



Μοριακοί μηχανισμοί καπνίσματος ΠΜΣ

***Ευάγγελος Οικονόμου
Καρδιολόγος, Επιμελητής Α,
Γ' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Γ.Ν.Ν.Θ.Α «Η Σωτηρία»***

Ορισμός

- *Smoking is a practice in which a substance is burned, and the resulting smoke is breathed in*
- *Most commonly, the substance used is the dried leaves of the tobacco plant*
- *which have been rolled into a small rectangle of rolling paper to create a small, round cylinder called a "cigarette".*





ΚΑΠΝΙΣΜΑ-ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ



- 600 π.χ. Εμφάνιση του φυτού στην Αμερική



CIGARETTES



NATURAL TABACCO



E-CIGARETTES

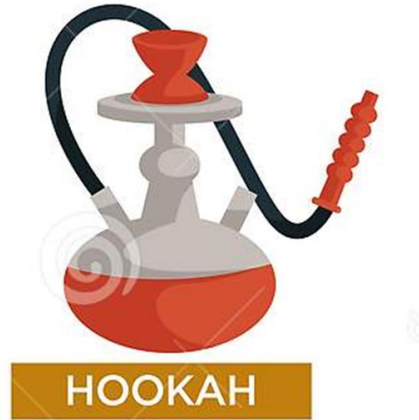


HOOKAH

Smoking Alternatives

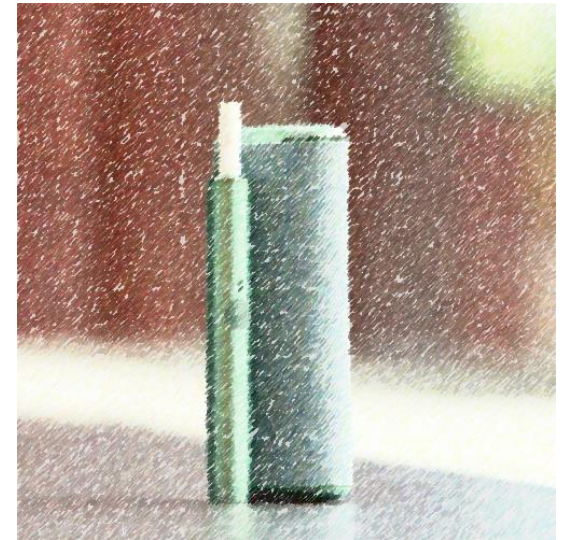
Electronic nicotine delivery systems (ENDS)

e-pipes, e-hookah, and e-cigars,



An electronic cigarette is a battery-operated device that emits a vaporized solution to inhale. Usually, the solution contains nicotine.

Tabaco heating system



Smoking Alternatives



Snus is a tobacco product, originating from a variant of dry snuff in early 18th-century Sweden. It is placed between the upper lip and gum for extended periods, as a form of sublabial administration. Snus is not fermented.

The sale of snus is illegal in all the European Union countries except for Sweden.

It is the most common type of tobacco product in Norway,

Is available in Switzerland as well.

Some EU countries like Estonia allow the sale of nicotine pouches, snus-like products that contain nicotine but no tobacco.

Snus is also available in the United States.

Canada makes it difficult to obtain snus

Less than a quarter across the EU and the UK are smokers

Less than a quarter (23%) of the respondents smoke boxed cigarettes, cigars, cigarillos or a pipe, a decrease by three percentage points since 2017. More than two in ten (22%) are former smokers, while the majority (55%) have never smoked.

Boxed cigarettes remain the most popular choice among smokers

Nearly eight in ten smokers (78%) are regular users (at least monthly) of boxed cigarettes, with close to seven in ten (69%) who smoke them at least once a day.

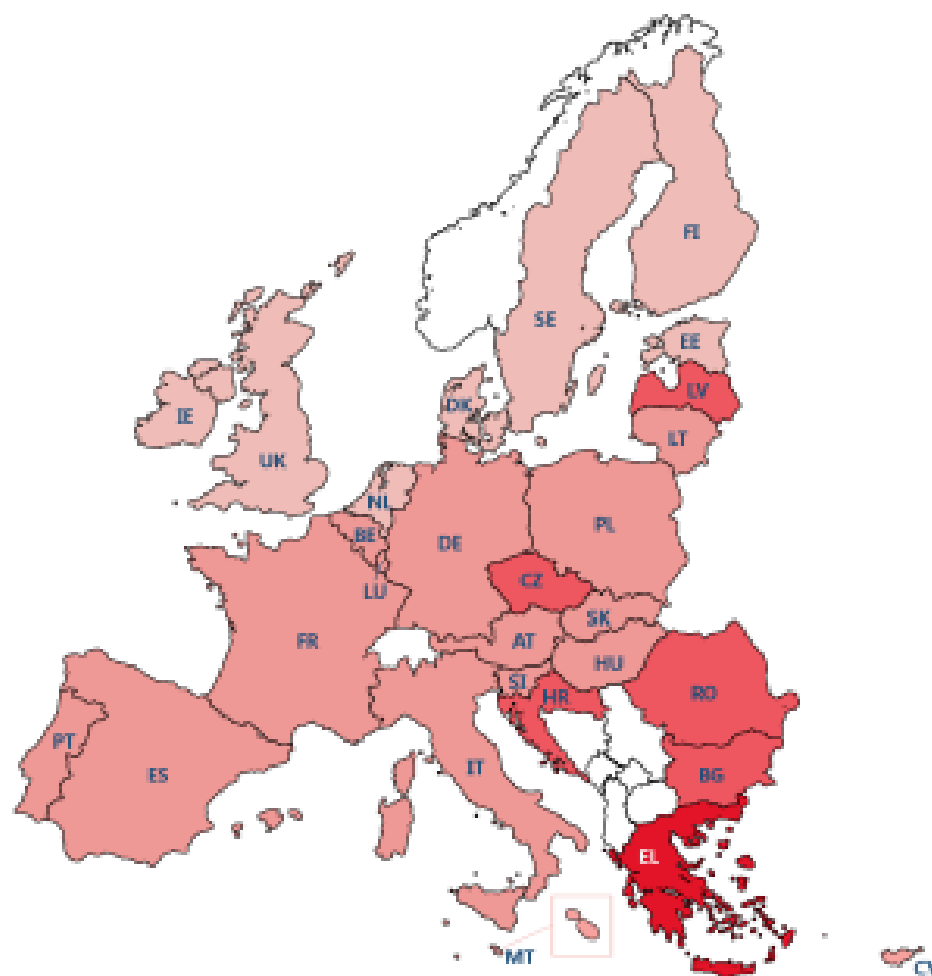
Attitudes of Europeans towards tobacco and electronic cigarettes

EL		42
BG		38
HR		36
LV		32
CZ		30
RO		30
CY		28
HU		28
LT		28
FR		28
SI		27
PL		26
AT		25
SK		25
ES		24
DE		24
LU		23
IT		23
137+018		23
BE		21
PT		21
MT		20
EE		18
IE		18
DK		16
FI		15
UK		12
NL		12
SE		7

QC1 Regarding smoking cigarettes, cigars, cigarillos or a pipe, which of the following applies to you?
(% - YOU CURRENTLY SMOKE)

Map Legend

	40 - 100
	30 - 38
	20 - 29
	0 - 19

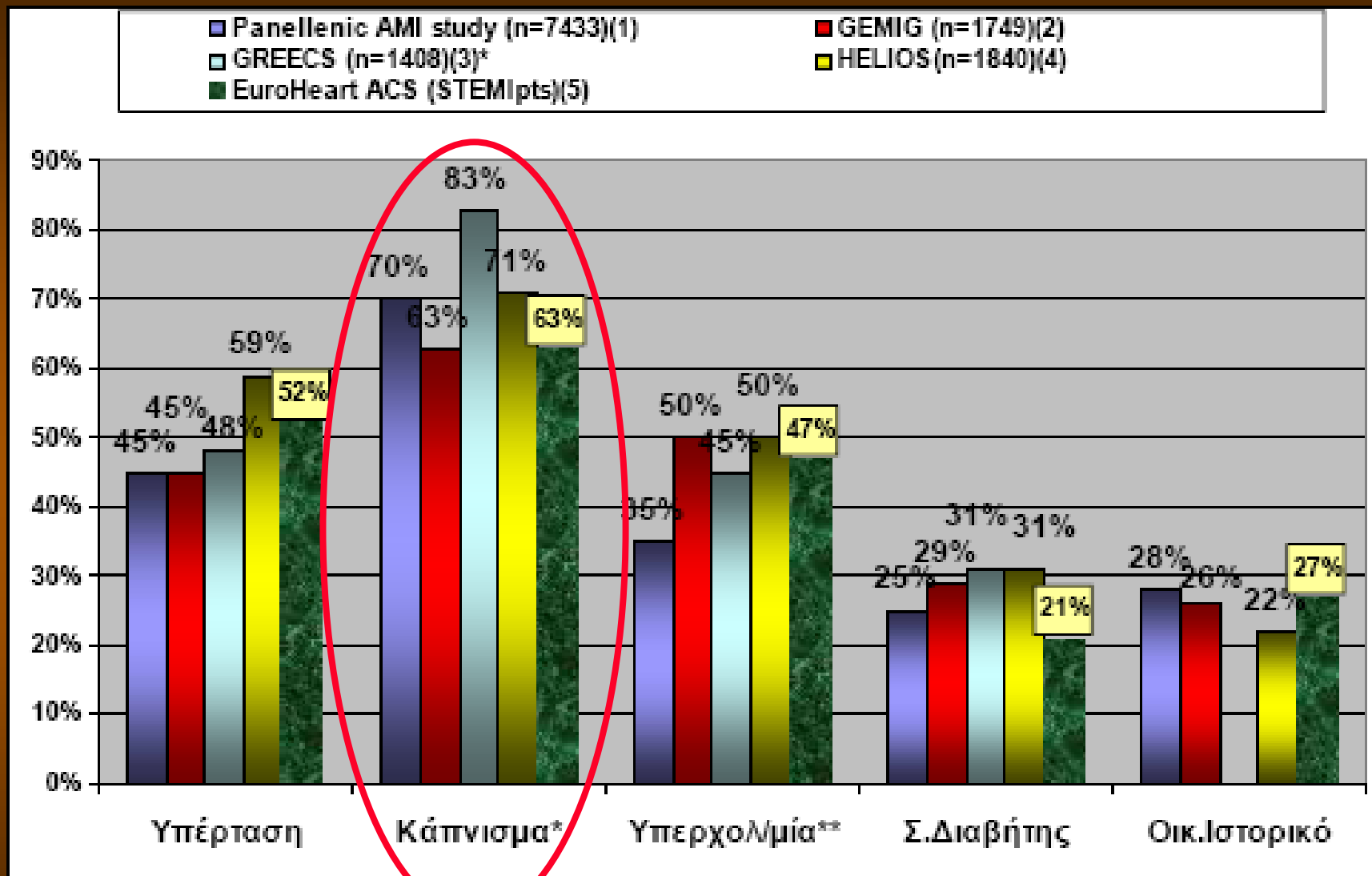


Lifestyle and impact on cardiovascular risk factor control in coronary patients across 27 countries: Results from the European Society of Cardiology ESC-EORP EUROASPIRE V registry

Table 2. Patients' lifestyles at the time of interview.

Lifestyle characteristics	All N = 8261	Men		Women	
		Aged < 60 years n = 2249	Aged ≥ 60 years n = 3883	Aged < 60 years n = 566	Aged ≥ 60 years n = 1563
Smoking	19%	31%	15%	21%	10%
Persistent smoking	55%	54%	54%	59%	54%
Persistent smokers not having been offered professional advice to quit	15%	14%	15%	12%	18%
Persistent smokers not having attempted to quit smoking since hospital discharge	77%	76%	79%	73%	77%
Persistent smokers not having the intention to quit within the next six months	53%	49%	58%	57%	56%
Overweight and obesity	82%	84%	81%	83%	80%
Obesity	38%	38%	33%	51%	44%
Central obesity	59%	50%	53%	80%	77%
Obese patients never been told they are overweight	24%	24%	25%	23%	24%
Obese patients not having attempted actively to lose weight in last month	50%	47%	52%	45%	54%
Obese patients not seriously considering weight loss in next six months	41%	33%	43%	43%	46%
Obese patients not being aware of their weight target	40%	38%	36%	54%	43%
Obese patients not having been advised to follow dietary guidelines	38%	35%	40%	40%	36%
Regular physical activity ≥ 30 min on average five times a week	34%	39%	35%	28%	27%
Vigorous physical activity for ≥ 20 min at least three times a week	16%	21%	16%	16%	10%
Performing planned physical activity to increase physical fitness	35%	39%	36%	28%	27%
Not performing planned physical activity and no intention to do so in next six months	42%	33%	43%	42%	51%
Not having received personal advice to do more general everyday activities	46%	41%	47%	47%	49%

Παράγοντες Καρδιαγγειακού Κινδύνου σε Ασθενείς με OEM



(1) Andrikopoulos G, et al. *Eur Heart J* 2001;22:776-784

(2) Andrikopoulos G et al. *Heart* 2004;90:1336-1337

(3) Pitsavos C, et al. *BMC Public Health* 2005;5(23):1471

(4) HELIOS investigators – ESC 2006

(5) Hasdai et al., *Eur Heart J* 2002

*Συμπεριλήφθηκαν μόνο οι ασθενείς με OEM.



4000 ΧΗΜΙΚΕΣ ΟΥΣΙΕΣ, 43 ΕΚ ΤΩΝ ΟΠΟΙΩΝ ΕΙΝΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΓΟΝΕΣ ΜΕΣΑ Σ' ΕΝΑ ΜΙΚΡΟ ΤΣΙΓΑΡΟ

picture taken from nysmokefree.com





ΑΣ ΠΟΥΜΕ ΤΑ ΔΗΛΗΤΗΡΙΑ ΜΕ ΤΟ ΟΝΟΜΑ ΤΟΥΣ



- **Πίσσα:** Αποτελεί μίγμα βλαβερών χημικών ουσιών και χρησιμοποιείται στην ασφαλτόστρωση των δρόμων. Περίπου το 70% της πίσσας του τσιγάρου, εναποτίθεται στους πνεύμονες των καπνιστών με αποτέλεσμα να τους φράζει.

Αμμωνία: Καυστική ουσία που περιέχεται σε δραστικά υγρά καθαρισμού (π.χ. υγρά για πατώματα) και είναι ιδιαίτερα επικίνδυνη αν την εισπνεύσει κάποιος.

Φορμαλδεΰδη: Χημική ουσία με έντονη οσμή, που χρησιμοποιείται στη συντήρηση των πτωμάτων και περιέχεται σε διάφορες κόλλες και τυπογραφικές ουσίες. Η εισπνοή της φορμαλδεΰδης μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή κρίση άσθματος, ιδίως τα βρέφη και τα μικρά παιδιά.

Αρσενικό: Ισχυρό δηλητήριο που μπορεί να σκοτώσει κάθε ζωντανό οργανισμό πολύ γρήγορα. Χρησιμοποιείται στην κατασκευή εντομοκτόνων, ποντικοφάρμακων κλπ και προκαλεί καρκίνο της ουροδόχου κύστης, των νεφρών, των πνευμόνων και του ήπατος. Επίσης προκαλεί δυσκολίες στην ακοή, πάχυνση του δέρματος και μυρμηγκιάσματα στα χέρια και τα πόδια.

Μονοξείδιο του άνθρακα: Άοσμο, δηλητηριώδες αέριο που εκπέμπεται κι από τις εξατμίσεις των αυτοκινήτων. Το μονοξείδιο του άνθρακα συνδέεται με τα συστατικά του αίματος που μεταφέρουν το οξυγόνο. Το 15% του αίματος των καπνιστών δεσμεύεται για να μεταφέρει το μονοξείδιο του άνθρακα που περιέχεται στον καπνό, αντί για το απαραίτητο οξυγόνο. Για να αναπληρωθούν όμως οι ανάγκες του οργανισμού σε οξυγόνο, η καρδιά αναγκάζεται να δουλεύει πιο έντονα, με αποτέλεσμα να φθείρεται και να καταστρέφεται.



Μεθάνιο: Χρησιμοποιείται ως καύσιμο για πυραύλους. Εξαιρετικά επιβλαβές για τον άνθρωπο.



