



## Σχολή Κοινωνικών Επιστημών

Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών: Δημόσια Υγεία και

Πολιτικές

Διπλωματική Εργασία

Κάπνισμα και καρδιαγγειακά νοσήματα

Δήμητρα Κόκκιου

Επιβλέπουσα καθηγήτρια : Κώστογλου Αθανασίου Ιφιγένεια

Πάτρα , Ιούνιος 2026

Η παρούσα εργασία αποτελεί πνευματική ιδιοκτησία της φοιτήτριας Δήμητρα Κόκκιου που την εκπόνησε. Στο πλαίσιο της πολιτικής ανοικτής πρόσβασης ο συγγραφέας/δημιουργός εκχωρεί στο ΕΑΠ, μη αποκλειστική άδεια χρήσης του δικαιώματος αναπαραγωγής, προσαρμογής, δημόσιου δανεισμού, παρουσίασης στο κοινό και ψηφιακής διάχυσής τους διεθνώς, σε ηλεκτρονική μορφή και σε οποιοδήποτε μέσο, για διδακτικούς και ερευνητικούς σκοπούς, άνευ ανταλλάγματος και για όλο το χρόνο διάρκειας των δικαιωμάτων πνευματικής ιδιοκτησίας. Η ανοικτή πρόσβαση στο πλήρες κείμενο για μελέτη και ανάγνωση δεν σημαίνει καθ' οιονδήποτε τρόπο παραχώρηση δικαιωμάτων διανοητικής ιδιοκτησίας του συγγραφέα/δημιουργού ούτε επιτρέπει την αναπαραγωγή, αναδημοσίευση, αντιγραφή, αποθήκευση, πώληση, εμπορική χρήση, μετάδοση, διανομή, έκδοση, εκτέλεση, «μεταφόρτωση» (downloading), «ανάρτηση» (uploading), μετάφραση, τροποποίηση με οποιονδήποτε τρόπο, τμηματικά ή περιληπτικά της εργασίας, χωρίς τη ρητή προηγούμενη έγγραφη συναίνεση του συγγραφέα/δημιουργού. Ο συγγραφέας/δημιουργός διατηρεί το σύνολο των ηθικών και περιουσιακών του δικαιωμάτων.



## Κάπνισμα και καρδιαγγειακά νοσήματα

Δήμητρα Κόκκιου

Επιτροπή Επίβλεψης Πτυχιακής / Διπλωματικής Εργασίας

Επιβλέπουσα Καθηγήτρια:

Κώστογλου Αθανασίου Ιφιγένεια

Συν-Επιβλέποντες Καθηγητές:

Χρήστος Κλεισιάρης

Μαρία – Παναγιώτα Μπόνου

Πάτρα , Ιούνιος 2026

## *Ευχαριστίες*

*Με την ολοκλήρωση της παρούσας διπλωματικής εργασίας, θα ήθελα να εκφράσω τις θερμές μου ευχαριστίες σε όλους όσοι συνέλαβαν, άμεσα ή έμμεσα, στην εκπόνησή της και με στήριζαν καθ'όλη τη διάρκεια των μεταπτυχιακών μου σπουδών.*

*Ιδιαίτερες ευχαριστίες οφείλω στην επιβλέπουσα καθηγήτριά μου, Ιφιγένεια Κώστογλου Αθανασίου, για την πολύτιμη επιστημονική της καθοδήγηση, την αμέριστη υποστήριξη, τις ουσιαστικές παρατηρήσεις και τις εύστοχες υποδείξεις της κατά τη διάρκεια της εκπόνησης της εργασίας. Η συνεχής ενθάρρυνση, η υπομονή και η εμπιστοσύνη που μου έδειξε αποτέλεσαν σημαντικό παράγοντα για την επιτυχή ολοκλήρωση της παρούσας εργασίας.*

*Θα ήθελα επίσης να ευχαριστίσω τους διδάσκοντες του Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών για τις γνώσεις, τα εφόδια και τα επιστημονικά ερεθίσματα που μου προσέφεραν κατά την διάρκεια της ακαδημαϊκής μου πορείας.*

*Τέλος, εκφράζω την ειλικρινή μου ευγνωμοσύνη προς την οικογένειά μου και τους αγαπημένους μου ανθρώπους για την αδιάκοπη ηθική συμπαράσταση, την υπομονή, την κατανόηση και την ενθάρρυνση που μου παρείχαν σε κάθε στάδιο της προσπάθειάς μου. Η στήριξη τους αποτέλεσε πηγή δύναμης και έμπνευσης για την ολοκλήρωση αυτού του σημαντικού ακαδημαϊκού εγχειρήματος.*

*Σε όλους όσοι συνέβαλαν με οποιονδήποτε τρόπο στην πραγματοποίηση της παρούσας διπλωματικής εργασίας, εκφράζω τις θερμότερες ευχαριστίες μου.*

## Περίληψη

Η κατανάλωση καπνού εξακολουθεί να αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα δημόσιας υγείας παγκοσμίως, παρά τη σημαντική πρόοδο που έχει επιτευχθεί τις τελευταίες δεκαετίες στον τομέα της πρόληψης και του ελέγχου του καπνίσματος. Το κάπνισμα συνδέεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα, ενώ αναγνωρίζεται ως ένας από τους κυριότερους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η έκθεση στις τοξικές ουσίες του καπνού προκαλεί εκτεταμένες βλάβες στο καρδιαγγειακό σύστημα μέσω μηχανισμών όπως η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, το οξειδωτικό στρες, η φλεγμονή και η ενεργοποίηση θρομβωτικών διεργασιών.

Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η διερεύνηση και η κριτική ανασκόπηση της σύγχρονης βιβλιογραφίας σχετικά με τη σχέση μεταξύ καπνίσματος και καρδιαγγειακών νοσημάτων, με έμφαση στους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς, στις κλινικές επιπτώσεις, στην εξάρτηση από τη νικοτίνη και στη σημασία της διακοπής του καπνίσματος για τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου.

Η μεθοδολογία βασίστηκε σε ανασκόπηση της διεθνούς και ελληνικής βιβλιογραφίας. Η αναζήτηση πραγματοποιήθηκε σε επιστημονικές βάσεις δεδομένων, όπως PubMed, Scopus, ScienceDirect και Google Scholar, καθώς και σε εκθέσεις διεθνών οργανισμών δημόσιας υγείας, συμπεριλαμβανομένου του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (WHO) και του Εθνικού Οργανισμού Δημόσιας Υγείας (ΕΟΔΥ). Επιλέχθηκαν κυρίως μελέτες της τελευταίας δεκαετίας που αφορούσαν το κάπνισμα και τις επιπτώσεις του στο καρδιαγγειακό σύστημα.

Τα ευρήματα της ανασκόπησης ανέδειξαν ότι το κάπνισμα αποτελεί ανεξάρτητο και ισχυρό παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία νόσο, έμφραγμα του μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, περιφερική αρτηριακή νόσο και καρδιακή ανεπάρκεια. Παράλληλα, διαπιστώθηκε ότι η εξάρτηση από τη νικοτίνη δυσχεραίνει σημαντικά τη διακοπή του καπνίσματος, ενώ τα νεότερα προϊόντα νικοτίνης, όπως τα ηλεκτρονικά τσιγάρα, εξακολουθούν να εγείρουν προβληματισμούς σχετικά με τη μακροχρόνια ασφάλειά τους.

Συμπερασματικά, το κάπνισμα εξακολουθεί να αποτελεί μείζονα αιτία καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας. Η πρόληψη της έναρξης του καπνίσματος, η έγκαιρη παρέμβαση για τη διακοπή του και η εφαρμογή αποτελεσματικών πολιτικών δημόσιας υγείας αποτελούν βασικές προϋποθέσεις για τη μείωση του καρδιαγγειακού φορτίου και τη βελτίωση της υγείας του πληθυσμού.

Λέξεις-κλειδιά: κάπνισμα, νικοτίνη, καρδιαγγειακά νοσήματα, αθηροσκλήρωση, έμφραγμα μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, δημόσια υγεία.

## **Abstract**

Smoking remains one of the most significant public health challenges worldwide despite substantial progress in tobacco control and prevention strategies. Tobacco use is associated with increased morbidity and mortality and is recognized as one of the most important modifiable risk factors for cardiovascular disease. Exposure to tobacco smoke causes extensive damage to the cardiovascular system through mechanisms including endothelial dysfunction, oxidative stress, chronic inflammation, and thrombotic activation.

The aim of the present study was to investigate and critically review the current literature regarding the relationship between smoking and cardiovascular diseases, focusing on pathophysiological mechanisms, clinical consequences, nicotine dependence, and the importance of smoking cessation in reducing cardiovascular risk.

The methodology was based on a narrative literature review of international and Greek scientific publications. The literature search was conducted using major scientific databases, including PubMed, Scopus, ScienceDirect, and Google Scholar, as well as reports from public health organizations such as the World Health Organization (WHO) and the Hellenic National Public Health Organization (EODY). Priority was given to studies published within the last decade addressing the cardiovascular effects of smoking.

The findings demonstrated that smoking is an independent and major risk factor for coronary artery disease, myocardial infarction, stroke, peripheral arterial disease, and heart failure. Furthermore, nicotine dependence was identified as a significant barrier to smoking cessation, while emerging nicotine delivery products, including electronic cigarettes, continue to raise concerns regarding their long-term cardiovascular safety.

In conclusion, smoking remains a leading cause of cardiovascular morbidity and mortality worldwide. Preventing smoking initiation, promoting smoking cessation, and implementing comprehensive public health policies are essential strategies for reducing the burden of cardiovascular disease and improving population health outcomes.

