu EG, Guan J, McLimont S, Stocks B, et al. The Air Quality Health Index and asthma morbidity: a population-based study. *Environ Health Perspect.* 2020;128(12):127003.
 35. Bai L, Xie Y, Wang X, Liu X, Sun Z, Li L. Long-term exposure to ambient air pollution and incidence of heart failure in the Canadian population: a cohort study. *Environ Health Perspect.* 2019;127(10):107009.
 36. Zhang Z, Kang J, Hong YS, Chang Y, Ryu S, Park J, et al. Long-term particulate matter exposure and incidence of arrhythmias: a cohort study. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(22):e016885. doi:10.1161/JAHA.120.016885.
 37. Montone RA, Rinaldi R, Bonanni A, Severino A, Pedicino D, Crea F, et al. Impact of air pollution on ischemic heart disease: Evidence, mechanisms, clinical perspectives. *Atherosclerosis.* 2023;368:1–8. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2023.01.013.
 38. Cesaroni G, Forastiere F, Stafoggia M, Andersen ZJ, Badaloni C, Beelen R, et al. Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project. *BMJ.* 2014;348:f7412. doi:10.1136/bmj.f7412.
 39. Peralta AA, Link MS, Schwartz J, Luttmann-Gibson H, Dockery DW, Blomberg A, et al. Exposure to air pollution and particle radioactivity with the risk of ventricular arrhythmias. *Circulation.* 2020;142(11):858-867. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046321
 40. Zhao M, Liu S, Zhang Y, Wang J, Qiu X, Zhang Y, et al. Long-term exposure to fine particulate matter and hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Environ Pollut.* 2022;292:118406. doi:10.1016/j.envpol.2021.118406.

41. Song J, Lu M, Zheng L, Liu Y, Xu P, Li Y, et al. Long-term exposure to fine particulate matter and blood pressure and hypertension: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2021;11(12):e050159. doi:10.1136/bmjopen-2021-050159.
42. Wang T, Feng W, Liang F, Wu Y, Zhao X, Sun Z, et al. Short-term exposure to particulate air pollution and blood pressure: evidence and mechanisms. *Hypertension*. 2023;80(2):245–254. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.21410.
43. Che L, Zhang Y, Wang X, Li C, Liu Y, Chen Z, et al. Environmental pollution and hypertension: epidemiological evidence and biological mechanisms. *Front Public Health*. 2024;12:1377033. doi:10.3389/fpubh.2024.1377033.
44. Abdul-Rahman T, Roy P, Blake Bliss ZS, Mohammad A, Corriero AC, Patel NT, et al. The impact of air quality on cardiovascular health: A state of the art review. *Environ Res*. 2024;241:117167. doi:10.1016/j.envres.2023.117167.
45. Maxwell J, Blashki G. A call for action: integrating climate change into the medical school curriculum. *BMC Med Educ*. 2019;19(1):265. doi:10.1186/s12909-019-1708-8
46. Alexeeff SE, Liao NS, Liu X, Van Den Eeden SK, Sidney S. Long-term exposure to PM_{2.5} and risk of ischemic heart disease and stroke events: a review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc*. 2021;10:e019950.
47. Zhao Y, Cao X, Du J, He A, Liang J, Duan W, et al. Long-Term Ambient Air Pollution Exposure and the Risk of Cardiovascular and Cerebrovascular Diseases in Rural Chinese Populations: 10-Year Follow-Up of a Multicenter Prospective Cohort Study. *JMIR Public Health Surveill*. 2025. doi:10.2196/81218.
48. Toubasi A, Al-Sayegh TN. Short-term exposure to air pollution and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Neurology*. 2023;101(19):e1922–e1932. doi:10.1212/WNL.0000000000207856.
49. Liao M, Zhang S, Schwarz M, et al. Short-term effects of ultrafine particles on stroke events: assessment using four different exposure metrics. *Environ Int*. 2025;109823. doi:10.1016/j.envint.2025.109823.
50. Wang Z, Wang J, Shi B, Wu T, Wang J, Hu S. Short-term exposure to PM_{2.5} components and daily hospitalization for ischemic stroke in arid, semi-arid, and semi-humid regions of Northwest China. *Environ Geochem Health*. 2025. doi:10.1007/s10653-025-02705-4.
51. Daiber A, Kuntic M, Hahad O, Delogu LG, Rohrbach S, Di Lisa F, et al. Effects of air pollution particles (ultrafine and fine particulate matter) on mitochondrial function and

oxidative stress—implications for cardiovascular and neurodegenerative diseases. Arch Biochem Biophys. 2020;696:108662. doi:10.1016/j.abb.2020.108662.

Received: 30.10.2025

Accepted for publication: 06.03.2026

Otrzymano: 30.10.2025 r.

Zaakceptowano do druku: 06.03.2026 r.

Address for correspondence:

Adres do korespondencji:

Anna Kaźmierska

Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii
oraz Chorób Serca o Podłożu Strukturalnym,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
email: ania.kazmierska43@gmail.com