Κάδμιο: Εξαιρετικά επιβλαβές μέταλλο που χρησιμοποιείται στην κατασκευή μπαταριών και προκαλεί καρκίνο του πνεύμονα, καθώς και χρόνιες παθήσεις στο συκώτι, τα νεφρά και τα κόκαλα.

Κυανιούχο άλας: Θανατηφόρο δηλητήριο που χρησιμοποιήθηκε από τους Ναζί στους θαλάμους αερίων. Χρησιμοποιείται επίσης στην κατασκευή ποντικοφάρμακων.

Ακετόνη: Ισχυρό διαλυτικό που χρησιμοποιείται ευρέως, ακόμα και για το ξέβαμμα του βερνικιού των νυχιών

Γομολάκα: Χρησιμοποιείται στην επιπλοποιία ως βασικό συστατικό των γυαλιστικών του ξύλου. Αρκετές μπογιές και βερνίκια περιέχουν ως βάση τους τη γομολάκα.

Βενζόλιο: Καρκινογόνος κυκλικός υδρογονάνθρακας με ισχυρές διαλυτικές ιδιότητες, που χρησιμοποιείται στη βιομηχανία καυσίμων και τη χημική βιομηχανία. Είναι αποδεδειγμένα καρκινογόνο, ακόμα και σε μικρές ποσότητες, ιδιαίτερα για άτομα κάτω των 18 ετών. Με την εισπνοή επικάθεται στα επιθήλια των πνευμόνων και στη συνέχεια κυκλοφορεί στο αίμα, το οποίο καταστρέφει αργά - αργά.

Βουτάνιο: Εύφλεκτο υγρό που χρησιμοποιείται στους αναπτήρες. Εξαιρετικά επιβλαβές για τον άνθρωπο.



Κάπνισμα και Έλληνες ιατροί

- 41% είναι ή ήταν καπνιστές.
- Έναρξη μεταξύ 25-32 ετών.
- 99% συστήνει διακοπή ή μείωση καπνίσματος
- 62% μέτριο, 26% πολύ καλό αποτέλεσμα
- Χειρότερα αποτελέσματα όσοι καπνίζουν οι ίδιοι ή μπροστά στους ασθενείς.





ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ



1. Μειώνει το προσδόκιμο επιβίωσης (Μείωση 4,6 έτη σε άνδρες καπνιστές 20 τσιγάρων /ημέρα από 25 ετών)
2. Στεφανιαία νόσος
3. Περιφερική αγγειοπάθεια, ανεύρυσμα αορτής
4. ΑΕΕ
5. Θρομβοφλεβίτιδα
6. Καρδιακές αρρυθμίες
7. Αύξηση περιεγχειρητικής θνητότητας
8. Καρκίνος πνεύμονος, λάρυγγος, οισοφάγου, στόματος, γλώσσας, κύστεως
9. Χρόνιες αποφρακτικές πνευμονοπάθειες
10. Πεπτικό έλκος
11. Περιοδοντικές παθήσεις
12. Οι γυναίκες γεννούν πρόωρα και λιποβαρή νεογνά
13. Οστεοπόρωση
14. Ρυτίδες-πρόωρη γύρανση
15. Παθητικοί καπνιστές: βρογχίτις, άσθμα νεογνών, ερεθισμό ματιών και βλεννογόνου ρινός, επιδείνωση στηθάγχης και άσθματος, καρκίνος πνεύμονος
16. Έμμεσες και άμεσες οικονομικές επιπτώσεις





ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ



Το κάπνισμα ευθύνεται για:

- Το 1/5 των θανάτων από CVD στις ΗΠΑ
ΑΗΑ 1997
- Διπλασιασμό έως τετραπλασιασμό του κινδύνου για στεφανιαίο
συμβάν
Am J Med 1992;93:8s-12s
- Αύξηση κινδύνου αιφνιδίου θανάτου 10 φορές σε άνδρες και 4,5
φορές σε γυναίκες
Kannel. Circulation 1984;70: 331-6
- Μείωση στο ήμισυ του προσδόκιμου επιβίωσης μετά ΟΕΜ, εάν
συνεχισθεί
J.Am.Coll Cardiol. 1997;30:131-2



Κάπνισμα τσιγάρου

- Είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας θνητότητας και νοσηρότητας
- Προδιαθέτει σε διάφορα σύνδρομα στα οποία παρατηρείται αθηροσκλήρωση, όπως είναι η σταθερή στηθάγχη, τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα, ο αιφνίδιος θάνατος και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.
- Τόσο το παθητικό όσο και το ενεργητικό κάπνισμα σχετίζεται με αύξηση της καρδιακής συχνότητας, της συστολικής και διαστολικής πίεσης κυρίως τα πέντε πρώτα λεπτά της επιρροής του καπνού.



Κάπνισμα τσιγάρου

Προκαλεί:

- αθηρογένεση
- αλλαγή στο λιπιδαιμικό προφίλ
- αυξάνει την γλοιότητα του αίματος
- προκαλεί αλλαγές στην αιμοπεταλιακή λειτουργία ή προάγει την θρόμβωση
- προκαλεί αδρενεργική δραστηριότητα και αγγειοκινητική απάντηση-αγγειοσυστολή
- υποξία λόγω του μονοξειδίου του άνθρακα
- αυξάνει την σκληρότητα των αγγείων

προκαλεί ενδοθηλιακή δυσλειτουργία



Παθητικό Κάπνισμα και καρδιαγγειακή νόσος

- Ακόμα και λίγος καπνός από δεύτερο χέρι είναι επικίνδυνος



Glantz SA. et al. JAMA 2001



Παθητικό Κάπνισμα

☀ **Το παθητικό κάπνισμα αυξάνει κατά 48% τον κίνδυνο για ΣΝ**

☀ Το παθητικό κάπνισμα **2/πλασιάζει** τον κίνδυνο ΣΝ σε γυναίκες που είναι παντρεμένες με καπνιστές

☀ Στην Αμερική, το παθητικό κάπνισμα υπολογίζεται σαν η τρίτη σημαντικότερη αιτία θανάτου σε παιδιά ηλικίας κάτω των 5 ετών.



Διακοπή καπνίσματος και ΣΝ



- Διακοπή :
 - Μείωση κινδύνου από τους πρώτους μήνες
 - Σε 3-5 έτη κίνδυνος ίσος με των μη καπνιστών

N. Engl. J. Med 1995;332:1758-66

- Η διακοπή του καπνίσματος στα 39 θα προσθέσει 3 έως 5 χρόνια ζωής

Njolstad I., et al. Circ. 1996; 93:450-456.

- Μετά ΟΕΜ μείωση θανάτων 10%-50%

Med Clin North Am 1992: 76;399-414



Μοριακοί μηχανισμοί αθηρογένεσης στο κάπνισμα

Κατατάσσονται σε πέντε αλληλοκαλυπτόμενες κατηγορίες

1. ↑ οξειδωτικό στρες
2. διαταραχή μεταβολισμού λιπιδίων
3. αγγειακή-ενδοθηλιακή δυσλειτουργία
4. Θρομβογένεση
5. φλεγμονή



Ενδαγγειακές επιδράσεις του καπνίσματος

Προκαλεί ανεπάρκεια της εξαρτώμενης από το ενδοθήλιο αγγειοδιαστολής
μέσω:

- απελευθέρωσης κατεχολαμινών (που σχετίζονται με την νικοτίνη του καπνού)
→ ↑ του αγγειακού τόνου → ανεπάρκεια της αγγειοδιαστολής
- έκθεσης του ενδοθηλίου σε ελεύθερες ρίζες
- αναστολής της σύνθεσης του NO ή αυξημένης απενεργοποίησης του NO μετά την απελευθέρωσή του από τα ενδοθηλιακά κύτταρα
- αναστολής τη σύνθεσης της προστακυκλίνης (αγγειοδιασταλτική ουσία και αναστολέας των αιμοπεταλίων που παράγεται από το ενδοθήλιο)



Ενδαγγειακές επιδράσεις του καπνίσματος



Το κάπνισμα προκαλεί:

- φωσφορυλίωση της πρωτεϊνικής κινάσης C
→ ενεργοποίηση του NFκB → αυξημένη έκφραση μορίων κυτταρικής προσκόλλησης (P-σελεκτίνες, μόριο προσκόλλησης των αγγειακών κυττάρων-1, VCAM-1) → επιστράτευση κύτταρων από το περιφερικό αίμα στο τοπικό περιβάλλον του αρτηριακού χιτώνα → **αθηρογένεση**
- Πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων → πάχυνση των αρτηριακών τοιχωμάτων → διαταραχή της φυσιολογικής ροής αίματος (στροβιλώδης ροή) → **αθηρογένεση**

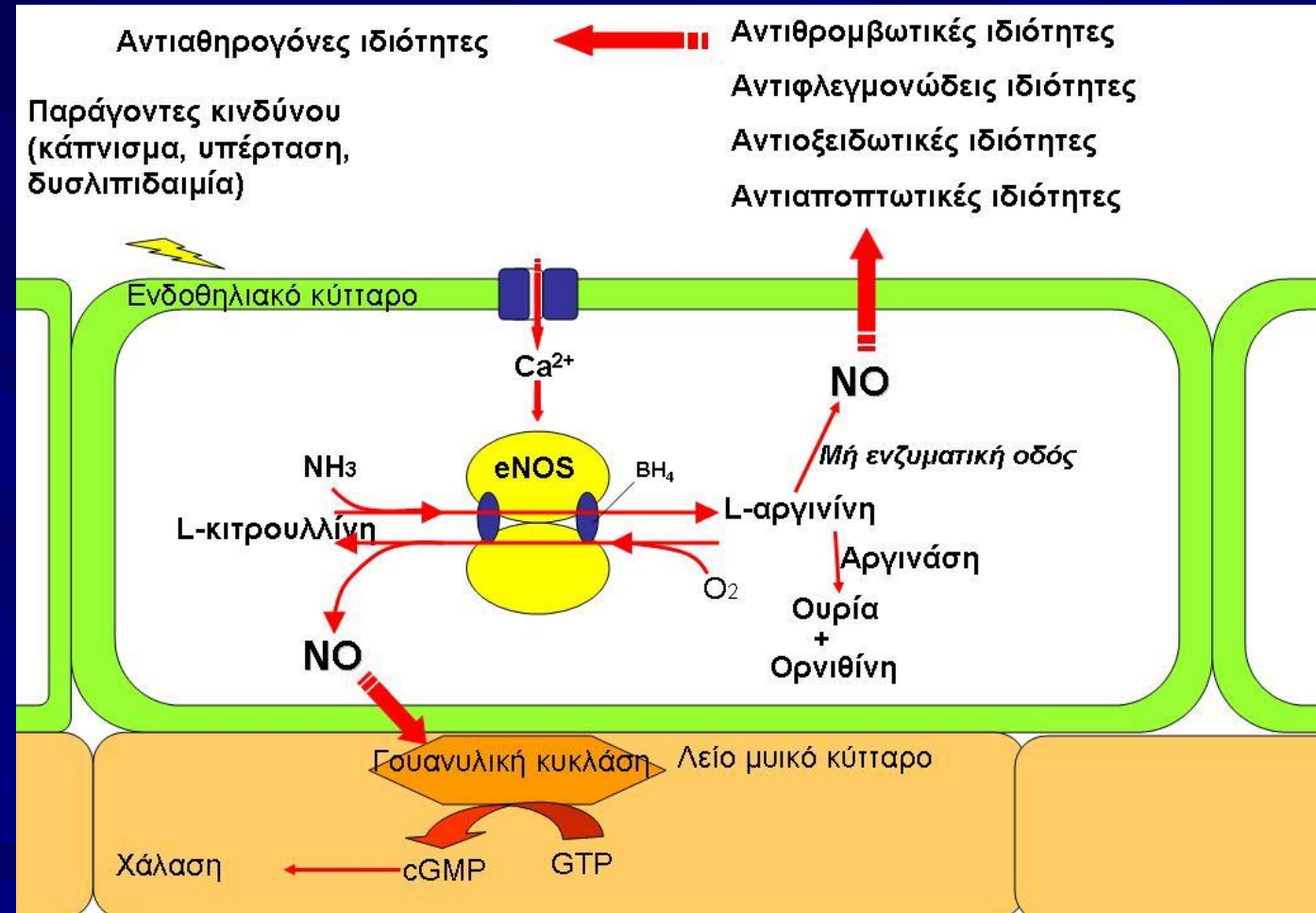


Οξειδωτικό *stress*

- Επηρεάζει την ικανότητα των ενδοθηλιακών κυττάρων να συνθέτουν προστακυκλίνες και NO → ελαττωμένη χάλαση του αρτηριακού τοιχώματος
- ↑ επίπεδα του ινωδογόνου
- ↑ του οξειδωμένου ινωδογόνου → ↑ προδιάθεση για πήξη
- Εξαντλούνται οι φυσιολογικές αποθήκες αντιοξειδωτικών ουσιών (βιταμίνη C,E)



Μεταβολική οδός οξειδίου του αζώτου





Δράσεις του ΝΟ

- Προκαλεί χαλάρωση των λείων μυϊκών κυττάρων
- Μειώνει την απόπτωση των ενδοθηλιακών κυτάρων
- Αναστέλλει τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων
- Μειώνει την έκφραση των μορίων προσκόλλησης
- Μειώνει την παραγωγή οξειδίων
- Αναστέλλει την προσκόλληση των λευκοκυττάρων
- Αναστέλλει την συσσώρευση των αιμοπεταλίων
- Μειώνει την απελευθέρωση της ενδοθηλίνης-1

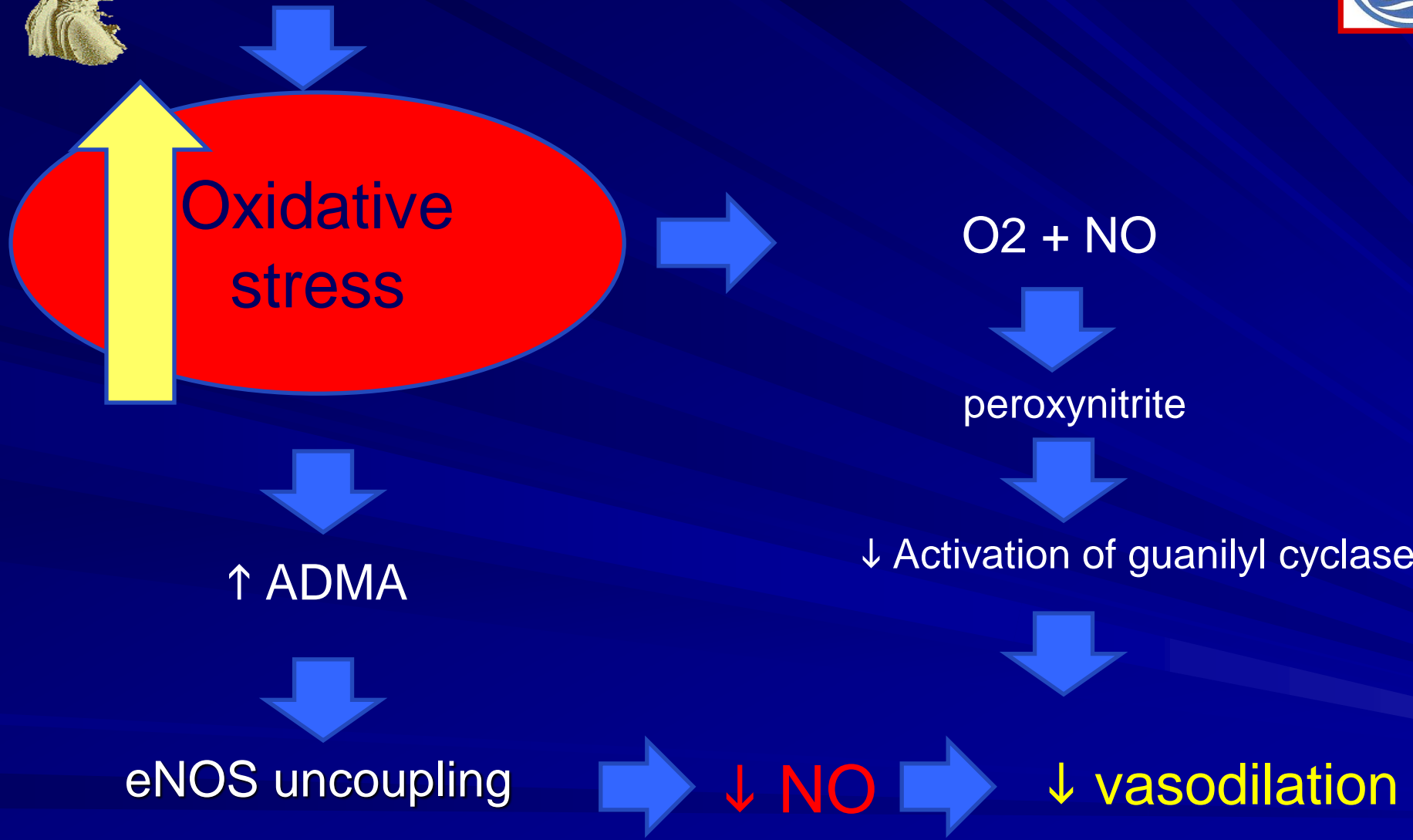


Οξειδωτικό stress

- Κάπνισμα → ↑ οξειδωτικού stress → ↑ ασύμμετρη διμεθυλ-αργινίνη (ADMA) → αναστολή την λειτουργικότητας της eNOS → ↓ παραγωγή NO → ↓ αγγειοδιαστολή → **αθηροσκλήρυνση**
- Προσθήκη L-αργινίνης δρα ανταγωνιστικά στην ασύμμετρη διμεθυλ-αργινίνη (ADMA)
- Σε καταστάσεις υψηλού οξειδωτικού φορτίου η L-αργινίνη είναι δυνατόν να αντιδράσει απευθείας με το υπεροξείδιο του υδρογόνου και ανιόντα του υπεροξειδίου προς σχηματισμό NO
- Άρα μπορεί να υποτεθεί ότι ο άξονας L-αργινίνη/eNOS/NO, μπορεί να αποτελέσει θεραπευτικό στόχο της αθηρωματικής νόσου