**Keywords:** smoking, nicotine, cardiovascular diseases, atherosclerosis, myocardial infarction, stroke, public health.

## Περιεχόμενα

|                                                                                                 |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Περίληψη.....                                                                                   | 5  |
| Abstract.....                                                                                   | 6  |
| Περιεχόμενα.....                                                                                | 7  |
| Εισαγωγή.....                                                                                   | 9  |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 – Ιστορική Εξέλιξη του Καπνίσματος.....                                              | 11 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 – Είδη Καπνίσματος.....                                                              | 14 |
| 2.1 Ενεργητικό Κάπνισμα.....                                                                    | 14 |
| 2.2 Παθητικό Κάπνισμα.....                                                                      | 17 |
| 2.3 Ηλεκτρονικό Τσιγάρο.....                                                                    | 19 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 – Συστατικά του Καπνού και Παθοφυσιολογικές Επιδράσεις στον Ανθρώπινο Οργανισμό..... | 20 |
| 3.1 Νικοτίνη.....                                                                               | 21 |
| 3.2 Μονοξείδιο του Άνθρακα.....                                                                 | 22 |
| 3.3 Οξειδωτικές Ουσίες και Οξειδωτικό Στρες.....                                                | 25 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 – Εξάρτηση από τη Νικοτίνη.....                                                      | 26 |
| 4.1 Νευροβιολογία της Εξάρτησης από τη Νικοτίνη.....                                            | 26 |
| 4.2 Παράγοντες που Επηρεάζουν την Ανάπτυξη Εξάρτησης.....                                       | 27 |
| 4.3 Στερητικό Σύνδρομο Νικοτίνης.....                                                           | 28 |
| 4.4 Εξάρτηση από Νέα Προϊόντα Νικοτίνης.....                                                    | 29 |
| 4.5 Αξιολόγηση της Εξάρτησης από τη Νικοτίνη.....                                               | 29 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 – Καρδιαγγειακά Νοσήματα.....                                                        | 31 |
| 5.1 Ορισμός Καρδιαγγειακών Νοσημάτων.....                                                       | 32 |
| 5.2 Επιδημιολογία Καρδιαγγειακών Νοσημάτων.....                                                 | 33 |
| 5.3 Παράγοντες Κινδύνου για την εμφάνιση Καρδιαγγειακών νοσημάτων.....                          | 35 |
| 5.4 Αθηροσκλήρωση.....                                                                          | 40 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6 – Παθοφυσιολογικοί Μηχανισμοί.....                                                   | 44 |
| 6.1 Ενδοθηλιακή Δυσλειτουργία.....                                                              | 44 |

|                                            |    |
|--------------------------------------------|----|
| 6.2 Φλεγμονή.....                          | 45 |
| 6.3 Οξειδωτικό Στρες.....                  | 46 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7 – Κλινικές Επιπτώσεις.....      | 48 |
| 7.1 Στεφανιαία Νόσος.....                  | 49 |
| 7.2 Έμφραγμα του Μυοκαρδίου.....           | 50 |
| 7.3 Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο.....     | 51 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8 – Ηλεκτρονικό Τσιγάρο.....      | 54 |
| 8.1 Σύγχρονες μελέτες.....                 | 54 |
| 8.2 Σύγκριση με το συμβατικό κάπνισμα..... | 55 |
| 8.3 Αμφιλεγόμενα δεδομένα.....             | 56 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9 – Διακοπή Καπνίσματος .....     | 58 |
| 9.1 Οφέλη της διακοπής καπνίσματος.....    | 58 |
| 9.2 Μείωση καρδιαγγειακού κινδύνου.....    | 59 |
| 9.3 Θεραπευτικές παρεμβάσεις.....          | 60 |
| 9.4 Φαρμακευτική θεραπεία.....             | 60 |
| 9.5 Δημόσια υγεία.....                     | 61 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10 – Συζήτηση.....                | 63 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11 – Συμπεράσματα.....            | 66 |
| Βιβλιογραφία.....                          | 69 |

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν τη σημαντικότερη αιτία θνησιμότητας και αναπηρίας παγκοσμίως, επιβαρύνοντας σημαντικά τόσο τα συστήματα υγείας όσο και την κοινωνικοοικονομική ανάπτυξη των χωρών. Σύμφωνα με τα διαθέσιμα επιδημιολογικά δεδομένα, εκατομμύρια θάνατοι ετησίως αποδίδονται σε παθήσεις όπως η στεφανιαία νόσος, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, η καρδιακή ανεπάρκεια και η περιφερική αρτηριακή νόσος. Παρά την πρόοδο που έχει σημειωθεί στη διάγνωση και θεραπεία των καρδιαγγειακών παθήσεων, η πρόληψη εξακολουθεί να αποτελεί τον αποτελεσματικότερο τρόπο περιορισμού της νοσηρότητας και της θνησιμότητας που σχετίζονται με αυτές.

Μεταξύ των σημαντικότερων τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων συγκαταλέγεται το κάπνισμα. Η χρήση προϊόντων καπνού αποτελεί μία από τις πλέον διαδεδομένες εξαρτησιογόνες συμπεριφορές παγκοσμίως και σχετίζεται με σοβαρές επιπτώσεις στην ανθρώπινη υγεία. Ο καπνός του τσιγάρου περιέχει χιλιάδες χημικές ουσίες, πολλές από τις οποίες εμφανίζουν τοξική, μεταλλαξιογόνο και καρκινογόνο δράση. Η χρόνια έκθεση στις ουσίες αυτές προκαλεί εκτεταμένες βλάβες στο αγγειακό ενδοθήλιο, αυξημένο οξειδωτικό στρες, φλεγμονώδεις διεργασίες και ενεργοποίηση μηχανισμών θρόμβωσης, συμβάλλοντας καθοριστικά στην ανάπτυξη και εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης και των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Η συσχέτιση μεταξύ καπνίσματος και καρδιαγγειακής νόσου έχει τεκμηριωθεί από μεγάλο αριθμό επιδημιολογικών και κλινικών μελετών. Τόσο το ενεργητικό όσο και το παθητικό κάπνισμα έχουν συνδεθεί με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, εμφράγματος του μυοκαρδίου, αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και περιφερικής αρτηριακής νόσου. Επιπλέον, η εμφάνιση νέων προϊόντων νικοτίνης, όπως τα ηλεκτρονικά τσιγάρα και τα προϊόντα θερμαινόμενου καπνού, έχει δημιουργήσει νέα ερευνητικά ερωτήματα σχετικά με τις πιθανές επιπτώσεις τους στο καρδιαγγειακό σύστημα και τον ρόλο τους στη δημόσια υγεία.

Στην Ελλάδα, το κάπνισμα εξακολουθεί να αποτελεί σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας, παρά τη σταδιακή μείωση των ποσοστών καπνιστών τα τελευταία χρόνια. Η υψηλή διαχρονικά κατανάλωση καπνικών προϊόντων έχει συμβάλει σημαντικά στην εμφάνιση χρόνιων νοσημάτων και στην αύξηση του καρδιαγγειακού φορτίου στον πληθυσμό. Η κατανόηση των μηχανισμών μέσω των οποίων το κάπνισμα επηρεάζει το καρδιαγγειακό σύστημα είναι απαραίτητη για την ανάπτυξη αποτελεσματικών στρατηγικών πρόληψης, έγκαιρης παρέμβασης και διακοπής του καπνίσματος.

Σκοπός της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης είναι η διερεύνηση της σχέσης μεταξύ καπνίσματος και καρδιαγγειακών νοσημάτων μέσω της ανάλυσης της σύγχρονης ελληνικής και διεθνούς βιβλιογραφίας. Ειδικότερα, εξετάζονται η ιστορική εξέλιξη και οι μορφές καπνίσματος, τα βασικά συστατικά του καπνού, οι μηχανισμοί εξάρτησης από τη νικοτίνη, οι παθοφυσιολογικές επιδράσεις του καπνίσματος στο καρδιαγγειακό σύστημα, οι κυριότερες καρδιαγγειακές επιπλοκές που σχετίζονται με αυτό, καθώς και η σημασία της διακοπής του

καπνίσματος ως βασικής στρατηγικής πρόληψης και προαγωγής της υγείας. Μέσα από τη σύνθεση των διαθέσιμων επιστημονικών δεδομένων επιδιώκεται η ανάδειξη του μεγέθους του προβλήματος και η υπογράμμιση της αναγκαιότητας εφαρμογής αποτελεσματικών πολιτικών δημόσιας υγείας για τη μείωση της καπνιστικής συνήθειας και του καρδιαγγειακού κινδύνου.

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

## Ιστορική Εξέλιξη του Καπνίσματος

Η χρήση του καπνού αποτελεί ένα σύνθετο κοινωνικό, πολιτισμικό και υγειονομικό φαινόμενο, με ιστορική πορεία που εκτείνεται σε πολλούς αιώνες. Η εξέλιξή του δεν περιορίζεται σε μια ατομική συνήθεια, αλλά συνδέεται στενά με μεταβολές στις κοινωνικές πρακτικές, στην οικονομία, στη βιομηχανική παραγωγή, στην εμπορική διαφήμιση και στις πολιτικές δημόσιας υγείας. Από την αρχική τελετουργική και θεραπευτική χρήση του φυτού του καπνού από αυτόχθονες πληθυσμούς της Αμερικής έως τη σύγχρονη κατανάλωση συμβατικών και εναλλακτικών προϊόντων νικοτίνης, το κάπνισμα διαμόρφωσε και ταυτόχρονα επηρεάστηκε από τις ιστορικές συνθήκες κάθε εποχής (World Health Organization [WHO], 2024).

Οι πρώτες μορφές χρήσης του καπνού εντοπίζονται στους αυτόχθονες λαούς της Κεντρικής και Νότιας Αμερικής, όπου ο καπνός κατείχε σημαντική θέση σε θρησκευτικές τελετές, θεραπευτικές πρακτικές και κοινωνικές συναναστροφές. Η χρήση του δεν είχε αρχικά τον χαρακτήρα μιας καθημερινής εξαρτητικής συμπεριφοράς, αλλά εντασσόταν σε συγκεκριμένα πολιτισμικά και συμβολικά πλαίσια. Μετά την άφιξη των Ευρωπαίων εξερευνητών στην Αμερική τον 15ο αιώνα, ο καπνός μεταφέρθηκε στην Ευρώπη και άρχισε σταδιακά να διαδίδεται ως προϊόν με υποτιθέμενες θεραπευτικές ιδιότητες. Κατά τον 16ο και 17ο αιώνα, η χρήση του καπνού απέκτησε αυξανόμενη κοινωνική αποδοχή, ιδιαίτερα στα ανώτερα κοινωνικά στρώματα, ενώ στη συνέχεια επεκτάθηκε σε ευρύτερα τμήματα του πληθυσμού (Hatsukami et al., 2020).

Η καθοριστική μεταβολή στην ιστορία του καπνίσματος σημειώθηκε κατά τον 19ο αιώνα, όταν η βιομηχανική επανάσταση και η τεχνολογική πρόοδος επέτρεψαν τη μαζική παραγωγή τσιγάρων. Η μηχανοποιημένη παραγωγή οδήγησε στη μείωση του κόστους, στην αύξηση της διαθεσιμότητας και στην ευκολότερη πρόσβαση των καταναλωτών στα προϊόντα καπνού. Παράλληλα, οι καπνοβιομηχανίες ανέπτυξαν οργανωμένες στρατηγικές εμπορικής προώθησης, παρουσιάζοντας το κάπνισμα ως σύμβολο κοινωνικής καταξίωσης, ανεξαρτησίας, επιτυχίας και προσωπικού κύρους. Με αυτόν τον τρόπο, το κάπνισμα απέκτησε ισχυρή κοινωνική νομιμοποίηση και ενσωματώθηκε στην καθημερινή ζωή πολλών κοινωνιών (O'Connor et al., 2022).

