proLékaře.cz | 14.2.2026

Interakce (nejen mezi geny a prostředím) a kardiovaskulární onemocnění

Interactions (not only between genes and the environment) and cardiovascular disease

Jaroslav A. Hubáček[1,2]

[1]Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha
[2]III. interní klinika – endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze

✉ **doc. Ing. Jaroslav Alois Hubáček, CSc., DSc.** | jahb@ikem.cz | www.ikem.cz

Doručeno do redakce | Doručené do redakcie | Received 25. 9. 2025
Přijato po recenzi | Prijaté po recenzii | Accepted 13. 10. 2025

Abstrakt
Přes rozsáhlý výzkum a extenzívní analýzy se nám stále nedaří uspokojivě predikovat riziko kardiovaskulárních onemocnění (KVO). Problém může být i ve způsobu výpočtu rizika, při němž se předpokládají jen prosté aditivní modely. Jednotlivé rizikové faktory spolu ovšem často interagují – to znamená, že efekt identického rizikového faktoru není u všech jedinců stejný, ale může záviset na (ne)přítomnosti jiného rizikového faktoru. Často jsou popisovány interakce mezi geny a výživou (nutrigenetika). Například bylo popsáno, že zvýšené riziko provázané s alelami genů pro PCSK9, ANRIL (marker v lokusu 9p21) nebo APOA5 lze výrazně ovlivnit dietními zvyklostmi. Významné interakce byly popsány i ve vztahu k pohlaví – obezita je výrazně rizikovější u mužů než u žen, naopak kouření zvyšuje riziko KVO mnohem více u žen než u mužů. Oba tyto faktory spolu ale neinteragují – při modelování rizika KVO pro ně platí aditivní model. Limitací interakčních studií je kvalita vstupních dat týkajících se životního stylu a tyto studie jsou obecně hůře replikovatelné než analýzy vycházející z objektivních laboratorních dat. Je ale zřejmé, že analýzy rozdílů v interindividuálních interakcích by se měly stát standardem v personalizované medicíně.

Klíčová slova: interakce – kardiovaskulární onemocnění (KVO) – polymorfizmus – životní styl

Abstract
Despite intensive research and extensive analysis, we are still unable to satisfactorily predict the risk of cardiovascular disease (CVD). One issue may be the way the risk is calculated, based solely on simple additive models. However, individual risk factors often interact with each other – the effect of an identical risk factor is not the same for everyone, but depends on the presence of other risk factor. Interactions between genes and diet (nutrigenetics) are often described and well documented. For example, the risk associated with some *PCSK9, ANRIL* (a marker at 9p21 locus) or *APOA5* alleles is significantly dependent on dietary habits. Significant interactions have also been observed in relation to sex – obesity poses a much greater risk to men than to women, whereas smoking increases the risk of CVD much more in women. However, obesity and smoking do not interact – an additive model applies here when modelling CVD risk. A limitation of interaction studies is the quality of the input lifestyle data – such studies are generally less replicable than analyses based on objective, laboratory data. Nevertheless, it is evident that the analysis of inter-individual interactions should become standard in personalised medicine.

Key words: cardiovascular disease (CVD) – interaction – lifestyle – polymorphism

Úvod

Přes intenzivní screening a účinnější léčbu rizikových faktorů kardiovaskulárního onemocnění (KVO) je toto stále zásadním determinantem morbidity a mortality ve světě i v ČR (cca 40 % dle dat dostupných z <www.uzis.cz/res/f/008370/demozem2020.pdf>). Bohužel stále neumíme dobře vybrat rizi-

proLékaře.cz | 14.2.2026

kové jedince, o čemž svědčí i hodnoty NNT (Number Needed to Treat/počet pacientů nutný k léčbě). Např. pro „středně-rizikové“ jedince je nutné statiny léčit cca 30 osob po dobu 3 let, abychom předešli jedné nefatální kardiovaskulární (KV) příhodě [1]. Problém může být ve formě výpočtu odhadu rizika a následném zařazení do příslušných kategorií. Modely totiž předpokládají prakticky vždy prostý aditivní efekt jednotlivých rizikových faktorů a neberou v potaz potenciální ať již riziko zvyšující, nebo naopak snižující interakce. Výsledné riziko spočítané na základě přítomnosti několika rizikových faktorů může být spíše násobkem než součtem původních individuálních rizik.