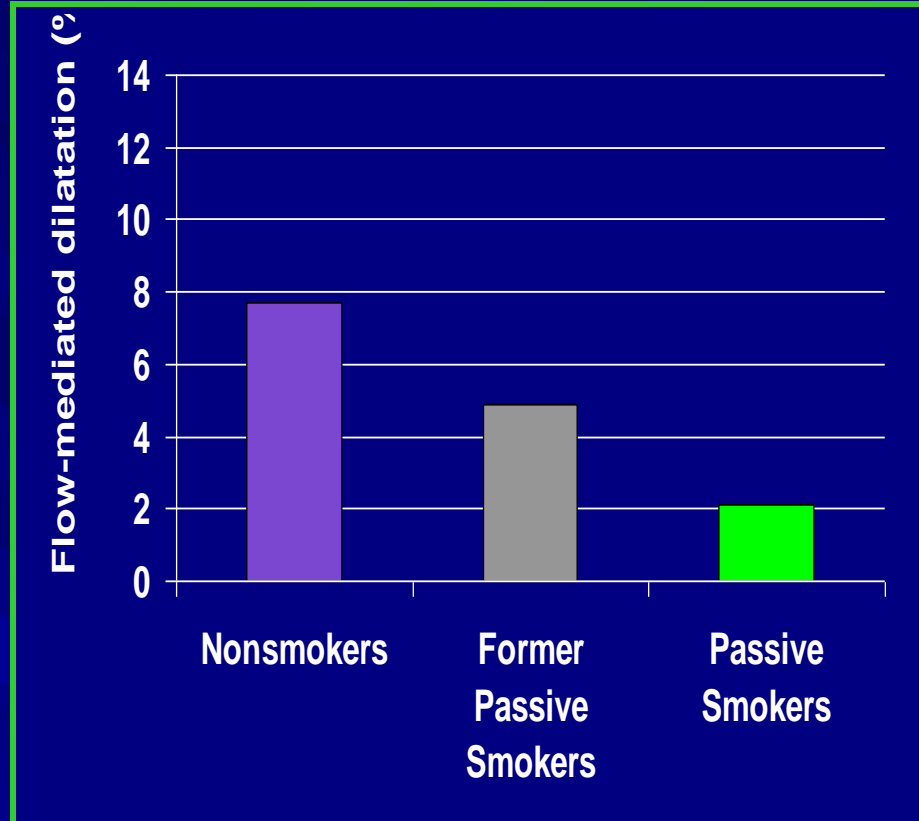
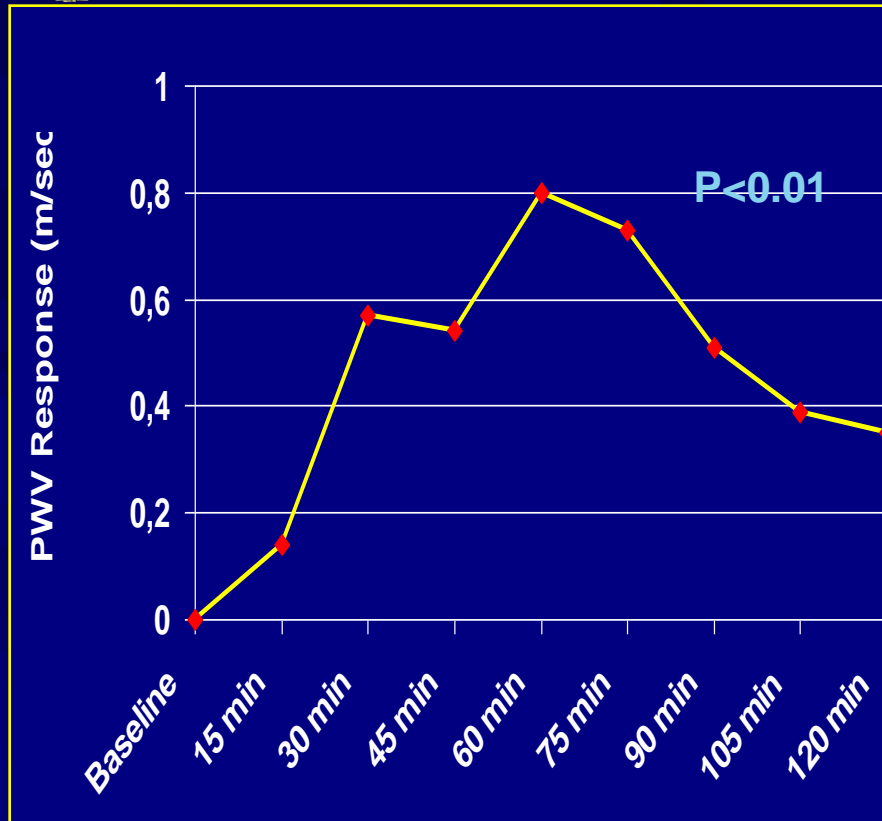
ΚΑΠΝΙΣΜΑ



Tousoulis D, Siasos G, .. Stefanadis C.
Nature Cardiology Reviews. 2007



Κάπνισμα, αρτηριακή σκληρία και ενδοθηλιακή λειτουργία



Vlachopoulos C, et al. JACC 2004
Vlachopoulos C, et al. Am J Hypertens 2004
Stefanadis C, et al. Circulation 1997
Stefanadis C, et al. Ann Intern Med 1998

Raitakari O, et al. Ann Intern Med 1999



ELSEVIER

International Journal of Cardiology 126 (2008) 394–399

International Journal of
Cardiology

www.elsevier.com/locate/ijcard



Short-term treatment with L-arginine prevents the smoking-induced impairment of endothelial function and vascular elastic properties in young individuals

Gerasimos Siasos, Dimitris Tousoulis*, Charalambos Vlachopoulos, Charalambos Antoniades, Elli Stefanadi, Nikos Ioakeimidis, Ioannis Andreou, Kostas Zisimos, Athanasios G Papavassiliou¹, Christodoulos Stefanadis

Athens University Medical School, 1st Cardiology Department, Greece

- Short-term daily administration of L-arginine improves arterial performance in healthy smokers and abrogates the smoking-induced increase in arterial stiffness and wave reflections in healthy smokers



American Journal of Hypertension **22**, 586-592 (June 2009) | doi:10.1038/ajh.2



The Impact of Oral L-Arginine Supplementation on Acute Smoking-Induced Endothelial Injury and Arterial Performance

Gerasimos Siasos, Dimitris Tousoulis, Charalambos Vlachopoulos, Charalambos Antoniades, Elli Stefanadi, Nikos Ioakeimidis, Kostas Zisimos, Zoi Siasou, Athanasios G. Papavassiliou and Christodoulos Stefanadis

- Oral L-arginine improves endothelial function and vascular elastic properties of the arterial tree during the acute phase of smoking, an effect accompanied by reduced sICAM-1 levels in these subjects



Effects of omega-3 fatty acids on endothelial function, arterial wall properties, inflammatory and fibrinolytic status in smokers: A cross over study[☆]

Gerasimos Siasos^{a,b,1}, Dimitris Tousoulis^{b,*1}, Evangelos Oikonomou^b, Marina Zaromitidou^b, Aleksis Verveniotis^b, Aris Plastiras^b, Stamatios Kioufis^b, Konstantinos Maniatis^b, Antigoni Miliou^b, Zoi Siasou^b, Christodoulos Stefanadis^b

^a Department of Biological Chemistry, University of Athens Medical School, Athens Greece

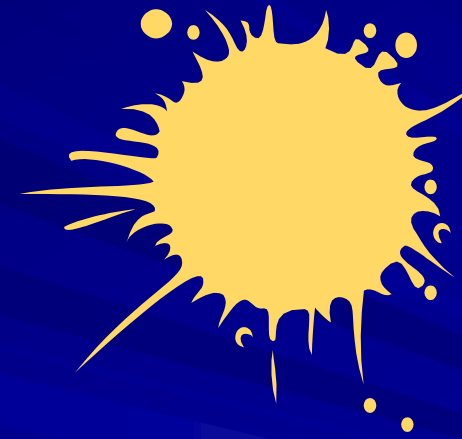
^b 1st Cardiology Department, University of Athens Medical School, "Hippokration" Hospital, Athens, Greece

- Omega-3 FAs may improve endothelial function possibly by decreasing the elevated oxidative stress in smokers.
- This has resulted in the recovery of endothelial synthesis of NO and in the improvement of vascular smooth muscle cell sensitivity to NO.



Μεταβολές των λιπιδίων από το κάπνισμα στους ενήλικες (μετα-ανάλυση 54 μελετών)

■ Ολική χοληστερόλη	+ 3%
■ TG	+9,1%
■ VLDL	+10,4%
■ LDL	+1,7%
■ HDL	- 5,7%
■ LpAI	- 4,2%





Διαταραχή μεταβολισμού λιπιδίων

- Οι καπνιστές παρουσιάζουν ένα προαθηρογονικό λιπιδαιμικό προφίλ:
 - **Ολική χοληστερόλη** + 3%
 - **TG** +9,1%
 - **VLDL** +10,4%
 - **LDL** +1,7%
 - **HDL** - 5,7%
 - **LpAI** - 4,2%
- Καπνιστές με υπερλιπιδαιμία τείνουν να έχουν πιο έκδηλες διαταραχές στο λιπιδαιμικό τους προφίλ
- Η δυσλιπιδαιμία του καπνίσματος παρουσιάζει δόσοεξαρτώμενα χαρακτηριστικά
- Αύξηση της HDL και μείωση της LDL παρουσιάζονται από την 8^η εβδομάδα από το τελευταίο τσιγάρο

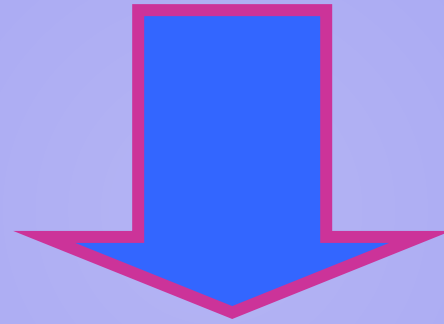


Διαταραχή μεταβολισμού λιπιδίων

- Ο καπνός του τσιγάρου δίνει γένεση σε οξειδωμένη LDL που έχει μεγαλύτερη προδιάθεση για σχηματισμό αθηρώματος
 - Τα οξειδωμένα μόρια LDL:
 - επάγουν την προσκόλληση των μονοκυττάρων στο ενδοθήλιο
 - ελαττώνουν την εξαρτώμενη από το NO ενδοθηλιακή αγγειοδιαστολή
 - ενεργοποιούν την φαγοκύτωση των μακροφάγων και το σχηματισμό αφρωδών κυττάρων
 - δρουν ως μιτογόνο ουσία για τα λεία μυϊκά και ενδοθηλιακά κύτταρα
- **συμβάλλουν στην πρόοδο του αθηρώματος**



ΔΙΑΚΟΤΗ ΚΑΤΠΝΙΣΜΑΤΟΣ



↑ HDL CHOL κατά 7-12%



Αιματολογικές επιδράσεις του καπνίσματος



- Ο καπνός του τσιγάρου προκαλεί παθολογικές αλλαγές:
 - Στη λειτουργία των αιμοπεταλίων
 - Στο ινωδογόνο (υπόστρωμα για την θρόμβωση στο αρτηριακό τοίχωμα)
 - Στη γλοιότητα του αίματος
- Οι καπνιστές έχουν διπλάσια πιθανότητα να έχουν αυξημένα επίπεδα ινωδογόνου
- Η γλοιότητα και το ινωδογόνο αυξάνουν παράλληλα με την ηλικία και δρουν σαν ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη αθηροσκλήρυνσης



Φλεγμονώδεις δείκτες που σχετίζονται με αθηροσκλήρωση και στο κάπνισμα

- Προφλεγμονώδεις κυτοκίνες (IL-1b, IL-6, TNF-a)
- Διαλυτές μορφές των μορίων προσκόλλησης (sVCAM-1, sICAM-1, E-selectin, P-selectin)
- Κλασσικοί φλεγμονώδεις δείκτες όπως η π.χ. CRP, α-αμυλοειδές, αντισώματα κατά ιών-χλαμυδίων
- Διαλυτές μορφές μορίων που σχετίζονται με την ασταθή αθηρωματική πλάκα (μεταλλοπρωτεϊνάσες)



Αιμοσυνθετικοί-ινωδολυτικοί παράγοντες του ενδοθηλίου στο κάπνισμα

Παράγοντας	Αποτέλεσμα	Κάπνισμα
tPA (tissue plasminogen activator)	Μετατροπή του πλασμινογόνου σε πλασμίνη, ινωδολυτικό αποτέλεσμα	↑
PAI-1 (plasminogen activator inhibitor -1)	Αναστέλλει τον tPA, αναστέλλει την ινωδόλυση	↓
PAF (platelet activator factor)	Ενεργοποιεί τα αιμοπετάλια, θρομβωτικό αποτέλεσμα	↑
vWF (von Willebrand factor)	Προσκόλληση αιμοπεταλίων, Θρομβωτικό αποτέλεσμα	↑



Κάπνισμα και φλεγμονή

- Οι καπνιστές παρουσιάζουν αυξημένα επίπεδα λευκοκυττάρων → γενικευμένη φλεγμονώδη κατάσταση
- Το αυξημένο σχετικό ποσοστό των κυκλοφορούντων μονοκυττάρων σχετίζεται με πρόοδο της αθηρογένεσης
- Η C αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) είναι αυξημένη στους καπνιστές. Η CRP μπορεί να παρέμβει άμεσα στην ενδοθηλιακή λειτουργία μειώνοντας την απελευθέρωση προστακυκλίνης, και ενεργοποιώντας την οδό του NFκB.

Η CRP αποτελεί προγνωστικό δείκτη για καρδιαγγειακά συμβάματα.



Δράσεις της νικοτίνης

- Σε απουσία των ελευθέρων ριζών που προέρχονται από τον καπνό του τσιγάρου, η νικοτίνη εξακολουθεί να δρα ως προ-οξειδωτική ουσία υποβοηθώντας την παραγωγή δραστικών ριζών
- Ανεξάρτητα από τον καπνό του τσιγάρου η νικοτίνη μπορεί να αλλάξει το λιπιδαιμικό προφίλ
- Η νικοτίνη επάγει έναν ατελή σχηματισμό διακυτταρικών σχισμών του ενδοθηλίου → αυξημένη διαπερατότητα στην αλβουμίνη → η LDL και τα φλεγμονώδη κύτταρα εισέρχονται στο ενδοθήλιο
- Προκαλεί αλλαγές στο ρυθμό της απόπτωσης → **αθηρογένεση**



Δράσεις της νικοτίνης

- Η νικοτίνη παρεμβαίνει στην ενδοθηλιακή λειτουργία αναστέλλοντας την σύνθεση και απελευθέρωση NO, και διεγείροντας την παραγωγή ενδοθηλίνης-1
- Προκαλεί σύσπασση των μικρών αγγείων → στροβιλώδη ροή → μεταβολή της δραστηριότητας των αιμοπεταλίων
- Προκαλεί αύξηση της καρδιακής συχνότητας και της Α.Π.