Κατά τον 20ό αιώνα, η κατανάλωση τσιγάρων αυξήθηκε ραγδαία σε διεθνές επίπεδο. Ιδιαίτερη σημασία είχε η περίοδος των δύο Παγκοσμίων Πολέμων, κατά την οποία τα τσιγάρα διανέμονταν συχνά στους στρατιώτες και συνδέθηκαν με την αντοχή, την ψυχολογική ανακούφιση και την ενίσχυση του ηθικού. Η πρακτική αυτή συνέβαλε στην περαιτέρω διάδοση του καπνίσματος, ενώ μετά το τέλος των πολέμων πολλοί στρατιώτες διατήρησαν τη συνήθεια αυτή στην καθημερινή τους ζωή. Ταυτόχρονα, η διαφήμιση καπνού γνώρισε ιδιαίτερη άνθηση, προβάλλοντας το κάπνισμα ως φυσιολογική, ελκυστική και κοινωνικά επιθυμητή συμπεριφορά.

Στην Ελλάδα, το κάπνισμα αποτέλεσε για πολλές δεκαετίες ιδιαίτερα διαδεδομένη κοινωνική πρακτική. Η χρήση καπνού συνδέθηκε με την κοινωνικότητα, τη φιλοξενία, την ψυχαγωγία και την καθημερινή συναναστροφή, γεγονός που συνέβαλε στη διατήρηση υψηλών ποσοστών καπνιστών στον ελληνικό πληθυσμό. Η πολιτισμική αποδοχή του καπνίσματος, σε συνδυασμό με την περιορισμένη εφαρμογή αντικαπνιστικών μέτρων για μεγάλο χρονικό διάστημα, ενίσχυσε τη διάδοσή του και καθυστέρησε την ουσιαστική αλλαγή της καπνιστικής συμπεριφοράς (Κυριόπουλος & Τούντας, 2018· Σαρρής & Γεωργίου, 2022).

Από τα μέσα του 20ού αιώνα και έπειτα, η επιστημονική γνώση σχετικά με τις βλαπτικές επιδράσεις του καπνίσματος άρχισε να τεκμηριώνεται συστηματικά. Επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες ανέδειξαν τη σχέση του καπνίσματος με σοβαρά νοσήματα, όπως ο καρκίνος του πνεύμονα, η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Η έκθεση του Surgeon General των Ηνωμένων Πολιτειών το 1964 αποτέλεσε ορόσημο, καθώς επιβεβαίωσε επίσημα τη συσχέτιση του καπνίσματος με σοβαρές επιπτώσεις στην υγεία. Από εκείνη την περίοδο και μετά, το κάπνισμα άρχισε να αντιμετωπίζεται όχι μόνο ως κοινωνική συνήθεια, αλλά και ως σημαντικός τροποποιήσιμος παράγοντας κινδύνου για τη δημόσια υγεία (WHO, 2024).

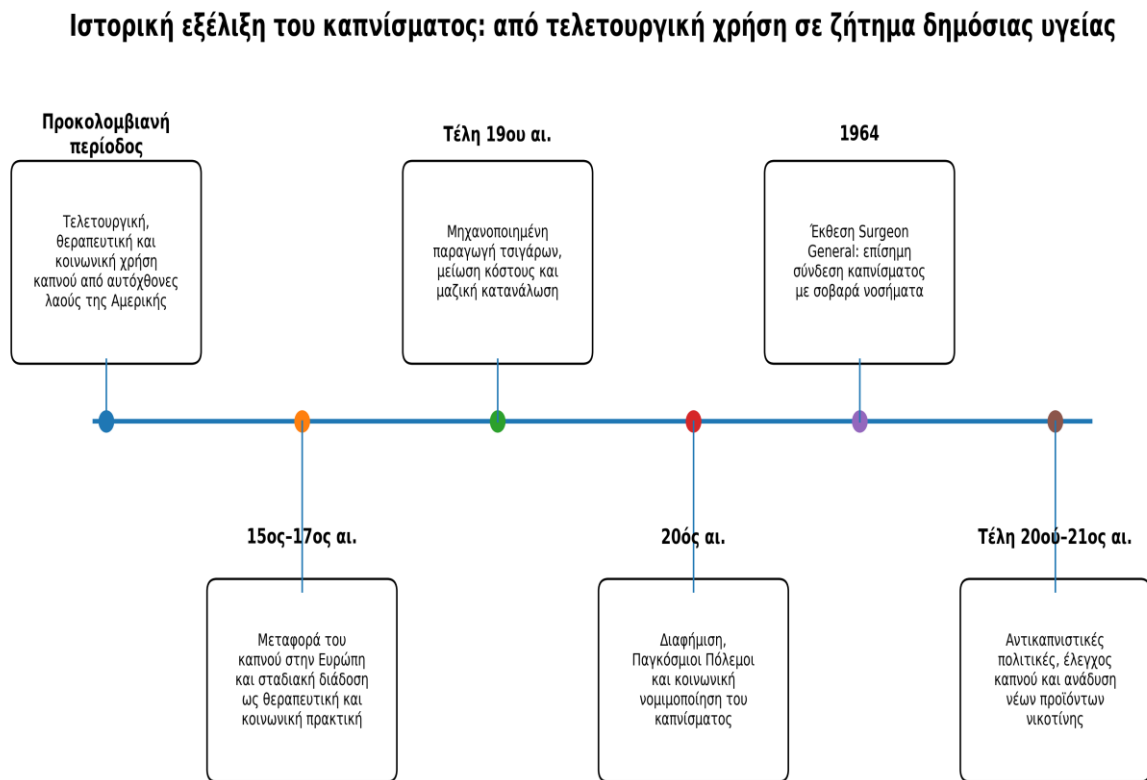
Η σταδιακή αναγνώριση των συνεπειών του καπνίσματος οδήγησε στην ανάπτυξη πολιτικών ελέγχου του καπνού. Οι πολιτικές αυτές περιλάμβαναν περιορισμούς στη διαφήμιση προϊόντων καπνού, προειδοποιητικές ενδείξεις στις συσκευασίες, αύξηση της φορολογίας, απαγόρευση του καπνίσματος σε δημόσιους χώρους και εκστρατείες ενημέρωσης του πληθυσμού. Σε διεθνές επίπεδο, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας διαδραμάτισε καθοριστικό ρόλο στην προώθηση στρατηγικών πρόληψης και ελέγχου του καπνίσματος, αναδεικνύοντας τη μείωση της κατανάλωσης καπνού ως βασική προτεραιότητα δημόσιας υγείας (WHO, 2024).

Στην ελληνική πραγματικότητα, οι αντικαπνιστικές πολιτικές ενισχύθηκαν κυρίως τις τελευταίες δεκαετίες, με στόχο τον περιορισμό της ενεργητικής και παθητικής έκθεσης στον καπνό. Ωστόσο, η εφαρμογή των μέτρων υπήρξε για αρκετά χρόνια ανεπαρκής, κυρίως λόγω κοινωνικής ανοχής, ελλιπούς ελέγχου και βαθιά ριζωμένων καπνιστικών συνηθειών. Παρά τη σταδιακή βελτίωση της συμμόρφωσης και τη μείωση της καπνιστικής συνήθειας, το κάπνισμα εξακολουθεί να αποτελεί σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας στην Ελλάδα, επηρεάζοντας τη νοσηρότητα, τη θνησιμότητα και την ποιότητα ζωής του πληθυσμού (Εθνικός Οργανισμός Δημόσιας Υγείας [ΕΟΔΥ], 2023).

Κατά τις τελευταίες δεκαετίες, η μείωση του παραδοσιακού καπνίσματος σε αρκετές χώρες συνοδεύτηκε από την εμφάνιση νέων προϊόντων νικοτίνης, όπως τα ηλεκτρονικά τσιγάρα, τα προϊόντα θερμαινόμενου καπνού και άλλα εναλλακτικά συστήματα χορήγησης νικοτίνης. Η εξέλιξη αυτή έχει δημιουργήσει νέο επιστημονικό και κοινωνικό προβληματισμό, καθώς τα προϊόντα αυτά προβάλλονται συχνά ως λιγότερο επιβλαβείς επιλογές ή ως μέσα μείωσης της βλάβης. Ωστόσο, η μακροχρόνια επίδρασή τους στην υγεία, ο ρόλος τους στη διακοπή του καπνίσματος και η πιθανότητα προσέλκυσης νέων χρηστών, ιδιαίτερα νεαρής ηλικίας, παραμένουν ζητήματα που απαιτούν συνεχή επιστημονική διερεύνηση (Hatsukami et al., 2020· O'Connor et al., 2022).

Συνολικά, η ιστορική πορεία του καπνίσματος αναδεικνύει τη μετάβασή του από μια πολιτισμικά προσδιορισμένη πρακτική σε ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα δημόσιας υγείας παγκοσμίως. Η εξέλιξη αυτή αποδεικνύει ότι το κάπνισμα δεν μπορεί να ερμηνευθεί αποκλειστικά ως ατομική επιλογή, αλλά ως φαινόμενο που επηρεάζεται από κοινωνικούς, οικονομικούς, πολιτισμικούς και πολιτικούς παράγοντες. Για τον λόγο αυτό, η αποτελεσματική αντιμετώπισή του απαιτεί συνδυασμό επιστημονικής τεκμηρίωσης, συστηματικής πρόληψης, ενίσχυσης των αντικαπνιστικών πολιτικών και διαρκούς ενημέρωσης του πληθυσμού.

**Σχήμα 1.** Ιστορική εξέλιξη της χρήσης καπνού από τις πρώτες τελετουργικές εφαρμογές στους αυτόχθονες πληθυσμούς της Αμερικής έως τη σύγχρονη εποχή των αντικαπνιστικών πολιτικών και των νέων προϊόντων νικοτίνης.



Πηγή: Σύνθεση βάσει WHO (2024), Hatsukami et al. (2020), O'Connor et al. (2022).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

### Είδη Καπνίσματος

Το κάπνισμα αποτελεί μία από τις σημαντικότερες απειλές για τη δημόσια υγεία σε παγκόσμιο επίπεδο και αναγνωρίζεται ως ένας από τους κυριότερους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση χρόνιων νοσημάτων. Η συστηματική χρήση προϊόντων καπνού σχετίζεται άμεσα με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα, κυρίως λόγω της επίδρασής της στο καρδιαγγειακό, αναπνευστικό και νεοπλασματικό σύστημα. Παράλληλα, οι επιπτώσεις του καπνίσματος δεν περιορίζονται μόνο στους ενεργητικούς καπνιστές, αλλά επεκτείνονται και στους μη καπνιστές που εκτίθενται ακούσια στον καπνό, καθώς και στους χρήστες νεότερων προϊόντων νικοτίνης, όπως τα ηλεκτρονικά τσιγάρα και τα προϊόντα θερμαινόμενου καπνού.