Interakce vs aditivní efekt

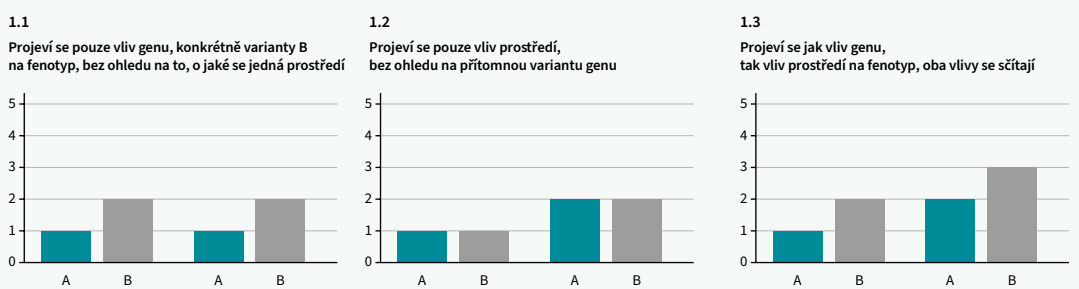
V první řadě je třeba definovat rozdíl mezi interakcí mezi individuálními rizikovými faktory a jejich aditivním efektem. Rozdíly vztahů pro jejich snazší pochopení graficky znázorňují graf 1. a graf 2. (zpracováno podle [2,3]) a jako faktor 1 je použit gen (dvě varianty, „A“ a „B“) a jako faktor 2 prostředí (protektivní zeleně a rizikové šedě). Zvýšit riziko onemocnění může buď pouze gen (graf 1.1), nebo pouze prostředí (graf 1.2) nebo se jejich vlivy jednoduše sečtou (graf 1.3) – k interakcím tak nedochází. Je však možné, že se vliv genu projeví pouze v přítomnosti nějakého vnějšího faktoru (graf 2.1), anebo naopak, chcete-li. Vlivy genu a prostředí se mohou násobit (graf 2.2), ale stále jdou stejným směrem. Jsou známy případy, v nichž je určitý vnější faktor pro někoho výhodný a pro jiného nevýhodný (graf 2.3), dle genetické dispozice.

Často jsou sledovány interakce mezi geny a výživou (nutrigenetika) [4]. Z ostatních interakcí si vlastní kategorii vysloužila ještě farmakogenetika (interakce genetických predispozic s léčbou) [5], ostatní interakce vlastní „kategorii“ nemají.