Κάπνισμα και γενετική

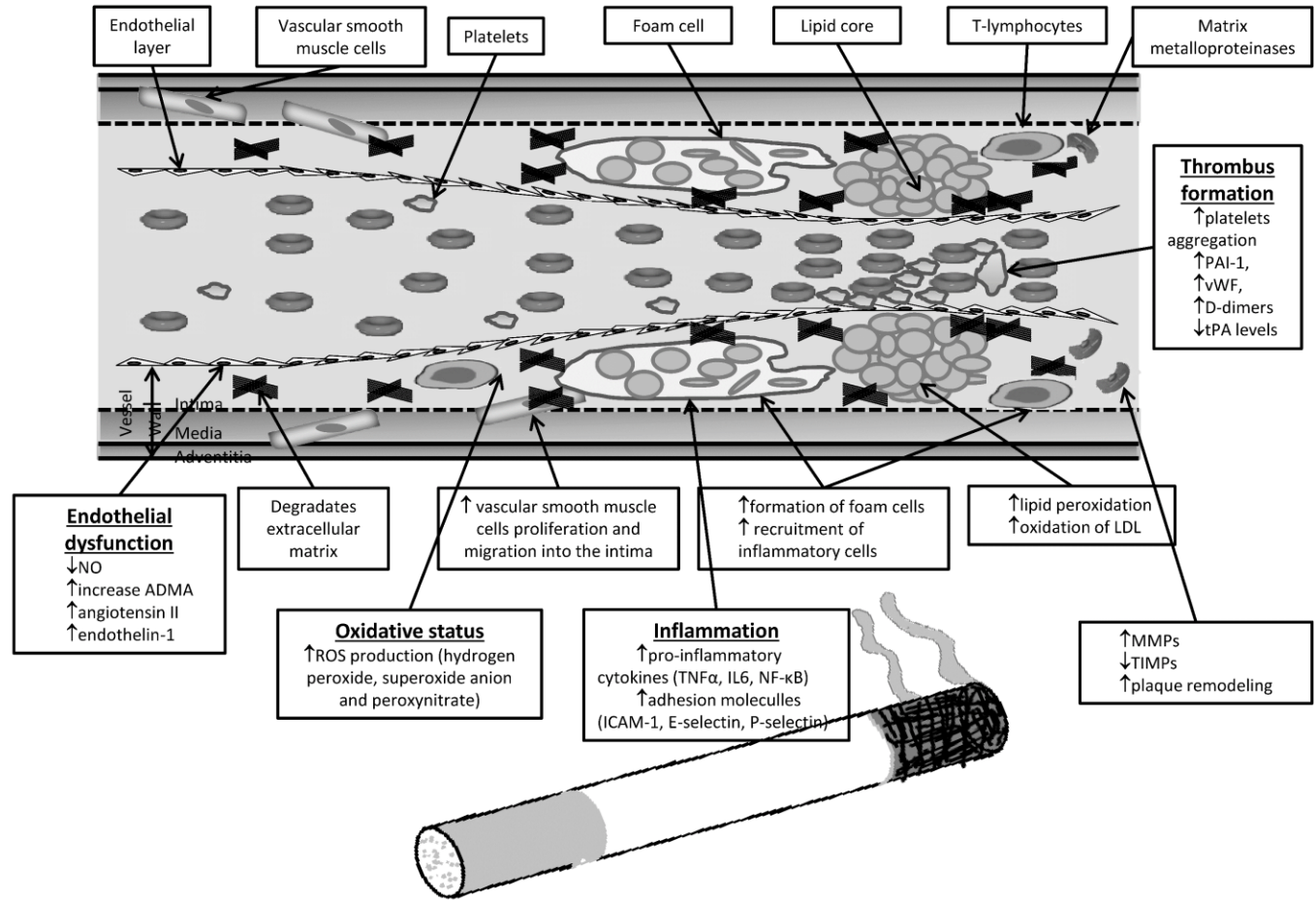
- Οι μισοί από τους ασθενείς που καπνίζουν δεν πεθαίνουν πρόωρα από νόσο που αποδίδεται στο κάπνισμα → ύπαρξη γενετικής συνιστώσας που αυξάνει τον κίνδυνο της έκθεσης στον καπνό.
- Λειτουργικοί πολυμορφισμοί σε γονίδια που εμπλέκονται στο οξειδοαναγωγικό στρες, την φλεγμονή, την ενδοθηλιακή λειτουργία και το μεταβολισμό του λίπους (Apo(a), p53), έχουν συσχετισθεί με αυξημένο κίνδυνο για αθηροσκλήρυνση στους καπνιστές.
- Το προφίλ της γονιδιακής έκφρασης των ενδοθηλιακών κυττάρων που εκτίθενται στη νικοτίνη παρουσιάζει δραστηριότητα σε διάφορες ρυθμιστικές οδούς (NFκB, cAMP) → αυξημένη έκφραση γονιδίων που κωδικοποιούν τη συνθετάση του NO, τον αναστολέα του ενεργοποιητή του ιστικού πλασμινογόνου-1 (PAI-1), τον παράγοντα von Willebrand (VWF), και το VCAM.



Smoking and Atherosclerosis: Mechanisms of Disease and New Therapeutic Approaches

Gerasimos Siasos, Vasiliki Tsigkou, Eleni Kokkou, Evangelos Oikonomou, Manolis Vavuranakis, Charalambos Vlachopoulos, Alexis Ververiotis, Maria Limperi, Vasiliki Genimata, Athanasios G. Papavassiliou, Christodoulos Stefanadis, Dimitris Tousoulis

The impact of smoking on atherosclerosis



- **Smoking and physical inactivity are the two major risk factors for non-communicable diseases around the globe. Of the 36 million deaths each year from noncommunicable diseases, physical inactivity and smoking each contribute about 5 million.**

(Noncommunicable diseases (NCDs) heart disease, cancer, chronic respiratory disease, and diabetes, are the leading cause of death worldwide and represent an emerging global health threat. Deaths from NCDs now exceed all communicable disease deaths combined. NCDs kill 41 million people each year, equivalent to over 7 out of 10 deaths worldwide.)

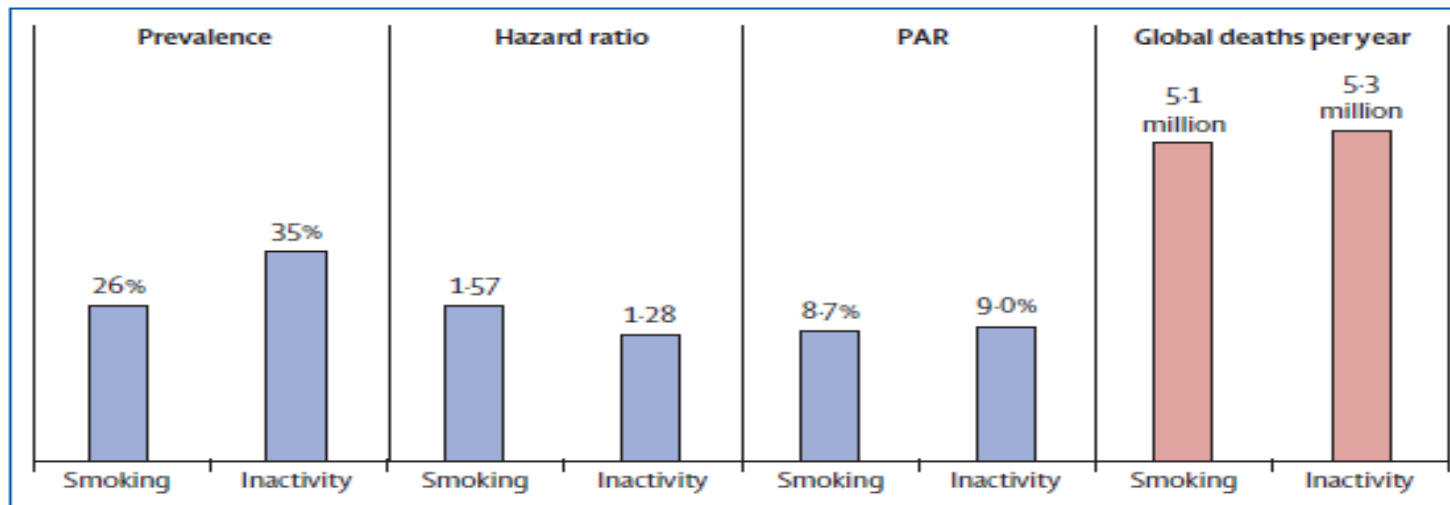


Figure: Comparison of global burden between smoking and physical inactivity
 Prevalence of smoking, population attributable risk (PAR), and global deaths for smoking were obtained from WHO.⁷ Hazard ratio for all-cause mortality of smoking was obtained from meta-analysis studies.^{8,9} All inactivity data were obtained from Lee and colleagues.⁵



Cigarette smoking is associated with chronotropic impairment

- > a) failure to achieve target heart rate or
- b) low chronotropic index.

Among current smokers, a dose-response relation was noted in which those who smoked more cigarettes per day were more likely to manifest abnormal chronotropic responses.

CRI indicates chronotropic index.

¹ After adjustment for age, body mass index, blood pressure, antihypertensive medications, physical activity index, diabetes, ratio of total to HDL cholesterol, ratio of FEV₁ to FVC, and ST-segment response to exercise.

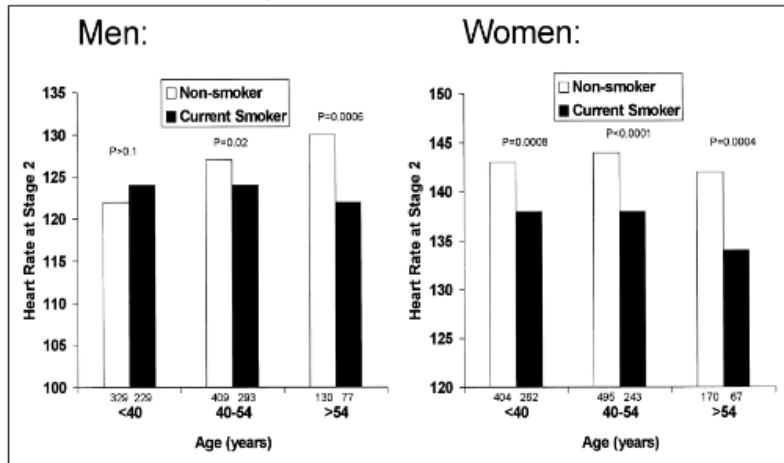


Figure 1. Heart rates at stage 2 of exercise as a function of age and smoking status. The numbers below the bars indicate the total number of subjects in each subgroup.

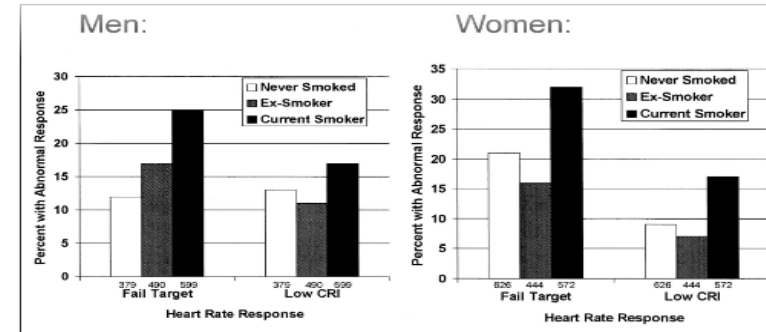
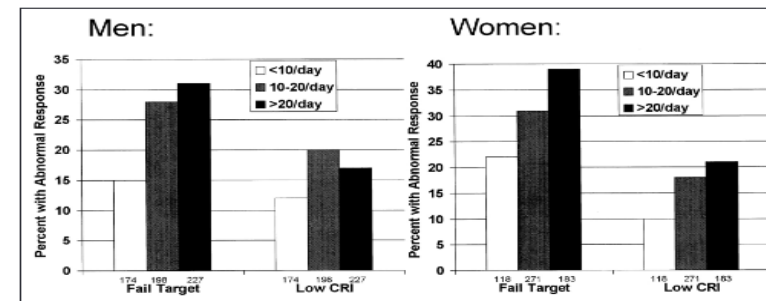


Figure 2. Rates of failure to achieve target heart rate and low chronotropic index (CRI) according to smoking status. The numbers below the bars indicate the total number of subjects in each subgroup.



Effects of Smoking on Heart Rate at Rest and During Exercise, and on Heart Rate Recovery, in Young Adults

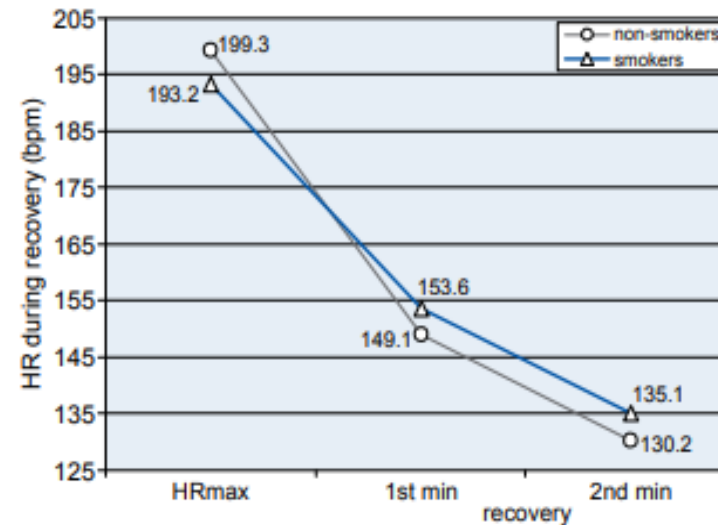
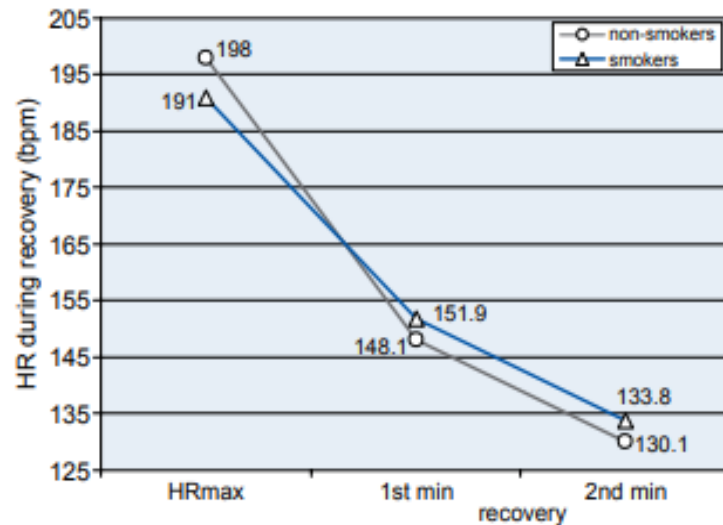
GEORGE PAPATHANASIOU¹, DIMITRIS GEORGAKOPOULOS², EFFIE PAPAGEORGIU³,
EFTHIMIA ZERVA¹, LAMPROS MICHALIS⁴, VASILIKI KALFAKAKOU⁵, ANGELOS EVANGELOU⁵

Smokers had significantly higher resting HR values than non-smokers.

Smokers showed a significantly slower HR increase during exercise.