Κατά τις τελευταίες δεκαετίες, η καπνιστική συμπεριφορά έχει διαφοροποιηθεί σημαντικά, καθώς η χρήση καπνού δεν αφορά πλέον αποκλειστικά το συμβατικό τσιγάρο. Η ανάπτυξη νέων μορφών κατανάλωσης νικοτίνης έχει δημιουργήσει νέα δεδομένα για τη δημόσια υγεία, ενώ παράλληλα έχει αυξήσει την ανάγκη διερεύνησης των επιπτώσεων κάθε μορφής καπνίσματος στον ανθρώπινο οργανισμό. Η διαφοροποίηση αυτή έχει ιδιαίτερη σημασία, καθώς οι διάφορες μορφές έκθεσης στον καπνό επηρεάζουν με διαφορετικό τρόπο τη λειτουργία του καρδιαγγειακού και αναπνευστικού συστήματος και σχετίζονται με διαφορετικούς βαθμούς κινδύνου για την υγεία.

Στην Ελλάδα, το κάπνισμα εξακολουθεί να αποτελεί σοβαρό κοινωνικό και υγειονομικό πρόβλημα, παρά τις προσπάθειες περιορισμού της κατανάλωσης καπνού μέσω αντικαπνιστικών πολιτικών και προγραμμάτων πρόληψης. Η καπνιστική συμπεριφορά παραμένει στενά συνδεδεμένη με κοινωνικές συνήθειες και πολιτισμικές αντιλήψεις, γεγονός που δυσχεραίνει τη μείωση της χρήσης καπνικών προϊόντων. Ταυτόχρονα, η αυξανόμενη χρήση ηλεκτρονικών τσιγάρων και άλλων νέων προϊόντων νικοτίνης, ιδιαίτερα μεταξύ των νέων, προκαλεί έντονο προβληματισμό στην επιστημονική κοινότητα, καθώς ενδέχεται να συμβάλει στη διατήρηση ή ακόμη και στην αύξηση της εξάρτησης από τη νικοτίνη.

### 2.1 Ενεργητικό Κάπνισμα

Το ενεργητικό κάπνισμα αναφέρεται στην άμεση και εκούσια εισπνοή καπνού που παράγεται από την καύση προϊόντων καπνού, όπως τα τσιγάρα, τα πούρα και ο καπνός πίπας. Πρόκειται για τη συχνότερη μορφή χρήσης καπνού και τη βασική αιτία των περισσότερων νοσημάτων που σχετίζονται με το κάπνισμα. Κατά τη διαδικασία καύσης του καπνού παράγεται ένα πολύπλοκο μίγμα χημικών ουσιών, το οποίο περιλαμβάνει περισσότερες από 7.000 ενώσεις, πολλές από τις οποίες χαρακτηρίζονται ως τοξικές, καρκινογόνες και ιδιαίτερα επιβλαβείς για το ανθρώπινο σώμα (Münzel et al., 2026).

Μεταξύ των σημαντικότερων ουσιών που περιέχονται στον καπνό συγκαταλέγονται η νικοτίνη, το μονοξείδιο του άνθρακα, οι πολυκυκλικοί αρωματικοί υδρογονάνθρακες, οι νιτροζαμίνες, οι πτητικές οργανικές ενώσεις και διάφορα βαρέα μέταλλα. Η νικοτίνη αποτελεί τη βασική εθιστική ουσία του καπνού και είναι υπεύθυνη για την ανάπτυξη και

διατήρηση της εξάρτησης. Η ουσία αυτή δρα στο κεντρικό νευρικό σύστημα μέσω της ενεργοποίησης των νικοτινικών υποδοχέων ακετυλοχολίνης, προκαλώντας την απελευθέρωση νευροδιαβιβαστών, κυρίως ντοπαμίνης. Η αυξημένη παραγωγή ντοπαμίνης συνδέεται με το αίσθημα ευχαρίστησης και επιβράβευσης, γεγονός που οδηγεί στη διατήρηση της καπνιστικής συμπεριφοράς και στη δυσκολία διακοπής του καπνίσματος.

Η χρόνια έκθεση στις τοξικές ουσίες του καπνού προκαλεί σημαντικές βλάβες στο καρδιαγγειακό σύστημα. Ένας από τους βασικότερους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς είναι η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, δηλαδή η διαταραχή της φυσιολογικής λειτουργίας του ενδοθηλίου των αγγείων. Η βλάβη αυτή οδηγεί σε μειωμένη αγγειοδιαστολή, αυξημένη αγγειακή φλεγμονή και ενεργοποίηση θρομβωτικών μηχανισμών. Παράλληλα, το κάπνισμα προκαλεί αυξημένο οξειδωτικό στρες, δηλαδή υπερβολική παραγωγή ελευθέρων ριζών, οι οποίες καταστρέφουν κυτταρικές δομές και επιταχύνουν τη διαδικασία της αθηροσκλήρωσης (Sudano et al., 2018).

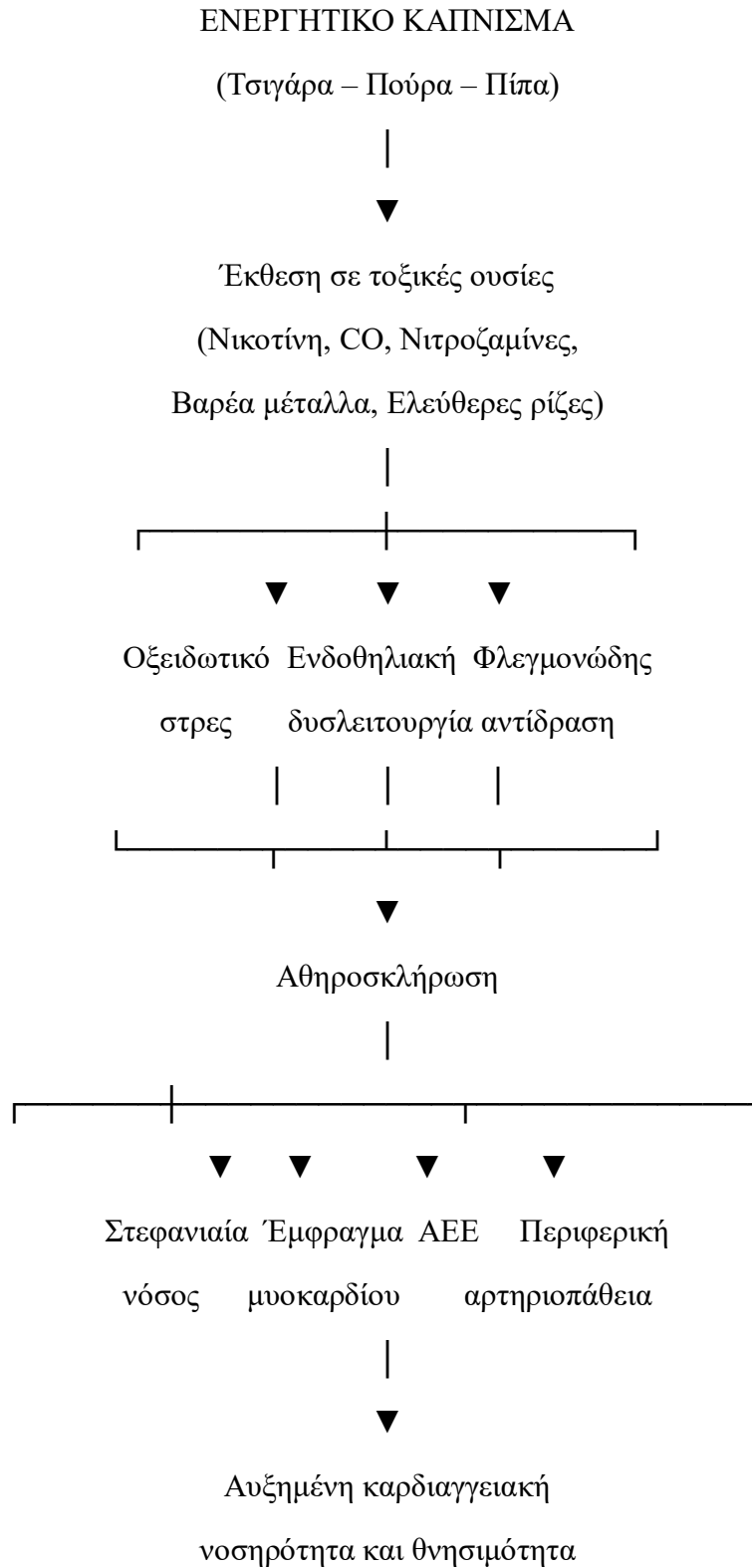
Επιπλέον, το μονοξείδιο του άνθρακα που περιέχεται στον καπνό συνδέεται με την αιμοσφαιρίνη του αίματος, μειώνοντας τη δυνατότητα μεταφοράς οξυγόνου στους ιστούς. Η κατάσταση αυτή αυξάνει το έργο της καρδιάς και επιβαρύνει ιδιαίτερα τα άτομα με προϋπάρχουσα καρδιαγγειακή νόσο. Παράλληλα, η νικοτίνη προκαλεί αύξηση της αρτηριακής πίεσης και του καρδιακού ρυθμού μέσω ενεργοποίησης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, γεγονός που ενισχύει ακόμη περισσότερο τον καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Το ενεργητικό κάπνισμα έχει συσχετιστεί με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, εμφράγματος του μυοκαρδίου, αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, περιφερικής αρτηριοπάθειας και καρδιακής ανεπάρκειας. Παράλληλα, αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για καρκίνο του πνεύμονα, καρκίνο του λάρυγγα, καρκίνο της ουροδόχου κύστης και άλλες μορφές κακοήθειας. Επιπλέον, το κάπνισμα συνδέεται με χρόνια αναπνευστικά νοσήματα, όπως η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και το εμφύσημα. Σύμφωνα με τον World Health Organization, η χρήση καπνού ευθύνεται για περισσότερους από οκτώ εκατομμύρια θανάτους ετησίως παγκοσμίως, γεγονός που καταδεικνύει τη σοβαρότητα των συνεπειών του καπνίσματος στη δημόσια υγεία (WHO, 2024).

Στην Ελλάδα, το ενεργητικό κάπνισμα εξακολουθεί να εμφανίζει υψηλή συχνότητα, παρά τη σταδιακή μείωση που παρατηρείται τα τελευταία χρόνια. Η υψηλή κατανάλωση καπνού συνδέεται με σημαντική επιβάρυνση του συστήματος υγείας, λόγω των αυξημένων αναγκών νοσηλείας και θεραπείας των σχετιζόμενων νοσημάτων. Επιπλέον, κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες, όπως το μορφωτικό επίπεδο, το οικογενειακό περιβάλλον και οι συνθήκες εργασίας, φαίνεται να επηρεάζουν σημαντικά τη συχνότητα και τη διατήρηση της καπνιστικής συμπεριφοράς.