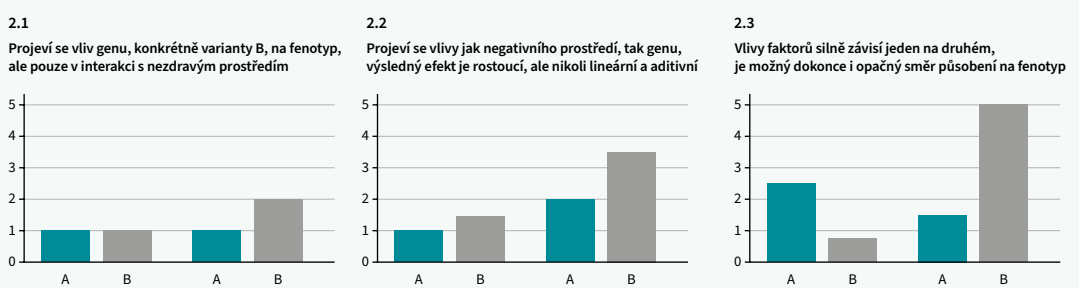
Příklady nutrigenetických interakcí

Studie využívající data z české větve studie MONICA [6] ukazuje, jak náhoda může pomoci získat velice zajímavé výsledky. Shodou okolností byli v rámci studie opakovaně analyzováni identičtí jedinci v letech 1988–89 a v letech 1995–96. Mezi těmito vyšetřeními došlo v České republice k zásadním politickým, ale i socioekonomickým změnám, které se promítly i do složení spotřebního koše (<www.csu.gov.cz>). Výrazně poklesla především spotřeba červeného masa a živočišných tuků, naopak byl dokumentován nárůst spotřeby ovoce a zeleniny. Výsledkem byl znatelný pokles hladin celkového cholesterolu v populaci z 6,2 mmol/l na 5,4 mmol/l. Změna však byla u jednotlivých jedinců značně heterogenní. Podrobnější analýza ukázala, že pokles (alespoň o 0,2 mmol/l) byl pozorován u cca 65 % vyšetřených: u 24 % se hladiny nezměnily a u 11 % hladiny cholesterolu dokonce vzrostly (alespoň o 0,2 mmol/l). Z analýz řady genů byl výsledek týkající

Graf 1 | Možné vztahy mezi dvěma faktory na fenotyp. Ani v jednom případě zde není znázorněna interakce. Jako faktor na ose X je použit gen (dvě alely, „A“ a „B“) a na ose Y prostředí (protektivní působení znázorněno zeleně a rizikové šedě).



Graf 2 | Možné vztahy mezi dvěma faktory na fenotyp. Vztahy jsou zde nelineární, různými způsoby spolu interagují. Jako faktor na ose X je použit gen (dvě alely, „A“ a „B“) a na ose Y prostředí (protektivní působení znázorněno zeleně a rizikové šedě).



proLékaře.cz | 14.2.2026

se cholesterol-7alfa-hydroxylázy (CYP7A1; klíčový enzym katabolizmu cholesterolu v jeho přeměně na žlučové kyseliny) učebnicovým příkladem interakce mezi genem a prostředím. Resistentní genotyp funkční varianty v regulační části genu reagoval na změnu diety poklesem o 6,5 %, citlivý genotyp poklesem o 25,5 %; heterozygoti pak vykázali pokles o 11 %. Nutrigenetický vliv polymorfizmu CYP7A1 na plazmatický cholesterol byl později potvrzen i na zdravých dobrovolnících [7] konzumujících vysokocholesterolovou a nízkocholesterolovou dietu.

Gen pro apolipoprotein A5 je nejsilnějším determinantem plazmatických triglyceridů a vztah jeho variant k fenotypu interaguje rovněž s dietními zvyklostmi, jak bylo prokázáno např. ve Framinghamské studii (n = 2 150) [8]. Paradoxně zde ale rizikové alely zvyšovaly plazmatické triglyceridy primárně u jedinců konzumujících vysoký podíl polynenasycených mastných kyselin. Výsledek tak ukazuje, že ani strava považovaná za obecně zdravou, nemusí mít kýžený pozitivní účinek bezvýhradně u všech jedinců.

Několik studií popsalo interakce mezi variantami v lokusu 9p21, který je znám jako nejsilnější genetický determinant KVO (jedna alela zvyšuje riziko infarktu myokardu cca o 20 %) [9], navíc zcela bez vlivu na jeho tradiční rizikové faktory. Ukázalo se, že rizikovost nevýhodných alel je možné prakticky eliminovat konzumací velmi zdravé diety založené primárně na vysokém podílu syrové zeleniny a ovoce (INTERHEART study; n = 8 100) [10] (u nositelů nerizikových alel profit z takové diety detekovaný nebyl) a že s negativní alelou lokusu interaguje i konzumace sladkých nápojů včetně ovocných džusů (n = 3 300) – 2 porce denně zvýší riziko KVO u nositelů rizikového genotypu o dalších cca 45 %, a opět u protektivního genotypu významný vliv na riziko nebyl zjištěn [11].