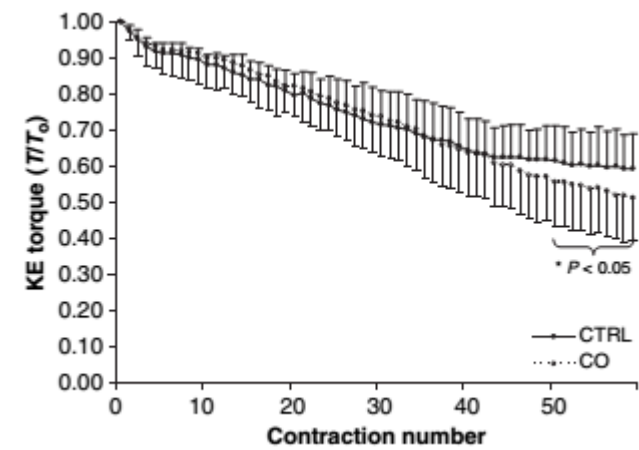
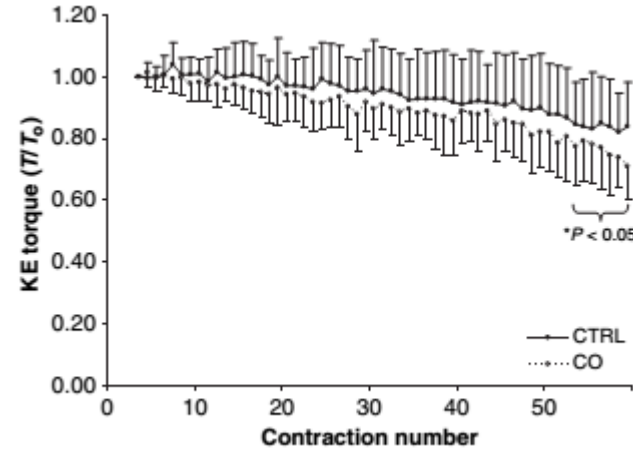
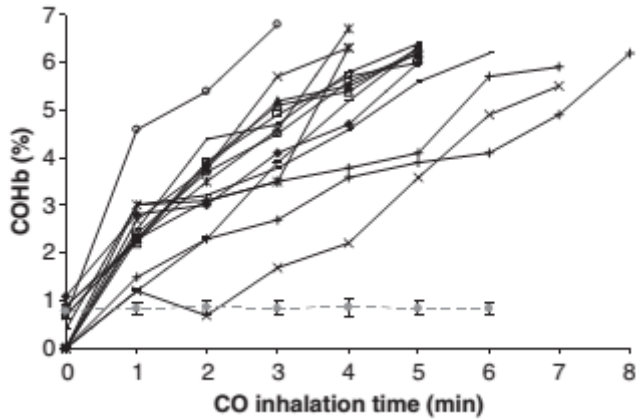
The actual maximum HR achieved (HRmax) was significantly lower for smokers

During recovery, the HR decline was significantly attenuated, but only in female smokers.



Carbon monoxide inhalation reduces skeletal muscle fatigue resistance

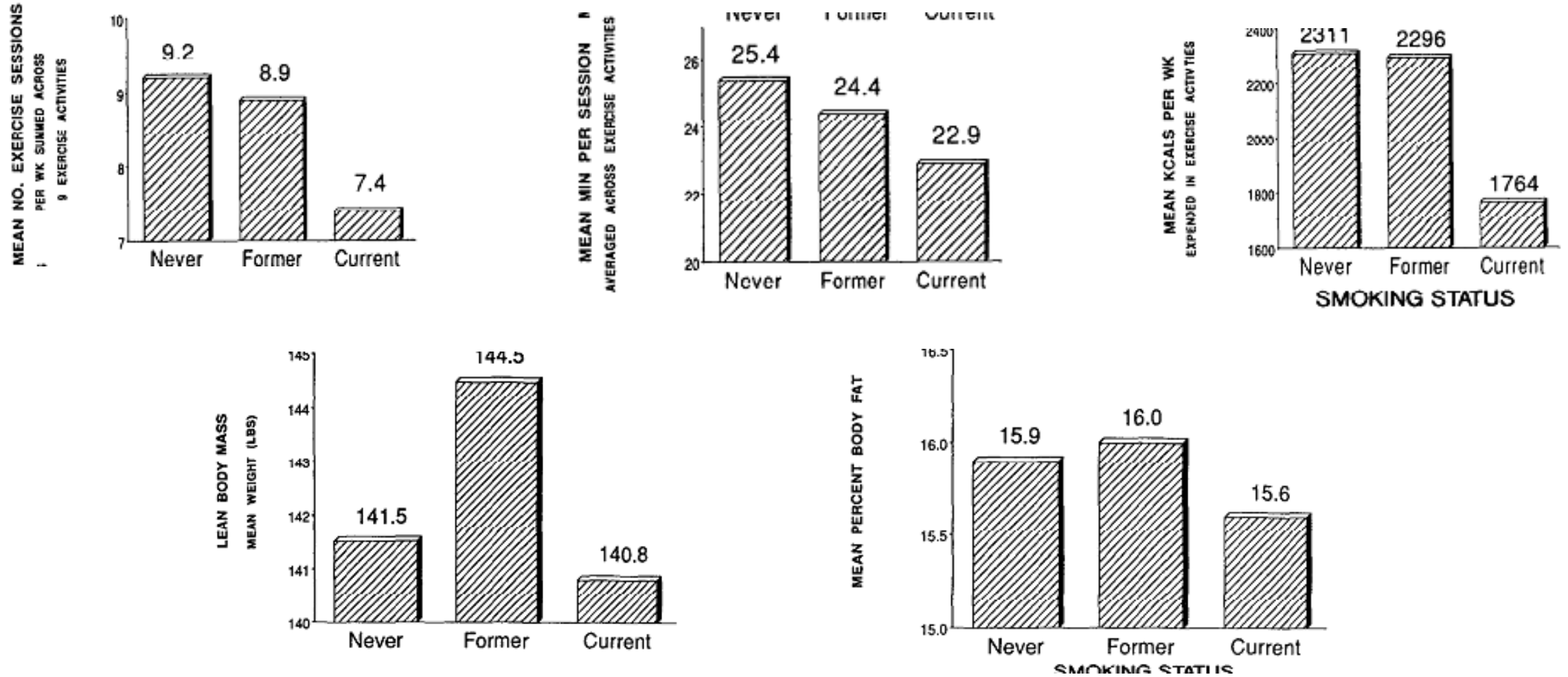
Carbon monoxide inhalation resulting in COHb levels found in smokers has an acute impact on the ability of the muscle to resist fatigue.



Carbon monoxide inhalation reduces skeletal muscle fatigue resistance C. I. Morse, L. J. Pritchard, R. C. I. Wust, D. A. Jones and H. Degens

Smoking, Exercise, and Physical Fitness¹

TERRY L. CONWAY, PH.D.,*⁻² AND TERRY A. CRONAN, PH.D.†



Terry L. Conway, Terry

A. Cronan, Smoking, exercise, and physical fitness, Preventive Medicine, Volume 21, Issue 6,1992







**SCORE2 risk prediction algorithms:
 new models to estimate 10-year risk
 of cardiovascular disease in Europe**

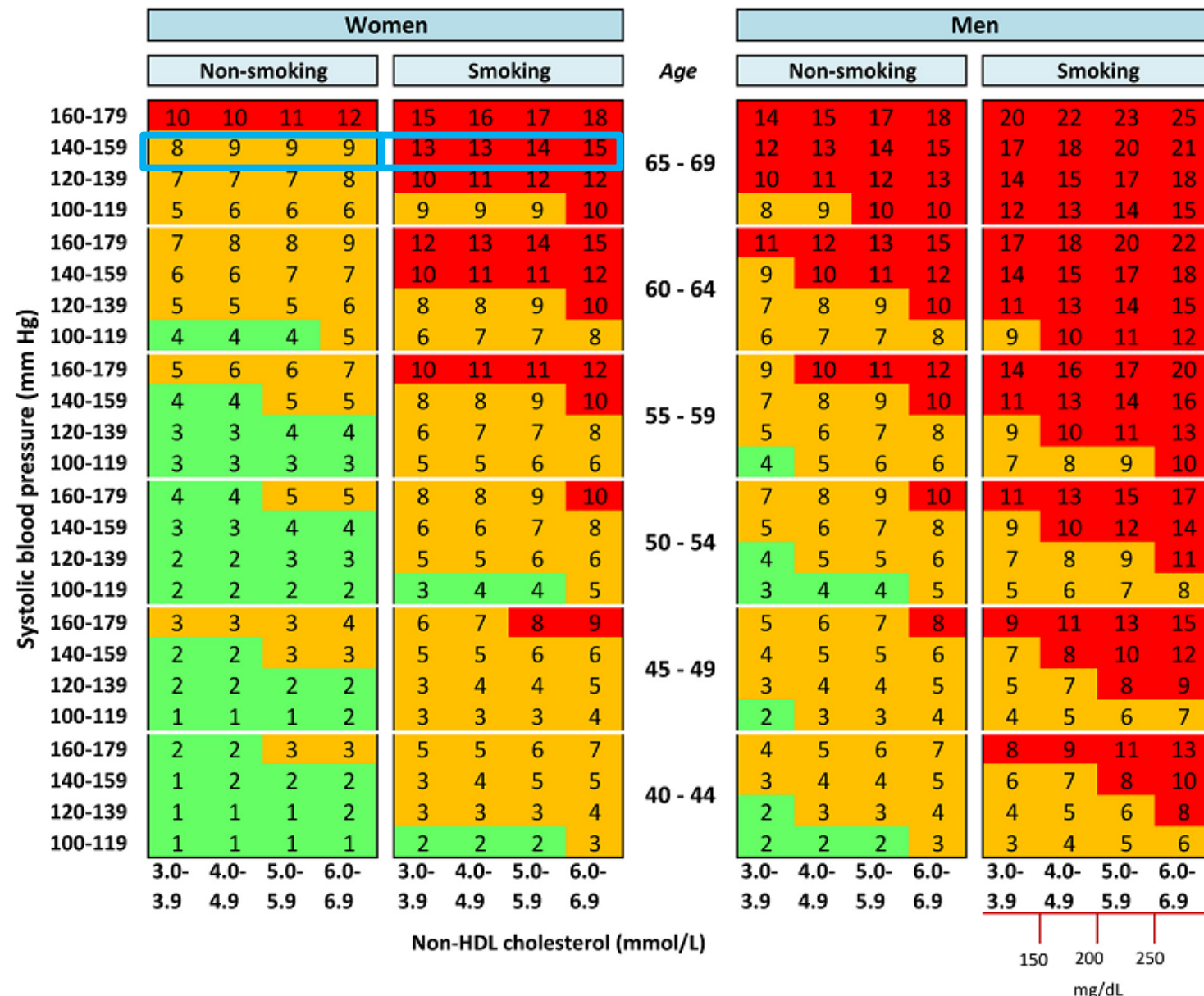
SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration
Received 23 January 2021; revised 6 March 2021; accepted 1 May 2021; online 1 May 2021

B

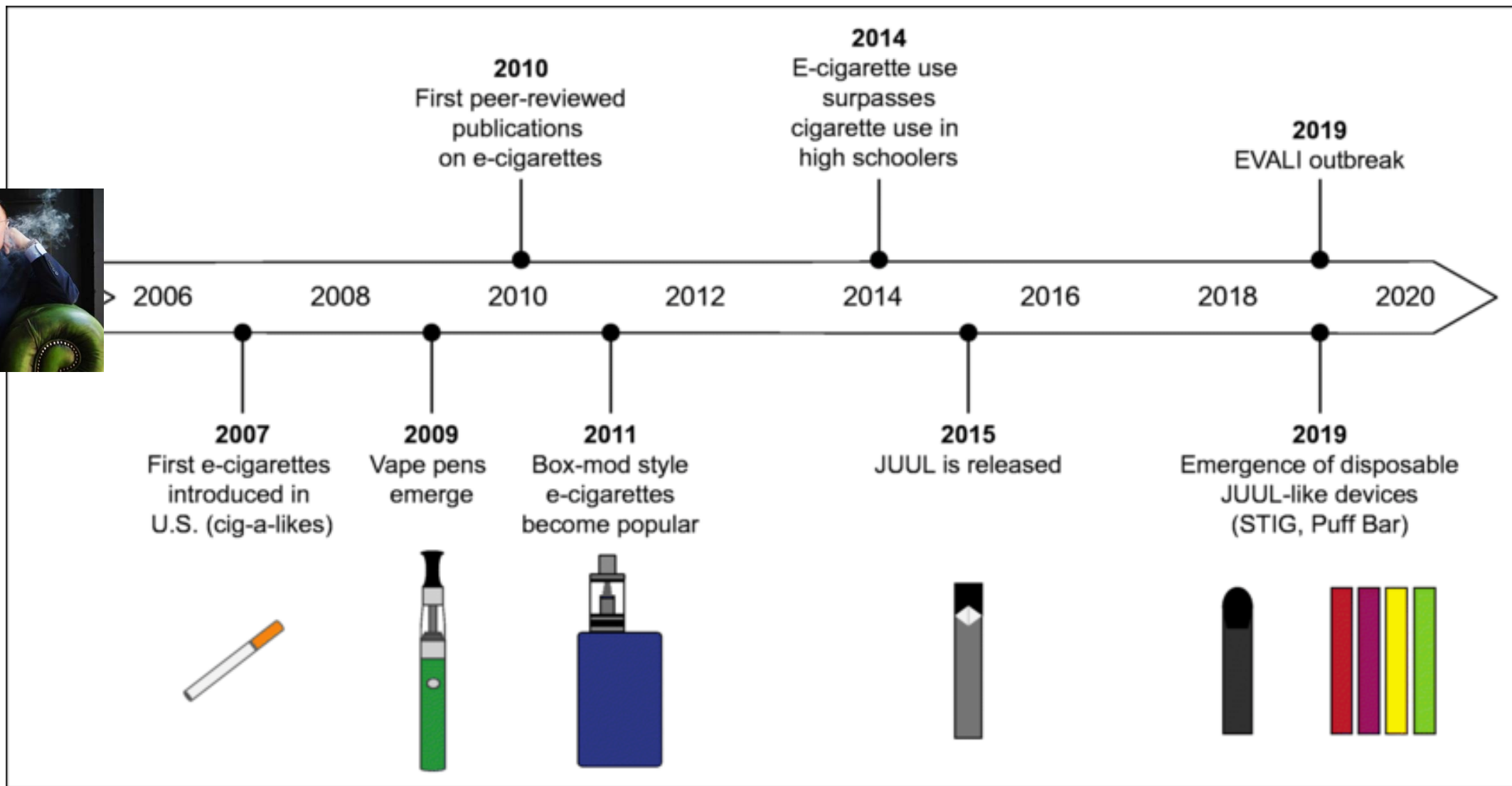
SCORE2

**10-year risk of (fatal and non-fatal)
 CV events in populations at
 moderate CVD risk**

<50 years	50-69 years
 <2.5%	 <5%
 2.5 to <7.5%	 5 to <10%
 ≥7.5%	 ≥10%

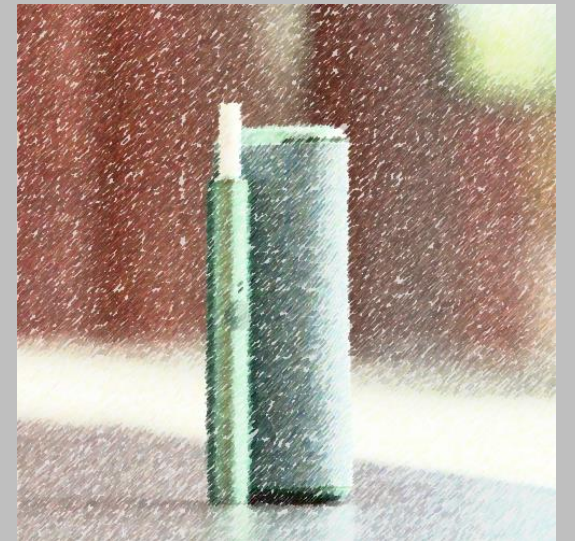


150 200 250
 mg/dL



Smoking Alternatives

Benefits ???