Παρά τις διεθνείς προσπάθειες περιορισμού του καπνίσματος, η καπνοβιομηχανία συνεχίζει να αναπτύσσει νέες στρατηγικές προώθησης προϊόντων νικοτίνης, ιδιαίτερα προς τους νέους και τους εφήβους. Η διαφήμιση νέων μορφών κατανάλωσης νικοτίνης και η προβολή τους ως λιγότερο επιβλαβών επιλογών δημιουργούν σημαντικές προκλήσεις για τη δημόσια υγεία και τις πολιτικές πρόληψης (O'Connor, 2022).

**Σχήμα 2.** Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί μέσω των οποίων το ενεργητικό κάπνισμα συμβάλλει στην ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων. Προσαρμοσμένο από Münzel et al. (2026), Sudano et al. (2018) και WHO (2024).



## 2.2 Παθητικό Κάπνισμα

Το παθητικό κάπνισμα, γνωστό και ως έκθεση σε καπνό περιβάλλοντος, αφορά την ακούσια εισπνοή καπνού από άτομα που δεν καπνίζουν. Ο καπνός αυτός προέρχεται τόσο από την καύση του τσιγάρου όσο και από τον καπνό που εκπνέει ο ενεργητικός καπνιστής. Παρότι οι μη καπνιστές δεν χρησιμοποιούν άμεσα προϊόντα καπνού, εκτίθενται σε σημαντικές ποσότητες τοξικών και καρκινογόνων ουσιών, γεγονός που μπορεί να προκαλέσει σοβαρές επιπτώσεις στην υγεία τους (CDC, 2024).

Το παθητικό κάπνισμα θεωρείται ιδιαίτερα επικίνδυνο, καθώς ακόμη και χαμηλά επίπεδα έκθεσης μπορούν να επηρεάσουν τη λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος. Οι τοξικές ουσίες του καπνού προκαλούν αγγειακή δυσλειτουργία, αυξάνουν τη φλεγμονώδη δραστηριότητα και ενεργοποιούν μηχανισμούς θρόμβωσης, οδηγώντας σε αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Μελέτες έχουν δείξει ότι τα άτομα που εκτίθενται συστηματικά σε καπνό περιβάλλοντος παρουσιάζουν αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, υπέρτασης και εγκεφαλικού επεισοδίου (Song et al., 2026).

Ιδιαίτερα ευάλωτες ομάδες αποτελούν τα παιδιά, οι ηλικιωμένοι και τα άτομα με χρόνια νοσήματα. Στα παιδιά, η έκθεση στον καπνό σχετίζεται με αυξημένη συχνότητα αναπνευστικών λοιμώξεων, άσθματος, μέσης ωτίτιδας και διαταραχών της πνευμονικής ανάπτυξης. Επιπλέον, η έκθεση παιδιών σε καπνιστικό περιβάλλον έχει συνδεθεί με αυξημένη πιθανότητα ανάπτυξης καπνιστικής συμπεριφοράς κατά την εφηβεία και την ενήλικη ζωή.

Στην Ελλάδα, παρά την εφαρμογή αντικαπνιστικής νομοθεσίας, σημαντικό ποσοστό του πληθυσμού εξακολουθεί να εκτίθεται σε παθητικό κάπνισμα, ιδιαίτερα σε οικογενειακά περιβάλλοντα και χώρους ψυχαγωγίας. Η ανεπαρκής εφαρμογή των αντικαπνιστικών μέτρων και η κοινωνική ανοχή απέναντι στο κάπνισμα εξακολουθούν να αποτελούν σημαντικά εμπόδια για την αποτελεσματική προστασία των μη καπνιστών (ΕΟΔΥ, 2023).

Η προστασία του πληθυσμού από το παθητικό κάπνισμα αποτελεί βασική προτεραιότητα των πολιτικών δημόσιας υγείας. Για τον λόγο αυτό, πολλές χώρες έχουν υιοθετήσει αυστηρές αντικαπνιστικές πολιτικές, όπως η πλήρης απαγόρευση καπνίσματος σε κλειστούς δημόσιους χώρους, σε χώρους εργασίας και σε μέσα μαζικής μεταφοράς. Τα μέτρα αυτά έχουν συμβάλει σημαντικά στη μείωση της έκθεσης στον καπνό και στη βελτίωση της υγείας του πληθυσμού.

**Πίνακας 1.** Επιπτώσεις της έκθεσης σε παθητικό κάπνισμα ανά πληθυσμιακή ομάδα.

| <b>Πληθυσμιακή ομάδα</b>           | <b>Κύριες επιπτώσεις</b>                                  |
|------------------------------------|-----------------------------------------------------------|
| Ενήλικες                           | Στεφανιαία νόσος, υπέρταση, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο |
| Ασθενείς με καρδιαγγειακά νοσήματα | Επιδείνωση συμπτωμάτων, αυξημένος κίνδυνος επιπλοκών      |
| Παιδιά                             | Άσθμα, λοιμώξεις αναπνευστικού, μέση ωτίτιδα              |
| Βρέφη                              | Αυξημένος κίνδυνος αιφνίδιου βρεφικού θανάτου             |
| Ηλικιωμένοι                        | Επιβάρυνση αναπνευστικού και καρδιαγγειακού συστήματος    |

## 2.3 Ηλεκτρονικό Τσιγάρο

Το ηλεκτρονικό τσιγάρο αποτελεί μία σύγχρονη μορφή χορήγησης νικοτίνης, η οποία λειτουργεί μέσω της αεροποίησης ειδικού υγρού αντί της καύσης καπνού. Τα περισσότερα προϊόντα ηλεκτρονικού τσιγάρου περιέχουν νικοτίνη, προπυλενογλυκόλη, φυτική γλυκερίνη και διάφορες αρωματικές ουσίες, ενώ η χρήση τους είναι γνωστή ως *vaping* ή «άτμισμα» (Tansawet et al., 2025).

Η εμφάνιση των ηλεκτρονικών τσιγάρων συνδέθηκε με την ιδέα της μείωσης της βλάβης από το συμβατικό κάπνισμα. Ωστόσο, παρά το γεγονός ότι εκθέτουν τον χρήστη σε μικρότερο αριθμό τοξικών ουσιών σε σχέση με τα συμβατικά τσιγάρα, δεν θεωρούνται ασφαλή προϊόντα. Η επιστημονική κοινότητα εξακολουθεί να διερευνά τις μακροχρόνιες επιπτώσεις τους, ιδιαίτερα όσον αφορά τη λειτουργία του καρδιαγγειακού και αναπνευστικού συστήματος.

Έρευνες έχουν δείξει ότι η χρήση ηλεκτρονικού τσιγάρου μπορεί να προκαλέσει αυξημένο οξειδωτικό στρες, φλεγμονή και δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, επηρεάζοντας αρνητικά την αγγειακή λειτουργία (Simovic et al., 2025). Παράλληλα, η νικοτίνη που περιέχουν τα περισσότερα προϊόντα *vaping* αυξάνει τον καρδιακό ρυθμό και την αρτηριακή πίεση, ενώ μπορεί να συμβάλει στην ανάπτυξη εξάρτησης, ιδιαίτερα στους νέους.

Τα τελευταία χρόνια, η χρήση ηλεκτρονικού τσιγάρου παρουσιάζει αυξητική τάση στους εφήβους και στους νεαρούς ενήλικες. Οι αρωματικές ουσίες, ο σύγχρονος σχεδιασμός των συσκευών και η αντίληψη ότι πρόκειται για λιγότερο επιβλαβή προϊόντα συμβάλλουν σημαντικά στην εξάπλωσή τους. Παράλληλα, ιδιαίτερη ανησυχία προκαλεί το φαινόμενο της διπλής χρήσης, δηλαδή της ταυτόχρονης χρήσης συμβατικών και ηλεκτρονικών τσιγάρων, καθώς η πρακτική αυτή μπορεί να αυξήσει συνολικά την έκθεση του οργανισμού σε τοξικές ουσίες.

Η αυξανόμενη χρήση ηλεκτρονικών τσιγάρων στις νεαρές ηλικίες έχει οδηγήσει διεθνείς οργανισμούς δημόσιας υγείας στην ανάγκη εφαρμογής αυστηρότερων ρυθμιστικών πολιτικών και ενίσχυσης της έρευνας σχετικά με τη μακροχρόνια ασφάλεια των προϊόντων αυτών. Ο World Health Organization υπογραμμίζει την ανάγκη συνεχούς παρακολούθησης της χρήσης ηλεκτρονικών τσιγάρων και εφαρμογής μέτρων προστασίας των νέων από την εξάρτηση στη νικοτίνη και τις πιθανές επιπτώσεις τους στην υγεία (WHO, 2024).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

### Συστατικά του Καπνού και Παθοφυσιολογικές Επιδράσεις στον Ανθρώπινο Οργανισμό

Ο καπνός του τσιγάρου αποτελεί ένα εξαιρετικά σύνθετο χημικό μίγμα, το οποίο περιλαμβάνει χιλιάδες ουσίες με τοξική, ερεθιστική, μεταλλαξιογόνο και καρκινογόνο δράση. Η καύση του καπνού οδηγεί στην παραγωγή περισσότερων από 7.000 χημικών ενώσεων, εκ των οποίων εκατοντάδες θεωρούνται άμεσα επιβλαβείς για τον ανθρώπινο οργανισμό, ενώ περισσότερες από 70 έχουν αναγνωριστεί ως καρκινογόνες ουσίες από διεθνείς οργανισμούς δημόσιας υγείας (WHO, 2024). Οι ουσίες αυτές εισέρχονται στον οργανισμό κυρίως μέσω της εισπνοής και επηρεάζουν πολλαπλά συστήματα, προκαλώντας εκτεταμένες βλάβες τόσο σε κυτταρικό όσο και σε ιστικό επίπεδο.

Η τοξικότητα του καπνού σχετίζεται όχι μόνο με τη χημική σύσταση των παραγόμενων ουσιών αλλά και με τη χρόνια και επαναλαμβανόμενη έκθεση του οργανισμού σε αυτές. Η συνεχής εισπνοή τοξικών ενώσεων προκαλεί μια σειρά από παθοφυσιολογικές μεταβολές, οι οποίες περιλαμβάνουν ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, αυξημένο οξειδωτικό στρες, χρόνια συστηματική φλεγμονή, διαταραχή της αγγειακής λειτουργίας και ενεργοποίηση θρομβωτικών μηχανισμών. Οι μηχανισμοί αυτοί αποτελούν τη βάση για την ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων, όπως η στεφανιαία νόσος, το έμφραγμα του μυοκαρδίου, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και η περιφερική αρτηριοπάθεια (Fu et al., 2024).