Varianty v *PCSK9* interagují s příjmem omega-3 nenasycených mastných kyselin (analýza celkem přibližně 4 000 hispánců). Zvýšení jejich příjmu o 1 ‰ z celkového energetického příjmu snížilo riziko nefatálních infarktů myokardu (IM) pouze u některých genotypů, ostatní jedinci z konzumace neprofitovali [12].

Latinsko-americká studie zahrnující více než 2 000 jedinců [13] nalezla interakci mezi GSTT1 (transferáza, podílející se na detoxifikaci celé řady sloučenin) variabilitou, konzumací brukvovité zeleniny a kouřením. Snížení relativního rizika IM u konzumentů této zeleniny bylo spojeno pouze s funkčním genotypem; pokud tento genotyp přítomen nebyl, konzumace byla naopak riziková a vedla ke zvýšenému riziku IM. Překvapivě byl protektivní vliv funkční alely dále ještě zesílen, pokud daná osoba zároveň kouřila. Nefunkční alely genu naopak riziko IM u kuřáků a konzumentů tohoto typu zeleniny dále zvyšují.

Interakce gen-gen

Existují stovky publikací sledující interakce mezi 2, maximálně 3 polymorfizmy v různých genech a rizikem IM nebo se zvýšenými hodnotami některých rizikových faktorů IM.

Pokud zůstaneme u analýz českých vzorků, pak ve studii MONICA (n = 2 500 jedinců) byla nalezena interakce mezi geny pro *APOE* a *APOA5* a lipidy [14]. *APOE* ovlivnil hladinu cholesterolu pouze na pozadí nejběžnějšího *APOA5* haplotypu a APOA5 ovlivnil hodnoty plazmatických triglyceridů pouze u jedinců, kteří nejsou nositeli alely APOE4.

Analýza stovek nezávislých polymorfizmů u přibližně 3 000 kontrol a 3 000 předčasných IM [15] zjistila, že maximální OR pro interakce mezi dvěma geny jsou rovny cca 2.0. V porovnání s nejsilnějšími individuálními polymorfizmy v lokusu 9p21 (viz výše) však i tyto zdánlivě malé efekty mohou představovat násobné zvýšení rizika.

O něco nižší odhady OR pak poskytly prospektivní studie (přibližně 2 700 jedinců sledovaných v průměru 13 let) sledující celkem 92 polymorfizmů [16] a analýza více jak 900 polymorfizmů z British heart Foundation Family Heart Study (2 100 pacientů s KVO a 2 400 zdravých kontrol) [17]. Je třeba zmínit, že v těchto studiích nebyly interakce statisticky významné po korekcích na vícenásobné testování.

Příklady interakcí nezahrnujících genetické analýzy

Ačkoli interakce zahrnující genetické analýzy bývají považovány za atraktivnější oproti ostatním, existují desítky studií popisující negenetické interakce ve vztahu ke KVO. Výsledky těchto studií ukazují, že vztahy mezi „tradičními“ rizikovými faktory rozhodně nejsou jednoznačné a zasluhují hlubší analýzy a méně zjednodušování.

Řada studií prokázala, že např. kombinace stejných rizikových faktorů nemá identický efekt u mužů a u žen. Zde je několik z nich.

Rozsáhlejší norská studie (přibližně 4 100 jedinců se stabilní anginou pectoris) [18] zjistila významnou interakci mezi obezitou a pohlavím – riziko infarktu bylo v průběhu 5 let sledování u obézních mužů vyšší o cca 80 %. U žen naopak obezita toto riziko snižovala o přibližně 45 %.