Electronic cigarettes and health with special focus on cardiovascular effects: position paper of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC)

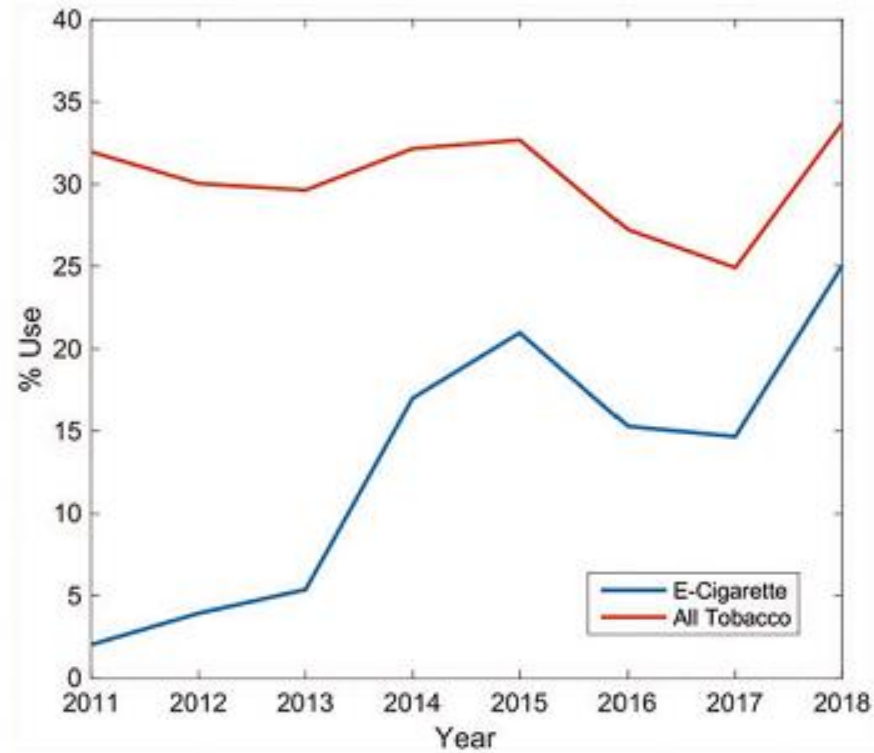


Figure 1 Longitudinal trend in e-cigarette and tobacco use in pupils aged 11–18 years in the United States between 2011 and 2018. Data used with permission from Cullen et al.²⁰

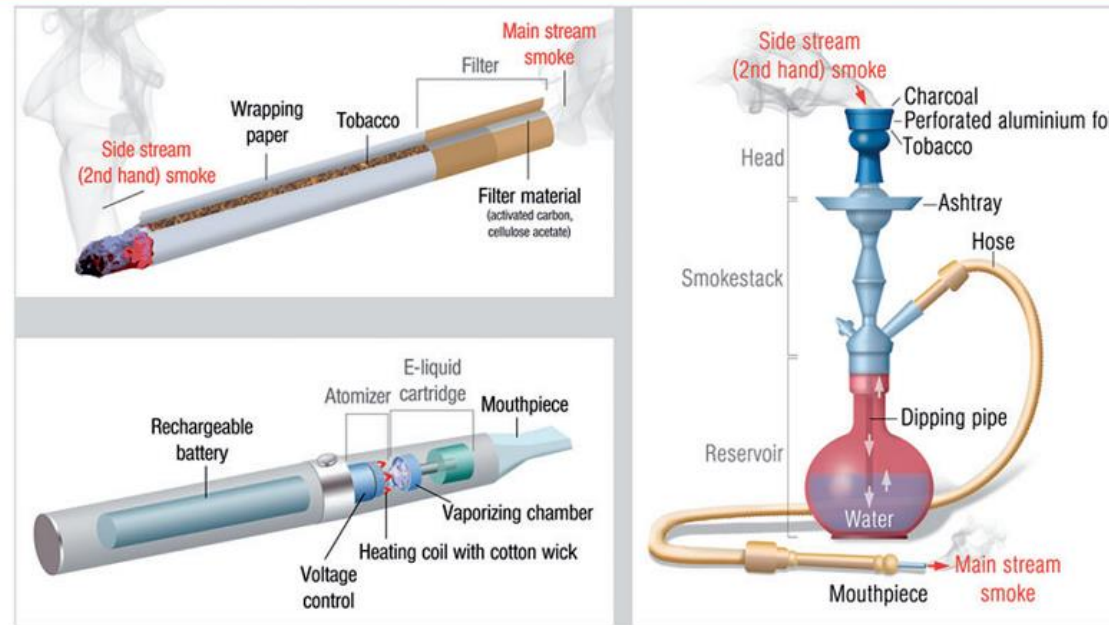
Effects of tobacco cigarettes, e-cigarettes, and waterpipe smoking on endothelial function and clinical outcomes

Table 1 Toxic compounds in smoke from tobacco cigarettes and waterpipe, and vapour from e-cigarettes (all references in this table can be found in the [Supplementary material online](#) with exactly identical numbering)

Toxic compound type	Toxic compound	Concentration range cigarette	Concentration range e-cigarette	Concentration range waterpipe
Carbonyls	Formaldehyde	7–10 µg/puff ^{2,32,180}	0.12–82 µg/puff ^{181–184}	0.21–0.65 µg/puff ^{185,186}
	Acetaldehyde	50–140 µg/puff ^{2,32,180}	0.2–53 µg/puff ^{181–184}	2.0–5.5 µg/puff ^{185,186}
	Acrolein	6–14 µg/puff ^{2,32,180}	0.12–3.3 µg/puff ^{181–184,187}	0.06–1.19 µg/puff ^{185,186}
	Propionaldehyde	0.4–5.9 µg/puff ^{2,32,180}	0.057–1.79 µg/puff ^{181,182}	0.05–1.06 µg/puff ^{185,186}
	Crotonaldehyde	1–2 µg/puff ^{2,32,180}	ND–0.04 µg/puff ¹⁸⁸	0.78–1.39 µg/puff ¹⁸⁹
N-Nitrosamines	N'-Nitrosanornicotine (NNN)	0.5–370 ng/puff ^{2,32,180}	ND–0.029 ng/puff ^{22,183,190}	0.2 ng/puff ^{185,191}
	N'-Nitrosoanabasine (NAB)	ND–15 ng/puff ^{2,32,180}	ND–0.01 ng/puff ^{22,190}	0.05 ng/puff ^{185,191}
	4-(Methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone (NNK)	1.2–77 ng/puff ^{2,32,180}	ND–0.019 ng/puff ^{22,183,190}	0.27 ng/puff ^{185,191}
	N'-nitrosoanatabine (NAT)	0.8–16 ng/puff ^{2,32,180}	ND–0.085 ng/puff ^{22,190}	0.6 ng/puff ^{185,191}
VOCs	Toluene	0.8–6.9 µg/puff ^{2,32,180}	ND–1.53 µg/puff ¹⁹²	0.058 µg/puff ^{185,193}
	Benzene	0.6–4.5 µg/puff ^{2,32,180}	ND–0.41 µg/puff ¹⁹²	1.58 µg/puff ^{185,193}
Inorganic compounds	Nickel	ND–60 ng/puff ^{2,32,180}	0.1–6.4 ng/puff ¹⁹⁴	9.9 ng/puff ^{185,195}
	Cobalt	0.013–0.02 ng/puff ^{2,32,180}	0.05–0.58 ng/puff ¹⁹⁶	0.7 ng/puff ^{185,195}
	Chromium	0.4–7 ng/puff ^{2,32,180}	0.05–9 ng/puff ¹⁹⁴	13.4 ng/puff ^{185,195}
	Lead	3.4–8.5 ng/puff ^{2,32,180}	0.16–3.8 ng/puff ¹⁹⁷	68.7 ng/puff ^{185,195}
	Carbon monoxide (CO)	1–2.3 mg puff ^{2,32,180}	not applicable	1.15–1.67 mg/puff ^{40,185,186}
PAHs	Benz[a]anthracene	2–7 ng/puff ^{2,32,180}	Not applicable ^a	1.3–1.6 ng/puff ^{40,185,191}
	Benzo[b + k]fluoranthene	1–3.4 ng/puff ^{2,32,180}	Not applicable ^a	0.13–2.16 ng/puff ^{40,185,191}
	Benzo[a]pyrene	2–4 ng/puff ^{2,32,180}	Not applicable ^a	0.78–1.79 ng/puff ^{40,185,191}
	Dibenzo[a, h]anthracene	0.06–0.4 ng/puff ^{2,32,180}	Not applicable ^a	0.86–ng/puff ^{40,185,191}
Nicotine		0.1–0.3 mg/puff ^{2,32,180}	0–0.142 mg/puff ¹⁹⁶	0–0.058 mg/puff ^{185,186,198}
Particulate matter	TPM	0.1–1.7 mg/puff ³²	0.87–5.8 mg/puff ^{199,200,b}	1.8–9.3 mg/puff ^{40,198,201}

Effects of tobacco cigarettes, e-cigarettes, and waterpipe smoking on endothelial function and clinical outcomes

Table 2 Schematic construction of tobacco cigarette, e-cigarette, and waterpipe with their corresponding puffing topographies



Tobacco cigarette

Tobacco cigarette users display very little deviation in their smoking topography.³¹ This allowed for a standardized smoking protocol to be implemented in the form of an ISO 3308 standard (2 s puff duration, 35 mL puff volume, and 60 s duration between puffs). An average smoker consumes roughly between 10 and 20 cigarettes per day.

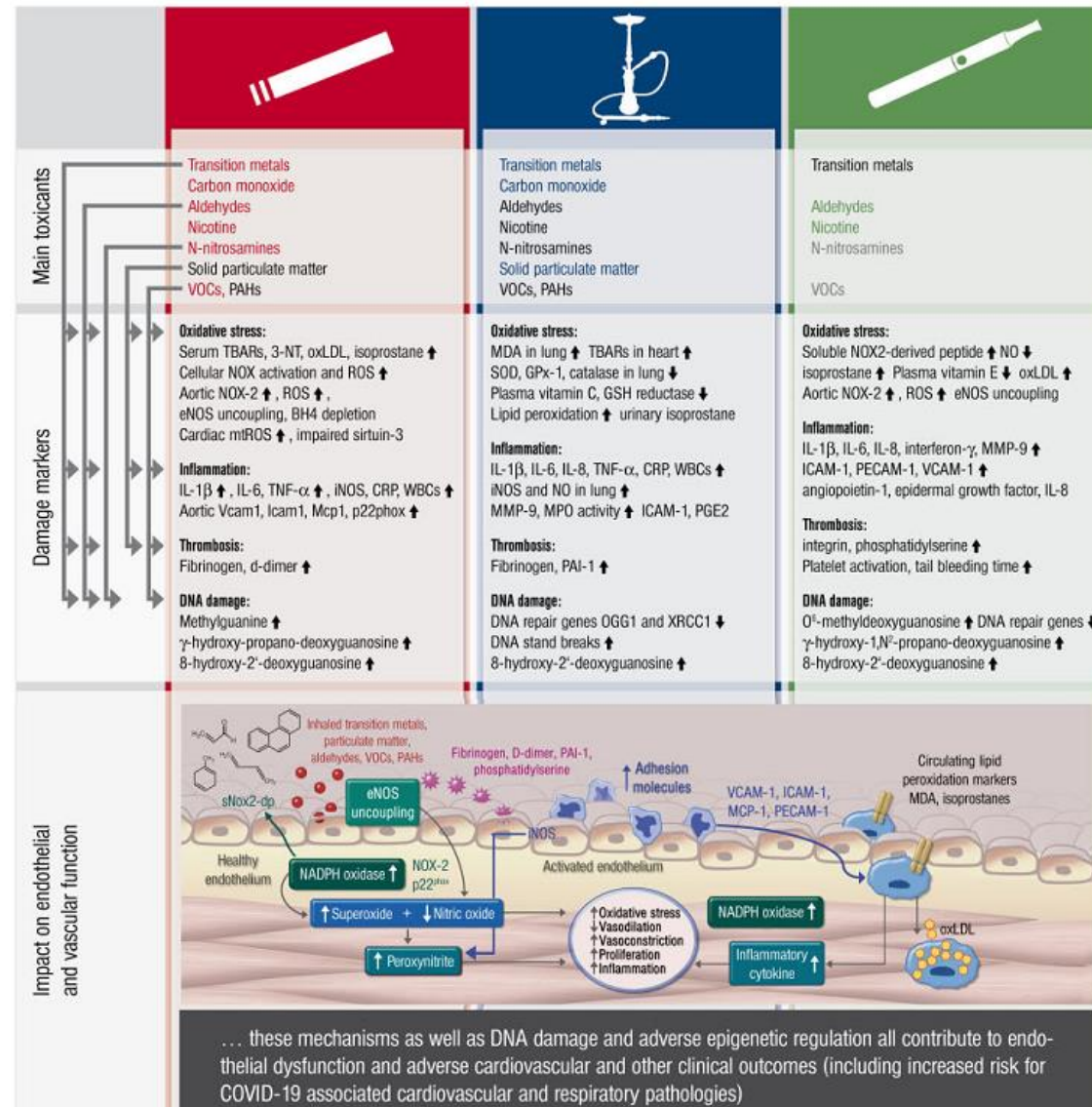
Waterpipe

Waterpipe users usually attend only one smoking session per day which lasts for approximately 1 h. Puff volume, duration, and puffing frequency are all higher in waterpipe users in comparison to tobacco cigarette users. There is no ISO standard for waterpipe smoking, but most of the research groups use the 'Beirut' protocol (2.6 s puff duration, 530 mL puff volume, and 17 s duration between puffs).³²

E-cigarette

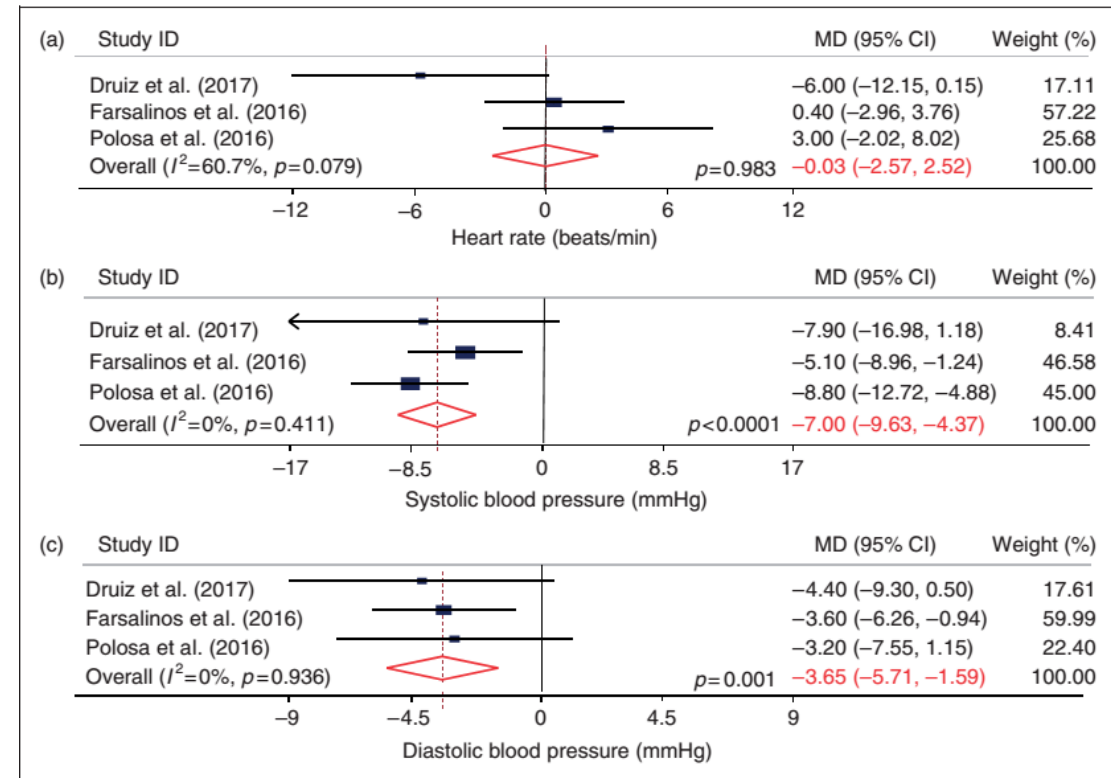
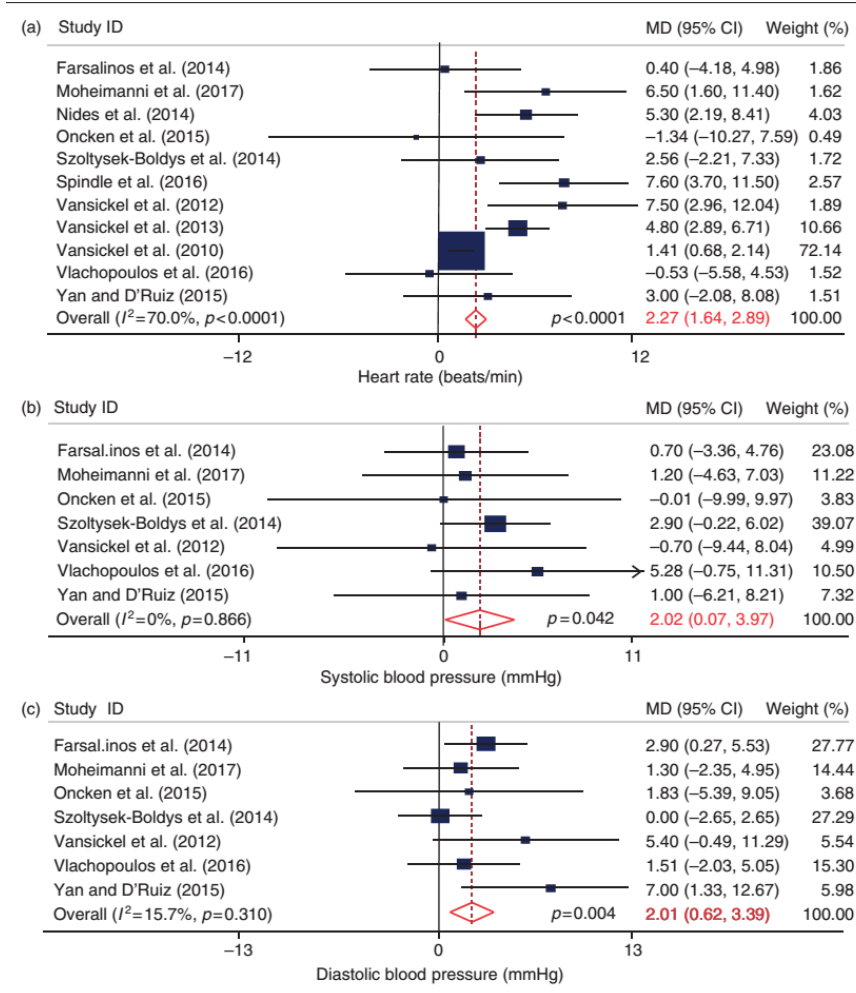
E-cigarette users show a much more pronounced deviation in puffing parameters, making a standard vaping protocol hard to design.^{33,34} In 2019, an ISO 20768 standard was developed for routine analytical vaping experiments (3 s puff duration, 55 mL puff volume, and 30 s duration between puffs).