Παράλληλα, η χρόνια έκθεση στις ουσίες του καπνού επηρεάζει σημαντικά το αναπνευστικό σύστημα, προκαλώντας φλεγμονώδεις και εκφυλιστικές αλλοιώσεις στους αεραγωγούς και στον πνευμονικό ιστό. Η επίδραση αυτή σχετίζεται με την εμφάνιση χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας, εμφυσήματος και καρκίνου του πνεύμονα. Επιπλέον, οι επιπτώσεις του καπνού δεν περιορίζονται στους ενεργητικούς καπνιστές αλλά παρατηρούνται και στα άτομα που εκτίθενται παθητικά στον καπνό, γεγονός που καθιστά το κάπνισμα ένα πολυδιάστατο πρόβλημα δημόσιας υγείας.

Μεταξύ των σημαντικότερων συστατικών του καπνού συγκαταλέγονται η νικοτίνη, το μονοξείδιο του άνθρακα και οι οξειδωτικές ουσίες. Οι παράγοντες αυτοί διαδραματίζουν καθοριστικό ρόλο στην ανάπτυξη των παθολογικών επιδράσεων του καπνίσματος και θεωρούνται βασικοί μηχανισμοί μέσω των οποίων ο καπνός προκαλεί αγγειακή βλάβη και καρδιαγγειακή νόσο.

Στην Ελλάδα, η υψηλή συχνότητα καπνίσματος έχει οδηγήσει σε σημαντική επιβάρυνση της δημόσιας υγείας και του συστήματος περίθαλψης. Οι επιπτώσεις των τοξικών συστατικών του καπνού σχετίζονται με αυξημένη νοσηρότητα, αυξημένες ανάγκες νοσηλείας και σημαντικό οικονομικό κόστος για το σύστημα υγείας (Κυριόπουλος & Τούντας, 2018).

Παράλληλα, ελληνικές μελέτες επισημαίνουν ότι η χρόνια έκθεση στα συστατικά του καπνού συνδέεται με αυξημένη εμφάνιση καρδιαγγειακών και αναπνευστικών νοσημάτων στον ελληνικό πληθυσμό (Αντωνίου & Παπαδάκη, 2019).

### 3.1 Νικοτίνη

Η νικοτίνη αποτελεί το κυριότερο εθιστικό συστατικό του καπνού και είναι υπεύθυνη για την ανάπτυξη και διατήρηση της εξάρτησης στους καπνιστές. Πρόκειται για μία αλκαλοειδή ουσία, η οποία απορροφάται ταχύτατα από το αναπνευστικό σύστημα και μεταφέρεται μέσω της κυκλοφορίας του αίματος στον εγκέφαλο μέσα σε ελάχιστα δευτερόλεπτα από την εισπνοή του καπνού (Münzel et al., 2026). Η γρήγορη αυτή μεταφορά αποτελεί βασικό στοιχείο της εξαρτησιογόνου δράσης της, καθώς ενισχύει άμεσα τους μηχανισμούς ανταμοιβής του εγκεφάλου.

Η νικοτίνη δρα κυρίως μέσω της ενεργοποίησης των νικοτινικών υποδοχέων ακετυλοχολίνης στο κεντρικό και περιφερικό νευρικό σύστημα. Η ενεργοποίηση των υποδοχέων αυτών προκαλεί αυξημένη απελευθέρωση διαφόρων νευροδιαβιβαστών, όπως η ντοπαμίνη, η νοραδρεναλίνη, η αδρεναλίνη και η σεροτονίνη. Η ντοπαμίνη διαδραματίζει ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο, καθώς σχετίζεται με το αίσθημα ευχαρίστησης, ανταμοιβής και ψυχολογικής ανακούφισης που βιώνει ο καπνιστής μετά τη χρήση καπνού (Roy et al., 2017).

Η επαναλαμβανόμενη έκθεση στη νικοτίνη προκαλεί σταδιακά νευροβιολογικές προσαρμογές στον εγκέφαλο, οδηγώντας στην ανάπτυξη ανοχής και εξάρτησης. Με την πάροδο του χρόνου, ο οργανισμός απαιτεί μεγαλύτερες ποσότητες νικοτίνης για να επιτύχει το ίδιο επίπεδο ευχαρίστησης ή ψυχολογικής ανακούφισης. Ως αποτέλεσμα, η διακοπή του καπνίσματος συνοδεύεται από στερητικά συμπτώματα, όπως άγχος, εκνευρισμό, δυσκολία συγκέντρωσης, αϋπνία και έντονη επιθυμία για κάπνισμα, γεγονός που δυσχεραίνει σημαντικά την προσπάθεια απεξάρτησης.

Πέρα από τη νευρολογική της δράση, η νικοτίνη ασκεί σημαντικές επιδράσεις και στο καρδιαγγειακό σύστημα. Μέσω ενεργοποίησης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος προκαλεί αύξηση της αρτηριακής πίεσης, του καρδιακού ρυθμού και της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου. Παράλληλα, ενισχύει την αγγειοσύσπαση και αυξάνει τις ανάγκες του καρδιακού μυός σε οξυγόνο, επιβαρύνοντας ιδιαίτερα άτομα με προϋπάρχουσα καρδιαγγειακή νόσο.

Η χρόνια έκθεση στη νικοτίνη συμβάλλει επίσης στην εμφάνιση ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας, η οποία αποτελεί πρώιμο στάδιο της αθηροσκλήρωσης. Η νικοτίνη προάγει την παραγωγή ελευθέρων ριζών και ενισχύει τη φλεγμονώδη δραστηριότητα, οδηγώντας σε αγγειακή βλάβη και επιτάχυνση της αθηρωματικής διαδικασίας (Klein et al., 2023). Επιπλέον, επηρεάζει τη λειτουργία των αιμοπεταλίων και αυξάνει την πιθανότητα σχηματισμού θρόμβων, γεγονός που σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου και αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου.

Στην ελληνική πραγματικότητα, η εξάρτηση από τη νικοτίνη παραμένει ιδιαίτερα υψηλή, ενώ σημαντικό ποσοστό καπνιστών δυσκολεύεται να διακόψει το κάπνισμα λόγω των έντονων νευροβιολογικών και ψυχολογικών μηχανισμών εξάρτησης (Καραβοκύρης & Σταυρόπουλος, 2021). Επιπλέον, η αυξημένη χρήση ηλεκτρονικών τσιγάρων από νέους και εφήβους έχει δημιουργήσει νέες μορφές έκθεσης στη νικοτίνη, ενισχύοντας τον προβληματισμό σχετικά με την εμφάνιση εξάρτησης σε μικρότερες ηλικίες (Παπαδημητρίου & Νικολάου, 2020).

Σήμερα, η νικοτίνη χορηγείται όχι μόνο μέσω των συμβατικών τσιγάρων αλλά και μέσω ηλεκτρονικών τσιγάρων, προϊόντων θερμαινόμενου καπνού και άλλων εναλλακτικών μορφών χρήσης νικοτίνης. Παρότι ορισμένα από τα προϊόντα αυτά προωθούνται ως λιγότερο επιβλαβή, η νικοτίνη εξακολουθεί να αποτελεί ουσία υψηλής εξαρτησιογόνου δράσης και σημαντικού καρδιαγγειακού κινδύνου (Fu et al., 2024).

### **3.2 Μονοξείδιο του Άνθρακα**

Το μονοξείδιο του άνθρακα (CO) αποτελεί ένα από τα πιο επικίνδυνα τοξικά αέρια που περιέχονται στον καπνό του τσιγάρου. Παράγεται κατά την ατελή καύση του καπνού και χαρακτηρίζεται από το γεγονός ότι είναι άχρωμο και άοσμο, γεγονός που καθιστά δύσκολη την ανίχνευσή του από τον άνθρωπο. Η τοξικότητά του σχετίζεται κυρίως με την ικανότητά του να παρεμβαίνει στη μεταφορά οξυγόνου στους ιστούς, προκαλώντας ιστική υποξία και σημαντική επιβάρυνση του καρδιαγγειακού συστήματος (Roy et al., 2017).

Μετά την εισπνοή του, το CO συνδέεται με την αιμοσφαιρίνη σχηματίζοντας καρβοξυαιμοσφαιρίνη. Η συγγένεια του μονοξειδίου του άνθρακα με την αιμοσφαιρίνη είναι περίπου 200 φορές μεγαλύτερη από εκείνη του οξυγόνου, με αποτέλεσμα να μειώνεται δραματικά η δυνατότητα μεταφοράς οξυγόνου στους ιστούς (Fu et al., 2024). Η κατάσταση αυτή προκαλεί μειωμένη οξυγόνωση του μυοκαρδίου και αυξημένο φορτίο στην καρδιακή λειτουργία.

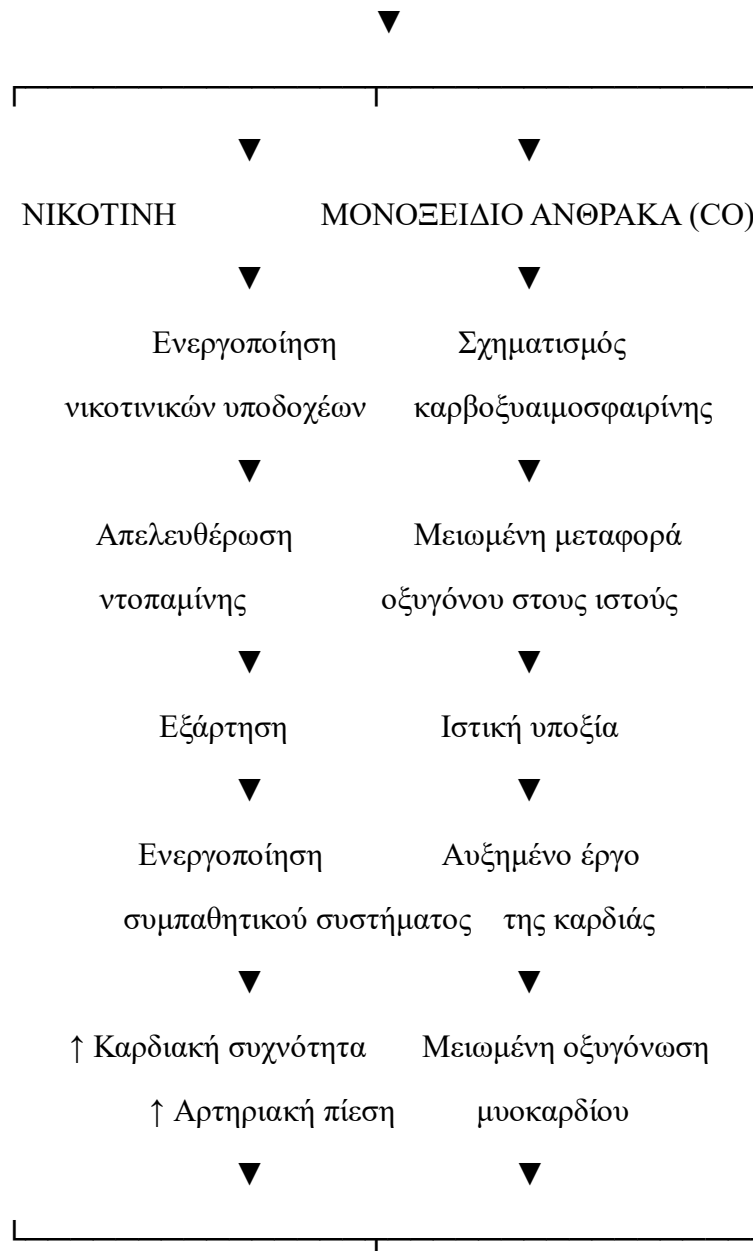
Η υποξία που προκαλείται από το CO είναι ιδιαίτερα επικίνδυνη για άτομα με στεφανιαία νόσο ή άλλες καρδιαγγειακές παθήσεις, καθώς μπορεί να οδηγήσει σε στηθάγχη, ισχαιμία και οξέα καρδιαγγειακά επεισόδια. Παράλληλα, το μονοξείδιο του άνθρακα συμβάλλει στην ανάπτυξη ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας και στην επιδείνωση της αθηροσκλήρωσης μέσω αύξησης της οξειδωτικής βλάβης και ενεργοποίησης φλεγμονωδών μηχανισμών (Klein et al., 2023).