Různý vliv obezity, potažmo složení těla, mezi pohlavími byl zjištěn ve studii NHANES (n = 11 500) [19]. Dle očekávání pro obě pohlaví platilo, že nejnižší riziko je spojeno s vyšším procentem svalstva a nižším procentem tělesného tuku. U mužů ale skupiny „high fat/high muscle“ a „low fat/low muscle“ měly identické riziko, zatímco u žen byla skupina „low fat/low muscle“ spojena s významně nižším rizikem mortality z KV-příčin než skupina „high fat/high muscle“.

Odlišný výsledek byl pozorován v případě kouření [20]. Dvanáctileté sledování přibližně 11 500 žen a 13 200 mužů ukázalo, že kouření je z hlediska rizika IM výrazně závažnější pro ženy než pro muže a zůstalo tomu tak i po adjustaci na všechny ostatní rizikové faktory.

Pro srovnání je dobré uvést několik studií [21–23] (n = 17 500; 193 000 a 740 000), které se snažily nalézt, zda existují interakce mezi kouřením a obezitou. Všechny studie potvrdily kouření jako nejsilnější rizikový faktor (RF) KVO se závěrem, že obézní kuřáci mají riziko nejvyšší, ale žádná interakce nebyla popsána, vždy se jednalo o aditivní efekt obou RF.

proLékaře.cz | 14.2.2026

Možná překvapivě nedochází ani k interakcím a násobnému snížení rizika kombinací zdravé stravy a pravidelného pohybu (n = 85 500) a i zde se vlivy obou protektivních faktorů sčítají [24].

Limitace interakčních studií

Největší limitací studií zaměřených na interakce je obecně kvalita vstupních dat týkajících se životního stylu. Zatímco genetická, klinická, biochemická nebo antropometrická data jsou celkem jednoznačná, kvalita dat získaných z dotazníkových šetření zaměřených na výživu a fyzickou aktivitu je vždy sporná (ale lepší nemáme a nelze je získat). Tato data jsou do určité míry vždy subjektivní a za nepřesnostmi může být i prosté opomenutí některých položek. Je zajímavé, že subjekty mají tendenci si méně pamatovat zdravé položky stravy [25]. U některých potravin a nápojů, považovaných obecně za nezdravé, lze předpokládat i úmyslné uvádění nižší spotřeby (příjem etanolu, nezdravé položky stravy ap). V úvahu by měly být brány i sezónní rozdíly, zejména při sledování spotřeby zeleniny a ovoce.

Dobrou alternativou se zdá kategorizace, která by měla být ale spíše obecnější. Nicméně i dělení dle spotřeb na kvartily, decily atd. může znesnadnit přímé porovnání mezi populacemi, protože absolutní konzumované množství dané složky může být velmi rozdílné (např. celková spotřeba ryb). Zavádějící může být i uvádění „jedné porce“, protože se představa tazatelů a respondentů o tom, co je „porce“, může zásadně lišit, což opět často vede k podcenění spotřeby především u ovoce a zeleniny.

Závěr

Pokud chceme pacientovi opravdu pomoci, maximální využití veškerých vědeckých poznatků by mělo být samozřejmostí při stanovování rizika jakéhokoli onemocnění [26]. Je zřejmé, že analýzy interindividuálních interakcí by se měly stát běžným standardem v personalizované medicíně, podobně jako je tomu u celoživotní expozice RF [27,28]. Ačkoli je nepochybně složitější jak pro výpočet, tak pro interpretaci, měla by taková analýza zpřesnit kategorizaci rizik tak, aby toto nebylo pouhým odhadem, ale na vědeckém základu co nejpřesnějším číslem udávajícím skutečnou míru rizika onemocnění.

Podpořeno MZ ČR – RVO („Institut klinické a experimentální medicíny – IKEM, IČ 00023001“).