Effects of tobacco cigarettes, e-cigarettes, and waterpipe smoking on endothelial function and clinical outcomes



Cardiovascular effects of electronic cigarettes: A systematic review and meta-analysis

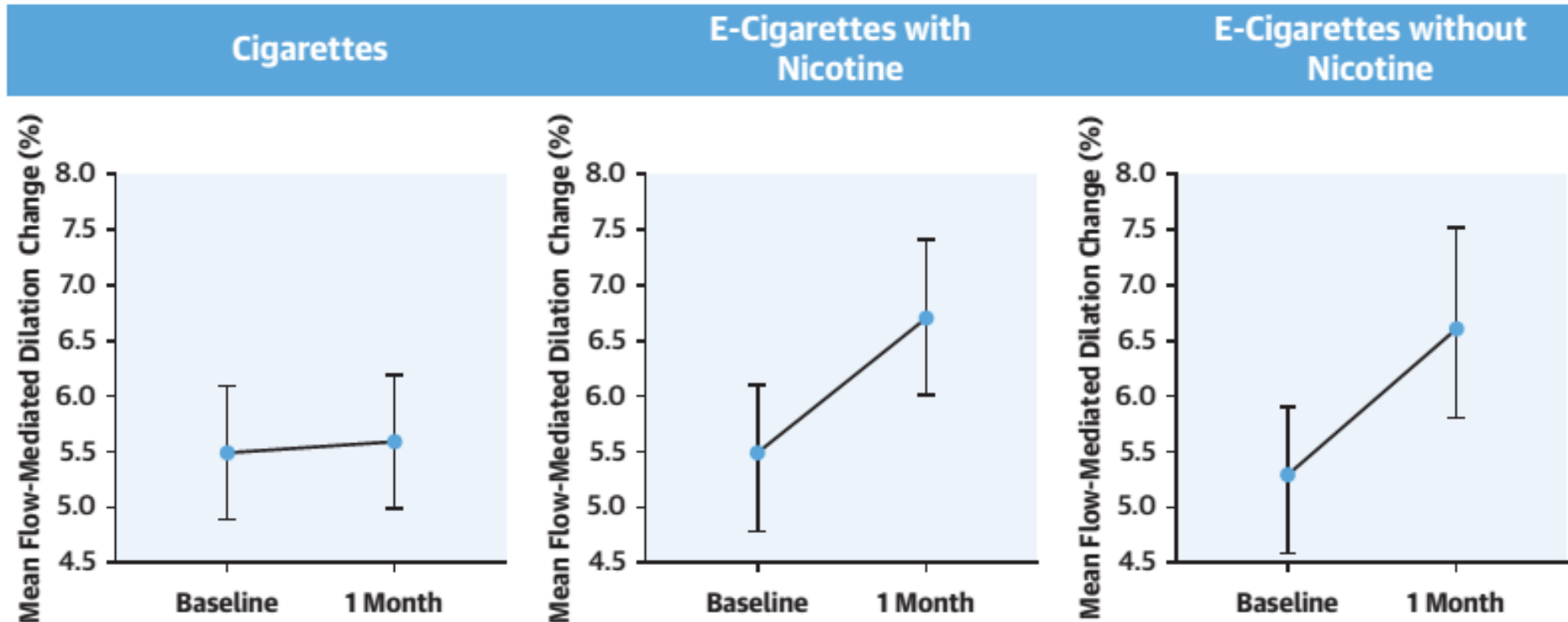
Georgia Skotsimara, Alexios S Antonopoulos, Evangelos Oikonomou, Gerasimos Siasos, Nikolaos Ioakeimidis, Sotirios Tsalamandris, Georgios Charalambous, Nikos Galiatsatos, Charalambos Vlachopoulos, Dimitris Tousoulis



Cardiovascular Effects of Switching From Tobacco Cigarettes to Electronic Cigarettes

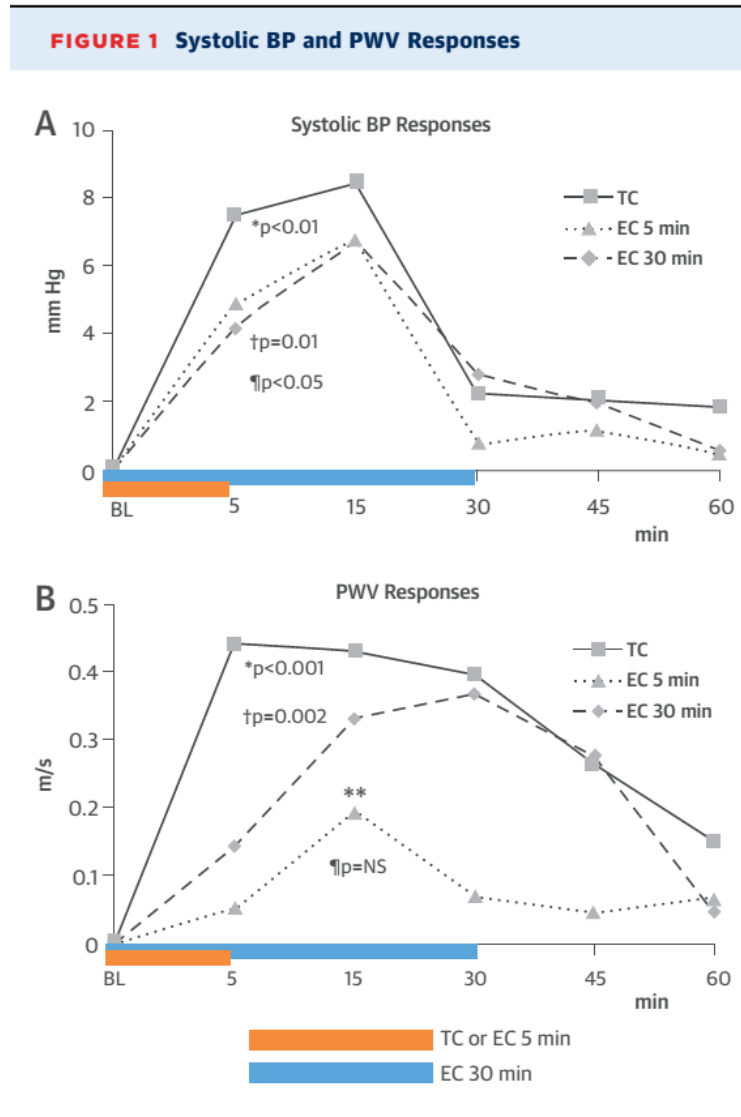
Jacob George, Muhammad Hussain, Thenmalar Vadiveloo, Sheila Ireland, Pippa Hopkinson, Allan D Struthers Peter T Donnan, Faisal Khan, Chim C Lang

CENTRAL ILLUSTRATION Change in Mean Flow-Mediated Dilatation Among Tobacco Cigarettes and Electronic Cigarettes With and Without Nicotine



George, J. et al. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(25):3112-20.

Electronic Cigarette Smoking Increases Aortic Stiffness and Blood Pressure in Young Smokers



Electronic Cigarette Smoking Increases Arterial Stiffness and Oxidative Stress to a Lesser Extent Than a Single Conventional Cigarette

An Acute and Chronic Study

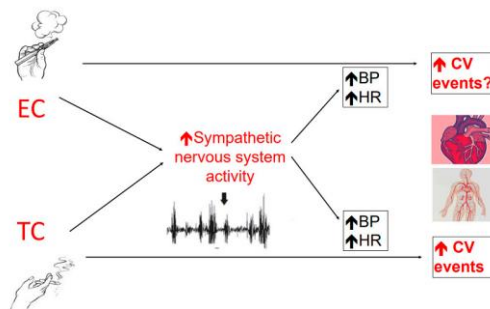
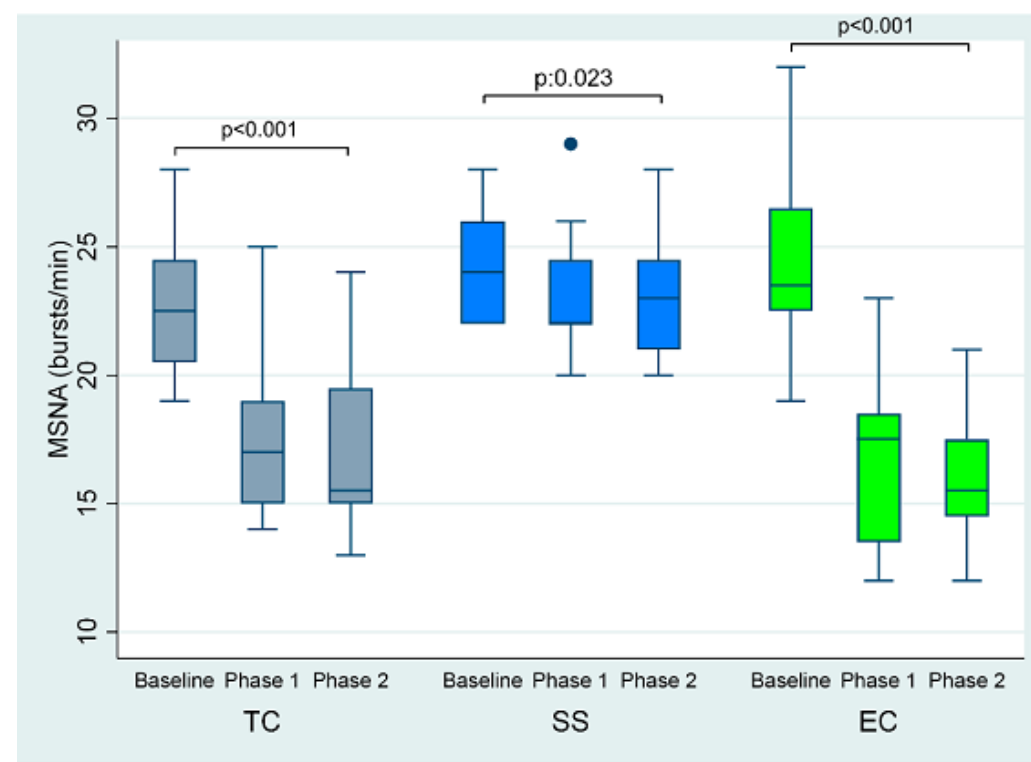
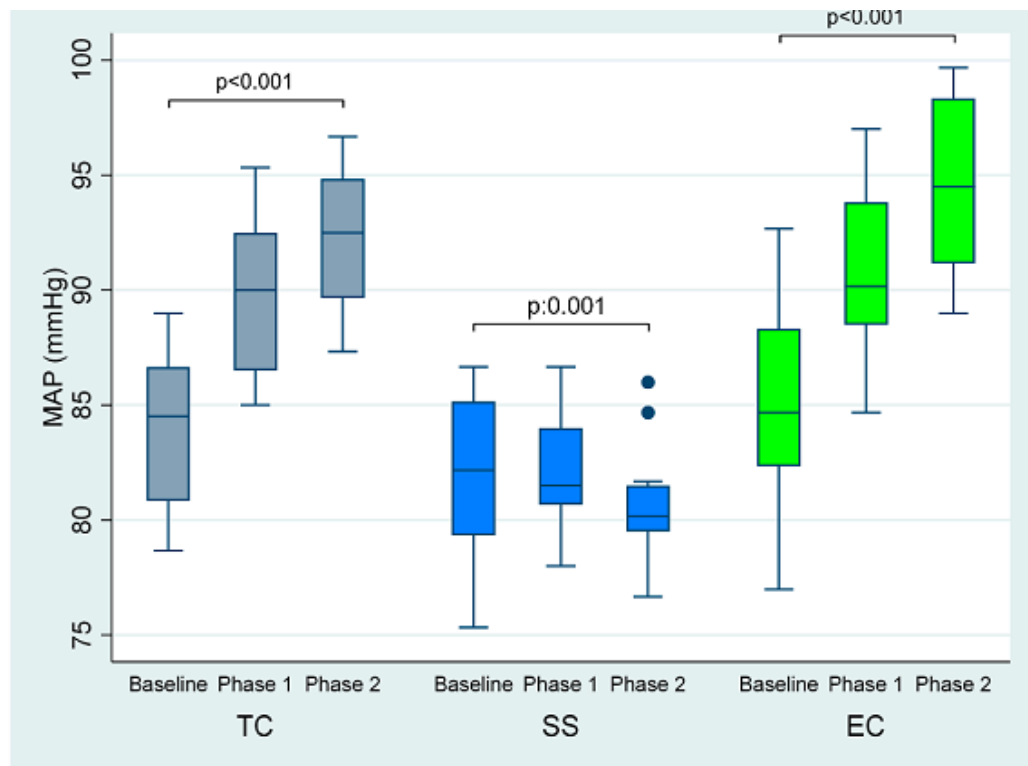
[Ignatios Ikonomidis](#), [Dimitrios Vlastos](#), [Kallirrhoe Kourea](#), [Gavriela Kostelli](#), [Maria Varoudi](#), [George Pavlidis](#), [Panagiotis Efentakis](#), [Helen Triantafyllidi](#), [John Parissis](#), [Ioanna Andreadou](#), [Efsthios Iliodromitis](#), [John Lekakis](#)

Table. Effects of E-Cig Vaping on Markers of Arterial Stiffness and Oxidative Stress Acutely and After 1 Month