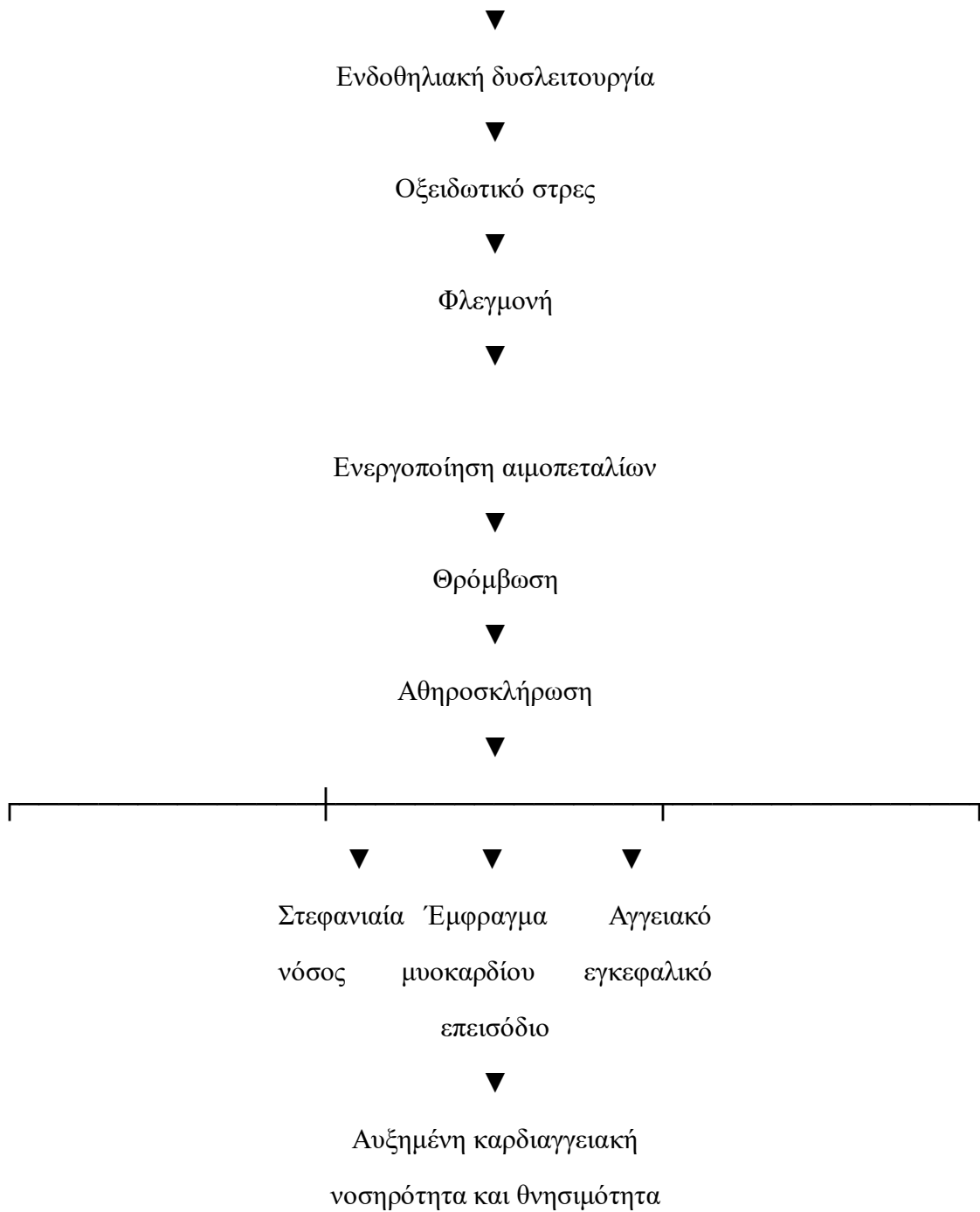
Επιπλέον, η χρόνια έκθεση σε CO επηρεάζει τη λειτουργία των αιμοπεταλίων και αυξάνει την πιθανότητα θρομβωτικών επεισοδίων. Η διαταραχή αυτή συμβάλλει στην αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου και αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων στους καπνιστές. Οι επιπτώσεις του μονοξειδίου του άνθρακα παρατηρούνται όχι μόνο στους ενεργητικούς καπνιστές αλλά και στα άτομα που εκτίθενται σε παθητικό κάπνισμα.

Στην Ελλάδα, η χρόνια έκθεση σε καπνό περιβάλλοντος εξακολουθεί να αποτελεί σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας, παρά την εφαρμογή αντικαπνιστικής νομοθεσίας. Ο Εθνικός Οργανισμός Δημόσιας Υγείας επισημαίνει ότι η έκθεση σε μονοξείδιο του άνθρακα και άλλες τοξικές ουσίες του καπνού σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών και αναπνευστικών νοσημάτων τόσο στους ενεργητικούς όσο και στους παθητικούς καπνιστές (ΕΟΔΥ, 2023).

**Σχήμα 3.** Μηχανισμοί μέσω των οποίων η νικοτίνη και το μονοξείδιο του άνθρακα συμβάλλουν στην ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η νικοτίνη δρα κυρίως μέσω ενεργοποίησης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και πρόκλησης εξάρτησης, ενώ το μονοξείδιο του άνθρακα μειώνει τη μεταφορά οξυγόνου στους ιστούς μέσω σχηματισμού καρβοξυαιμοσφαιρίνης. Και οι δύο παράγοντες συμβάλλουν στην ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, στο οξειδωτικό στρες, στη φλεγμονή και στην αθηροσκλήρωση. Προσαρμοσμένο από Roy et al. (2017), Klein et al. (2023), Fu et al. (2024), Münzel et al. (2026) και ΕΟΔΥ (2023).

## ΚΑΠΝΟΣ ΤΣΙΓΑΡΟΥ





### 3.3 Οξειδωτικές Ουσίες και Οξειδωτικό Στρες

Ο καπνός του τσιγάρου περιέχει μεγάλο αριθμό οξειδωτικών ουσιών και ελευθέρων ριζών, οι οποίες θεωρούνται βασικοί παράγοντες πρόκλησης κυτταρικών και αγγειακών βλαβών. Οι ελεύθερες ρίζες οξυγόνου και αζώτου επιδρούν σε κυτταρικά συστατικά, όπως τα λιπίδια, οι πρωτεΐνες και το DNA, οδηγώντας σε κυτταρική δυσλειτουργία και ενεργοποίηση φλεγμονωδών μηχανισμών (Caliri et al., 2021).

Το οξειδωτικό στρες αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς μέσω των οποίων το κάπνισμα προκαλεί καρδιαγγειακή νόσο. Η υπερβολική παραγωγή ελευθέρων ριζών μειώνει τη βιοδιαθεσιμότητα του μονοξειδίου του αζώτου, το οποίο είναι απαραίτητο για τη φυσιολογική αγγειοδιαστολή. Ως αποτέλεσμα, προκαλείται ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, αγγειακή φλεγμονή και επιτάχυνση της αθηροσκλήρωσης (Emma et al., 2022).

Παράλληλα, οι οξειδωτικές ουσίες προκαλούν βλάβες στα μιτοχόνδρια, διαταράσσοντας την παραγωγή κυτταρικής ενέργειας και ενισχύοντας την κυτταρική απόπτωση. Η μιτοχονδριακή δυσλειτουργία σχετίζεται με υπέρταση, καρδιακή ανεπάρκεια και αγγειακές επιπλοκές σε χρόνιους καπνιστές (Dikalov et al., 2019).

Σημαντική είναι επίσης η επίδραση του καπνίσματος στη χρόνια συστηματική φλεγμονή. Το κάπνισμα αυξάνει τα επίπεδα προφλεγμονωδών κυτοκινών και ενισχύει τη φλεγμονώδη δραστηριότητα, η οποία θεωρείται βασικός παράγοντας ανάπτυξης και εξέλιξης καρδιαγγειακών νοσημάτων (Loffredo et al., 2025). Η χρόνια φλεγμονή συμβάλλει στην αποσταθεροποίηση των αθηρωματικών πλακών και αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης οξέων καρδιαγγειακών επεισοδίων.

Ελληνικές μελέτες υπογραμμίζουν ότι το οξειδωτικό στρες αποτελεί βασικό μηχανισμό μέσω του οποίου το κάπνισμα επιδρά αρνητικά στο καρδιαγγειακό σύστημα. Η χρόνια έκθεση στις τοξικές ουσίες του καπνού σχετίζεται με αυξημένη φλεγμονώδη δραστηριότητα, αγγειακή δυσλειτουργία και επιτάχυνση της αγγειακής γήρανσης στον ελληνικό πληθυσμό (Αντωνίου & Παπαδάκη, 2019· Σαρρής & Γεωργίου, 2022).

Οι οξειδωτικές επιδράσεις δεν περιορίζονται μόνο στα συμβατικά τσιγάρα αλλά παρατηρούνται και στη χρήση ηλεκτρονικών τσιγάρων και προϊόντων θερμαινόμενου καπνού. Παρότι ορισμένα από τα νέα προϊόντα φαίνεται να παράγουν μικρότερες ποσότητες τοξικών ουσιών, εξακολουθούν να προκαλούν σημαντικό οξειδωτικό στρες και αγγειακή βλάβη (Emma et al., 2022).