Literatura (citovaná)

1. Wang HF, Mao YC, Qi SF et al. Benefits and risks of antihyperlipidemic medication in adults with different low-density lipoprotein cholesterol based on the number needed to treat. Am J Cardiovasc Drugs 2024; 24(4): 557–568. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s40256-024-00651-7>.
2. Hubáček JA, Vrablík M. Genetika dyslipidemií včera, dnes a zítra. Vnitř Lék 2007; 53(4): 371–376.
3. Hartiala JA, Hilser JR, Biswas S et al. Gene-environment interactions for cardiovascular disease. Curr Atheroscler Rep 2021; 23(12): 75. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s11883-021-00974-9>.
4. Peña-Romero AC, Navas-Carrillo D, Marín F et al. The future of nutrition: Nutrigenomics and nutrigenetics in obesity and cardiovascular diseases. Crit Rev Food Sci Nutr 2018; 58(17): 3030–3041. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1080/10408398.2017.1349731>.
5. Shorbaji A, Pushparaj PN, Al-Ghafari AB et al. A narrative review of research advancements in pharmacogenetics of cardiovascular disease and impact on clinical implications. NPJ Genom Med 2025; 10(1): 54. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/s41525-025-00511-6>.
6. Hubacek JA, Pitha J, Skodova Z et al. Polymorphisms in CYP-7A1, not APOE, influence the change in plasma lipids in response to population dietary change in an 8 year follow-up; results from the Czech MONICA study. Clin Biochem 2003; 36(4): 263–267. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/s0009-9120(03)00025-0>.
7. Kovar J, Suchanek P, Hubacek JA et al. The A-204C polymorphism in the cholesterol 7alpha-hydroxylase (CYP7A1) gene determines the cholesterolemia responsiveness to a high-fat diet. Physiol Res 2004; 53(5): 565–568.
8. Lai CQ, Corella D, Demissie S et al. Dietary intake of n-6 fatty acids modulates effect of apolipoprotein A5 gene on plasma fasting triglycerides, remnant lipoprotein concentrations, and lipoprotein particle size: the Framingham Heart Study. Circulation 2006; 113(17): 2062–2070. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.577296>.
9. Palomaki GE, Melillo S, Bradley LA. Association between 9p21 genomic markers and heart disease: a meta-analysis. JAMA 2010; 303(7): 648–656. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2010.118>.
10. Do R, Xie C, Zhang X et al. The effect of chromosome 9p21 variants on cardiovascular disease may be modified by dietary intake: evidence from a case/control and a prospective study. PLoS Med 2011; 8(10): e1001106. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pmed.1001106>.
11. Zheng Y, Li Y, Huang T et al. Sugar-sweetened beverage intake, chromosome 9p21 variants, and risk of myocardial infarction in Hispanics. Am J Clin Nutr 2016; 103(4): 1179–1184. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.115.107177>.
12. Yu Z, Huang T, Zheng Y et al. PCSK9 variant, long-chain n-3 PUFAs, and risk of nonfatal myocardial infarction in Costa Rican Hispanics. Am J Clin Nutr 2017; 105(5): 1198–1203. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.116.148106>.
13. Cornelis MC, El-Sohemy A, Campos H. GSTT1 genotype modifies the association between cruciferous vegetable intake and the risk of myocardial infarction. Am J Clin Nutr 2007; 86(3): 752–758. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ajcn/86.3.752>.
14. Hubacek JA, Lanska V, Skodova Z et al. Sex-specific interaction between APOE and APOA5 variants and determination of plasma lipid levels. Eur J Hum Genet 2008; 16(1): 135–138. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.ejhg.5201941>.
15. Lucas G, Lluís-Ganella C, Subirana I et al. Hypothesis-based analysis of gene-gene interactions and risk of myocardial infarction. PLoS One 2012; 7(8): e41730. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0041730>.
16. Zee RY, Cook NR, Cheng S et al. Multi-locus candidate gene polymorphisms and risk of myocardial infarction: a population-based, prospective genetic analysis. J Thromb Haemost 2006; 4(2): 341–348. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1538-7836.2006.01754.x>.
17. Musameh MD, Wang WY, Nelson CP et al. Analysis of gene-gene interactions among common variants in candidate cardiovascular genes in coronary artery disease. PLoS One 2015; 10(2): e0117684. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0117684>.
18. Borgeraas H, Hertel JK, Svingen GF et al. Association of body mass index with risk of acute myocardial infarction and mortality in Norwegian male and female patients with suspected stable angina pectoris: a prospective cohort study. BMC Cardiovasc Disord 2014; 14: 68. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2261-14-68>.
19. Srikanthan P, Horwich TB, Calfon Press M et al. Sex differences in the association of body composition and cardiovascular mortality. J Am Heart Assoc 2021; 10(5): e017511. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/JAHA.120.017511>.
20. Prescott E, Hippe M, Schnohr P et al. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. BMJ 1998; 316(7137): 1043–1047. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.316.7137.1043>.