Acute Study*						Chronic Study			
N=70 With Nicotine, n=35 Without Nicotine, n=35	Baseline	Sham Smoking†	E-Cig	Con-Cig	P Value (Smoking/ Vaping Sequence ×Time)	N=70 E-cig+con-cig, n=24 E-cig only, n=42 Noncompliant, n=4 Controls, n=20	Baseline‡	1 mo	P Value (Follow- Up vs Baseline)
PWV, m/s									
With nicotine	9.8±0.2§	9.6±0.3	10.6±0.3¶	11±0.4	0.6	E-cig+con-cig	10.1±0.3	9.8±0.2	0.3
Without nicotine	10.2±0.2§	10.1±0.2	10.5±0.2	11±0.2	0.7	E-cig only	10.1±0.4	10.3±0.2	0.4
All	10±0.2§	9.9±0.2	10.5±0.2	11±0.2	0.7	Noncompliant	10.9±0.5	10.6±0.4	0.6
						Controls	10.8±0.6	10.7±0.7	0.4
AIX75, %									
With nicotine	27.7±8§	27.4±7	31.7±6¶	37.1±8	0.6	E-cig+con-cig	29.3±8	25.6±9	0.01
Without nicotine	29.2±9§	29.6±8	32.6±9	39.3±7	0.4	E-cig only	28.9±9	23.9±7	0.001
All	28.4±7§	28.5±7	32.1±7	38.2±9	0.6	Noncompliant	35.4±8	35.2±9	0.3
						Controls	34.9±8	35.4±9	0.4
MDA, nmol/L									
With nicotine	1.07±0.1§	1.09±0.2	1.16±0.1¶	1.26±0.1	0.5	E-cig+con-cig	1.28±0.1	1.09±0.1	0.001
Without nicotine	1.11±0.1§	1.08±0.1	1.18±0.1	1.30±0.1	0.4	E-cig only	1.12±0.1	1.01±0.1	0.001
All	1.09±0.1§	1.08±0.1	1.17±0.1	1.28±0.1	0.5	Noncompliant	1.11±0.2	1.12±0.3	0.2
						Controls	1.12±0.3	1.15±0.2	0.3

Acute Effects of Electronic and Tobacco Cigarette Smoking on Sympathetic Nerve Activity and Blood Pressure in Humans

Kyriakos Dimitriadis¹, Krzysztof Narkiewicz² , Ioannis Leontsinis¹, Dimitris Konstantinidis¹, Costas Mihas¹ , Ioannis Andrikou¹, Costas Thomopoulos¹, Dimitrios Tousoulis¹ and Konstantinos Tsioufis^{1,*}



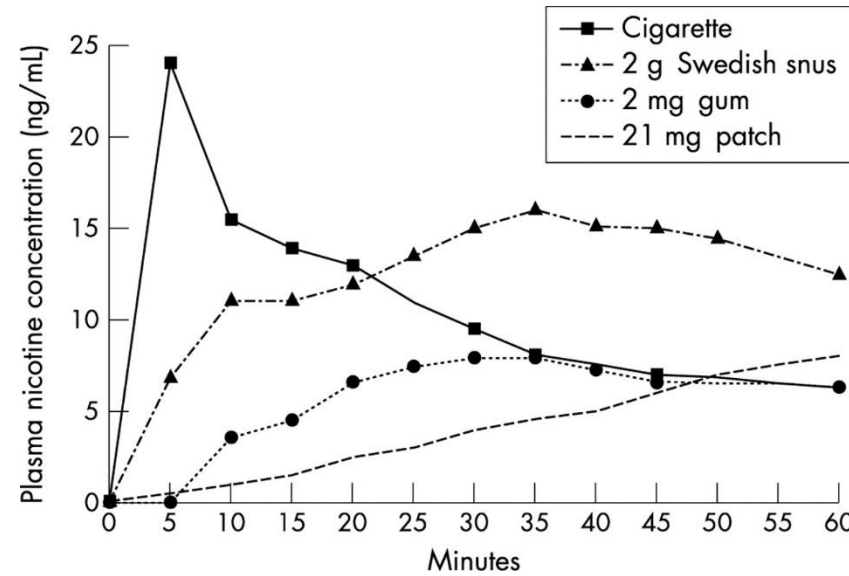
Effects of electronic cigarette on platelet and vascular function after four months of use

Ignatios Ikonomidis^{a,*}, Konstantinos Katogiannis^a, Gavriella Kostelli^a, Kallirhoe Kourea^a, Elias Kyriakou^b, Athina Kypraiou^b, Maria Tsoumani^c, Ioanna Andreadou^c, Vaia Lambadiari^a, Panagiotis Plotas^a, Ioannis Thymis^a, Argirios E. Tsantes^b

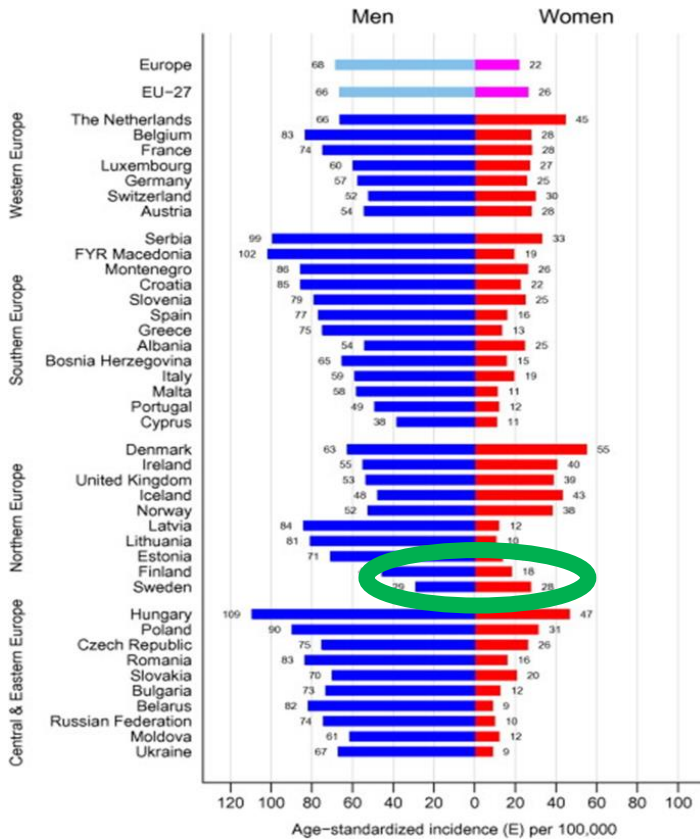
Table 2
Comparison of assessments between baseline and follow-up in healthy smokers randomized to use either conventional cigarette or electronic cigarette.

Variable	Group	Baseline	Follow up (4 months)	p
Cigarettes per day	con-cig	25.5 ± 9.3	18.6 ± 6.1	0.002
	e-cig	26.1 ± 9.2	2 ± 1.9 ^a	<0.001
LTA EPI (%)	con-cig	59.8 ± 16.2	35.6 ± 19.1	<0.001
	e-cig	62.1 ± 23.5	52.7 ± 27.6	0.263
PFA (sec)	con-cig	125.5 ± 31.1	152.6 ± 51.4	0.047
	e-cig	146.8 ± 43.7	158.4 ± 65.7	0.454
SBP (mmHg)	con-cig	124.3 ± 19.8	123.5 ± 15.1	0.855
	e-cig	129.3 ± 19.1	128.7 ± 19.9	0.949
DBP (mmHg)	con-cig	75 ± 10.6	72.4 ± 10.6	0.267
	e-cig	80.5 ± 12.5	79.3 ± 12.5	0.641
PWV (m/sec)	con-cig	9.5 ± 2.8	10.3 ± 2.9	0.028
	e-cig	10.9 ± 1.9	10.1 ± 1.7	0.047
SBPc (mmHg)	con-cig	117.5 ± 17.2	115.3 ± 14.5	0.484
	e-cig	119.2 ± 18.5	121.2 ± 20.6	0.517
DBPc (mmHg)	con-cig	77.1 ± 13.9	73.3 ± 9.9	0.244
	e-cig	78.9 ± 12.5	79.3 ± 11.7	0.843
CO (ppm)	con-cig	12.8 ± 4.9	10.2 ± 3.8	0.090
	e-cig	12.5 ± 4.4	5.6 ± 3.8	<0.001
MDA (nmol/L)	con-cig	1.20 ± 0.1	1.39 ± 0.1	0.030
	e-cig	1.22 ± 0.1	1.09 ± 0.1	0.030

Snus



- ✓ the amount of nicotine in smokeless tobacco is comparable to that in cigarettes
- ✓ the peak blood concentration of nicotine in users is similar to those observed in cigarette.
- ✓ insufficient evidence to determine whether snus could aid long-term smoking cessation.

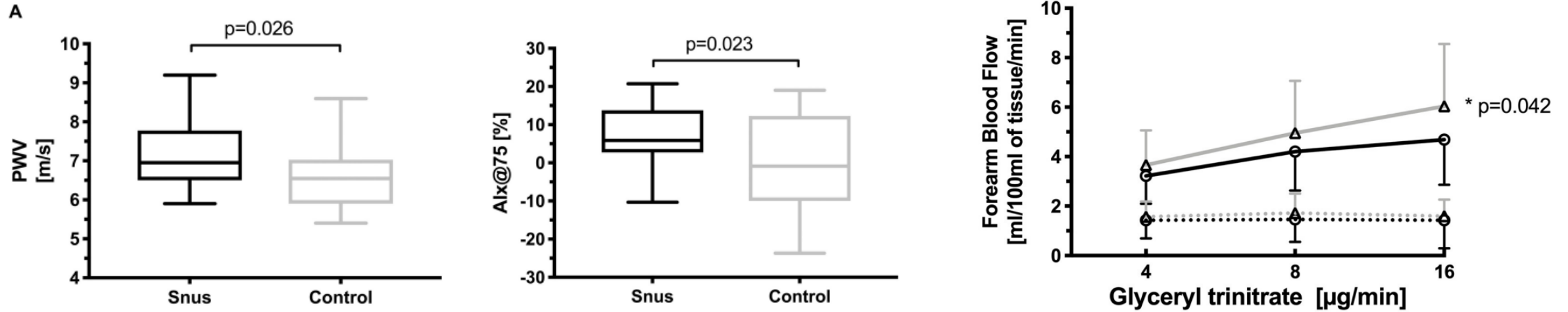


-absence of harmful combustion products

-the health risks associated with snus are considerably lower than those associated with cigarette smoking.

Chronic snus use in healthy males alters endothelial function and increases arterial stiffness

Lukasz Antoniewicz^{1,2*}, Mikael Kabele³, Ulf Nilsson³, Jamshid Pourazar³, Gregory Rankin³, Jenny A. Bosson³, Magnus Lundbäck⁴



Heat-not-burn tobacco products: an emerging threat to cardiovascular health

Nicholas D. Fried and Jason D. Gardner

Department of Physiology, Louisiana State University Health Sciences Center, New Orleans, Louisiana

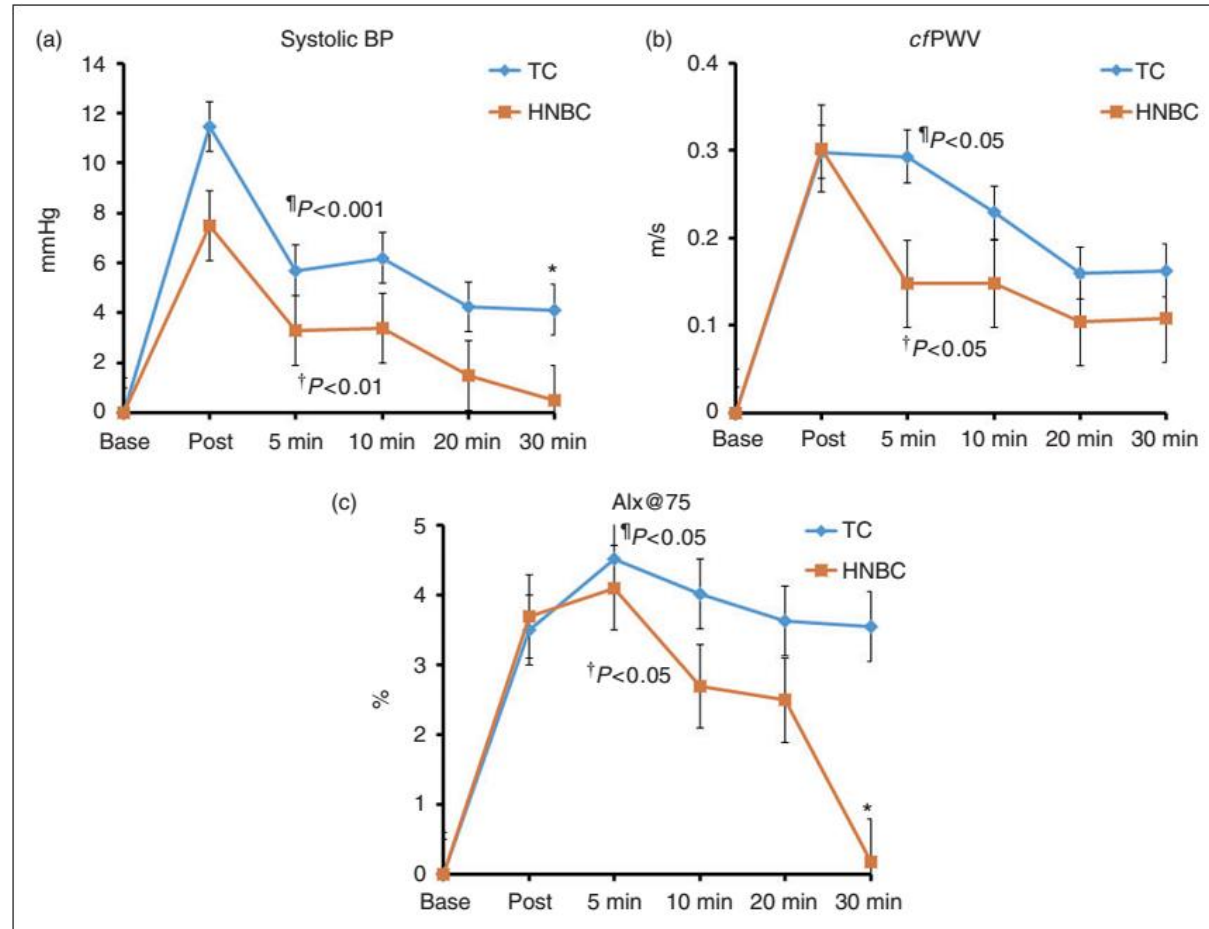
Table 1. Overall summary of heat-not-burn tobacco product emissions and their reported health consequences

HNB-Associated Inhalants	Health Consequence
Particulate matter (41–43, 45–46)	↑BP (40); ventricular arrhythmias (37); LV remodeling and cardiac inflammation (20); heart failure, ischemic heart disease, stroke, and vascular endothelial dysfunction (8)
Nicotine (9, 17, 44, 46)	↑BP, ↑HR (2, 23); RV remodeling and ↑RVSP (35); cardiomyocyte toxicity, cardiac fibrosis, and cardiac dysfunction (24)
Acrolein (9)	Vascular endothelial dysfunction and oxidative stress (5, 26, 31, 34)
Benzene (9)	↑Low-density lipoprotein, ↓circulating angiogenic cells, ↑cardiovascular risk scores (1)
Tobacco-specific nitrosamines (28)	Various cancers
500+ additional compounds (4)	Arterial stiffness (23); ↓pulmonary function (36); pulmonary inflammation (33); bronchial epithelial cell toxicity (15, 29)

BP, blood pressure; LV, left ventricle; HNB, heat not burn; HR, heart rate; RV, right ventricle; RVSP, RV systolic pressure.

Acute effect of heat-not-burn versus standard cigarette smoking on arterial stiffness and wave reflections in young smokers

Nikolaos Ioakeimidis, Eleni Emmanouil, Dimitrios Terentes-Printzios, Ioanna Dima, Konstantinos Aznaouridis, Dimitris Tousoulis and Charalambos Vlachopoulos



Κάπνισμα, Υποκατάστατα καπνίσματος Προϊόντα θερμαινόμενου καπνού: Είναι ασφαλή;



Limited evidence regarding the long-term individual health risks posed by these products

Willet et al. J Am Coll Cardiol 2021

Smoking Alternatives to Stop Smoking



*886 smokers

1 yr rates of abstinence from TC smoking

18% with nicotine ECs (18 mg/ml)

vs

9.9% $\mu\epsilon$ NRTs (3 months)

*inclusion of smokers seeking help in quitting, provision of face-to-face support, use of refillable e-cigarettes with free choice of e-liquids, higher nicotine delivery

Similar rates with bupropion (20%) and varenicline (26%)

but...

This differential pattern of long-term use raises concerns about the health consequences of long-term ECs use.

At 1 year...
80% were still using ECs while **9%** were still using NRTs!

News story

E-cigarettes could be prescribed on the NHS in world first

England could be the first country in the world to prescribe medically licensed e-cigarettes to help reduce smoking rates.

From: [Department of Health and Social Care](#) and [Office for Health Improvement and Disparities](#)

Published 29 October 2021



- Medical regulator to work with manufacturers to assess safety and effectiveness of products
- Move supports government ambition for England to be smoke-free by 2030 and to reduce stark health disparities in smoking rates