proLékaře.cz | 14.2.2026

21. Dicker D, Feldman BS, Leventer-Roberts M et al. Obesity or smoking: Which factor contributes more to the incidence of myocardial infarction? Eur J Intern Med 2016; 32: 43–46. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejim.2016.03.029>.

22. Delaney JA, Daskalopoulou SS, Brophy JM et al. Lifestyle variables and the risk of myocardial infarction in the general practice research database. BMC Cardiovasc Disord 2007; 7: 38. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/1471–2261–7-38>.

23. Luijckx E, Lohse T, Faeh D et al. Joints effects of BMI and smoking on mortality of all-causes, CVD, and cancer. Cancer Causes Control 2019; 30(5): 549–557. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s10552–019–01160–8>.

24. Ding D, Van Buskirk J, Partridge S et al. The association of diet quality and physical activity with cardiovascular disease and mortality in 85,545 older Australians: A longitudinal study. J Sport Health Sci 2024; 13(6): 841–850. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jshs.2024.05.011>.

25. Suchanek P, Poledne R, Hubacek JA. Dietary intake reports fidelity – fact or fiction? Neuro Endocrinol Lett 2011; 32(Suppl 2): 29–31.

26. Vrablik M, Dlouha D, Todorovova V et al. Genetics of cardiovascular disease: How far are we from personalized CVD risk prediction and management? Int J Mol Sci 2021; 22(8): 4182. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms22084182>.

27. Reinikainen J, Laatikainen T, Karvanen J et al. Lifetime cumulative risk factors predict cardiovascular disease mortality in a 50-year follow-up study in Finland. Int J Epidemiol 2015; 44(1): 108–116. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ije/dyu235>.

28. Hubáček JA. Rizikové faktory, jejich celoživotní expozice a trajektorie – nový směr v odhadu rizika ASKVO. AtheroRev 2022; 7(2): 71–75. Dostupné z WWW: <www.atheroreview.eu/casopisy/athero-review/2022–2-22/rizikove-faktory-jejich-celozivotni-expozice-a-trajektorie-novy-smer-v-odhadu-rizika-askvo-131275>.

Literatura (základní doporučená)

Heianza Y, Qi L. Impact of genes and environment on obesity and cardiovascular disease. Endocrinology 2019; 160(1): 81–100. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/en.2018–00591>.

Joseph PG, Pare G, Anand SS. Exploring gene-environment relationships in cardiovascular disease. Can J Cardiol 2013; 29(1): 37–45. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cjca.2012.10.009>.

Lanktree MB, Hegele RA. Gene-gene and gene-environment interactions: new insights into the prevention, detection and management of coronary artery disease. Genome Med 2009; 1(2): 28. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/gm28>.

Voruganti VS. Nutritional genomics of cardiovascular disease. Curr Genet Med Rep 2018; 6(2): 98–106. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s40142–018–0143-z>.