Συνολικά, η νικοτίνη, το μονοξείδιο του άνθρακα και οι οξειδωτικές ουσίες αποτελούν βασικούς παθογενετικούς παράγοντες του καπνού και συμβάλλουν καθοριστικά στην ανάπτυξη και εξέλιξη καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η εις βάθος κατανόηση των μηχανισμών δράσης τους είναι απαραίτητη για τη διαμόρφωση αποτελεσματικών στρατηγικών πρόληψης, θεραπευτικής παρέμβασης και πολιτικών δημόσιας υγείας που στοχεύουν στη μείωση της κατανάλωσης καπνού και στην προστασία της υγείας του πληθυσμού.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

### Εξάρτηση από τη Νικοτίνη

Η εξάρτηση από τη νικοτίνη αποτελεί μία από τις συχνότερες και ισχυρότερες μορφές χημικής εξάρτησης παγκοσμίως και συνδέεται άμεσα με τη διατήρηση της καπνιστικής συμπεριφοράς. Η νικοτίνη, ως κύρια ψυχοδραστική ουσία του καπνού, χαρακτηρίζεται από ιδιαίτερα υψηλή εθιστική ικανότητα, καθώς επηρεάζει άμεσα τους νευροβιολογικούς μηχανισμούς ανταμοιβής του εγκεφάλου και προκαλεί τόσο σωματική όσο και ψυχολογική εξάρτηση. Η ανάπτυξη εξάρτησης παρατηρείται όχι μόνο στους χρήστες συμβατικών τσιγάρων αλλά και στα άτομα που χρησιμοποιούν ηλεκτρονικά τσιγάρα, προϊόντα θερμαινόμενου καπνού και άλλες μορφές χορήγησης νικοτίνης (Dorotheo et al., 2024).

Η εξάρτηση από τη νικοτίνη αναγνωρίζεται σήμερα ως χρόνια, υποτροπιάζουσα και πολυπαραγοντική διαταραχή, η οποία χαρακτηρίζεται από αδυναμία ελέγχου της χρήσης, έντονη επιθυμία κατανάλωσης νικοτίνης και εμφάνιση στερητικών συμπτωμάτων κατά τη διακοπή της. Η διαταραχή αυτή δεν αφορά αποκλειστικά τη βιολογική ανάγκη λήψης της ουσίας, αλλά συνδέεται και με ψυχολογικούς, κοινωνικούς και συμπεριφορικούς παράγοντες, οι οποίοι συμβάλλουν στη διατήρηση της καπνιστικής συμπεριφοράς. Η εθιστική δράση της νικοτίνης βασίζεται κυρίως στην επίδρασή της στους νικοτινικούς υποδοχείς ακετυλοχολίνης και στη ρύθμιση των νευροδιαβιβαστικών συστημάτων του εγκεφάλου (Münzel et al., 2026).

Στην Ελλάδα, η εξάρτηση από τη νικοτίνη εξακολουθεί να αποτελεί σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας, καθώς η χώρα παρουσιάζει διαχρονικά υψηλά ποσοστά καπνιστών. Η πρώιμη έναρξη καπνίσματος, η κοινωνική αποδοχή της καπνιστικής συμπεριφοράς και η συνεχής έκθεση των νέων σε προϊόντα νικοτίνης συμβάλλουν σημαντικά στη διατήρηση υψηλών επιπέδων εξάρτησης στον πληθυσμό (Καραβοκύρης & Σταυρόπουλος, 2021· Σαρρής & Γεωργίου, 2022). Παράλληλα, η εμφάνιση νέων μορφών χρήσης νικοτίνης έχει δημιουργήσει νέα δεδομένα σχετικά με την ανάπτυξη και διατήρηση του εθισμού, ιδιαίτερα στους εφήβους και στους νεαρούς ενήλικες.

#### 4.1 Νευροβιολογία της Εξάρτησης από τη Νικοτίνη

Η εξαρτησιογόνος δράση της νικοτίνης σχετίζεται άμεσα με τη νευροβιολογική της επίδραση στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Μετά την εισπνοή του καπνού, η νικοτίνη απορροφάται ταχύτατα από τις κυψελίδες των πνευμόνων και μεταφέρεται μέσω της κυκλοφορίας του αίματος στον εγκέφαλο μέσα σε περίπου 10 έως 20 δευτερόλεπτα (Stein, 2026). Η ταχύτητα αυτή ενισχύει σημαντικά την εθιστική ικανότητα της ουσίας, καθώς προκαλεί άμεση ενεργοποίηση των συστημάτων ανταμοιβής του εγκεφάλου.

Η νικοτίνη συνδέεται με τους νικοτινικούς υποδοχείς ακετυλοχολίνης, οι οποίοι βρίσκονται σε διάφορες περιοχές του εγκεφάλου, κυρίως στο μεσομεταιχμιακό σύστημα ανταμοιβής. Η ενεργοποίηση των υποδοχέων αυτών οδηγεί σε αυξημένη απελευθέρωση νευροδιαβιβαστών, όπως η ντοπαμίνη, η νοραδρεναλίνη, η σεροτονίνη και το γ-αμινοβουτυρικό οξύ (GABA). Ιδιαίτερα σημαντική είναι η αύξηση της ντοπαμίνης, καθώς η ουσία αυτή σχετίζεται με το

αίσθημα ευχαρίστησης, επιβράβευσης και ψυχολογικής ανακούφισης που βιώνει ο καπνιστής μετά τη χρήση νικοτίνης (Dorotheo et al., 2024).

Η επαναλαμβανόμενη ενεργοποίηση του συστήματος ανταμοιβής οδηγεί σταδιακά σε νευροπροσαρμοστικές μεταβολές στον εγκέφαλο. Οι μεταβολές αυτές σχετίζονται με την ανάπτυξη ανοχής, δηλαδή της ανάγκης κατανάλωσης μεγαλύτερης ποσότητας νικοτίνης για την επίτευξη του ίδιου αποτελέσματος. Παράλληλα, η μείωση των επιπέδων νικοτίνης στον οργανισμό προκαλεί μείωση της ντοπαμινεργικής δραστηριότητας και εμφάνιση στερητικών συμπτωμάτων, γεγονός που ενισχύει την ανάγκη επαναλαμβανόμενης χρήσης.

Η εξάρτηση από τη νικοτίνη δεν περιορίζεται μόνο στη βιολογική δράση της ουσίας αλλά επηρεάζεται και από ψυχολογικούς μηχανισμούς μάθησης και συμπεριφοράς. Η χρήση καπνού συχνά συνδέεται με συγκεκριμένες καθημερινές συνήθειες, κοινωνικές δραστηριότητες ή συναισθηματικές καταστάσεις, όπως το άγχος, η χαλάρωση ή η κοινωνική συναναστροφή. Με τον τρόπο αυτό, η καπνιστική συμπεριφορά ενισχύεται όχι μόνο μέσω της φαρμακολογικής δράσης της νικοτίνης αλλά και μέσω συμπεριφορικών μηχανισμών εξάρτησης.

Σύμφωνα με ελληνικές μελέτες, η εξάρτηση από τη νικοτίνη συνδέεται στενά με κοινωνικούς και ψυχολογικούς παράγοντες, όπως το χρόνιο άγχος, οι κοινωνικές πιέσεις και η πολιτισμική αποδοχή του καπνίσματος στον ελληνικό χώρο (Αντωνίου & Παπαδάκη, 2019). Η σύνδεση αυτή καθιστά την αντιμετώπιση της εξάρτησης ιδιαίτερα σύνθετη και απαιτεί συνδυασμό βιολογικών, ψυχολογικών και κοινωνικών παρεμβάσεων.

## **4.2 Παράγοντες που Επηρεάζουν την Ανάπτυξη Εξάρτησης**

Η ανάπτυξη εξάρτησης από τη νικοτίνη αποτελεί πολυπαραγοντική διαδικασία, η οποία επηρεάζεται από βιολογικούς, γενετικούς, ψυχολογικούς, κοινωνικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες. Η αλληλεπίδραση αυτών των παραμέτρων καθορίζει τόσο την πιθανότητα έναρξης της καπνιστικής συμπεριφοράς όσο και τον βαθμό εξάρτησης που θα αναπτύξει το άτομο.

Η γενετική προδιάθεση φαίνεται να διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη εθισμού. Ορισμένα άτομα εμφανίζουν αυξημένη ευαισθησία στις επιδράσεις της νικοτίνης λόγω γενετικών διαφορών που σχετίζονται με τη λειτουργία των νικοτινικών υποδοχέων και τον μεταβολισμό της ουσίας (Stein, 2026). Οι γενετικοί αυτοί παράγοντες επηρεάζουν τόσο την ένταση της ευχαρίστησης που προκαλεί η νικοτίνη όσο και την πιθανότητα ανάπτυξης στερητικών συμπτωμάτων κατά τη διακοπή.

Ιδιαίτερα σημαντικός θεωρείται και ο ρόλος της ηλικίας έναρξης του καπνίσματος. Η έναρξη της χρήσης νικοτίνης κατά την εφηβική ηλικία σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ισχυρής εξάρτησης, καθώς ο εγκέφαλος βρίσκεται ακόμη σε φάση ανάπτυξης και εμφανίζει αυξημένη νευροβιολογική ευαισθησία στις επιδράσεις της νικοτίνης. Η πρόωπη έκθεση στη νικοτίνη μπορεί να προκαλέσει μόνιμες μεταβολές στα κυκλώματα ανταμοιβής και στον

έλεγχο της συμπεριφοράς, αυξάνοντας τη δυσκολία διακοπής του καπνίσματος αργότερα στη ζωή.

Σημαντική είναι επίσης η επίδραση κοινωνικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Η επιρροή της οικογένειας, των φίλων και του κοινωνικού περιβάλλοντος μπορεί να ενισχύσει σημαντικά την πιθανότητα έναρξης και διατήρησης της καπνιστικής συμπεριφοράς. Η έκθεση των νέων σε πρότυπα καπνίσματος, η κοινωνική αποδοχή της χρήσης καπνού και η προβολή προϊόντων νικοτίνης μέσω των μέσων ενημέρωσης και των κοινωνικών δικτύων επηρεάζουν καθοριστικά τη στάση απέναντι στο κάπνισμα (Chen et al., 2025).

Παράλληλα, ψυχολογικοί παράγοντες όπως το άγχος, η κατάθλιψη, η χαμηλή αυτοεκτίμηση και οι δυσκολίες διαχείρισης συναισθημάτων φαίνεται να συνδέονται με αυξημένη πιθανότητα ανάπτυξης εξάρτησης από τη νικοτίνη. Πολλά άτομα χρησιμοποιούν το κάπνισμα ως μηχανισμό διαχείρισης του στρες ή ως μέσο ψυχολογικής ανακούφισης, γεγονός που ενισχύει τη διατήρηση της καπνιστικής συμπεριφοράς.

Στην Ελλάδα, η πρόωπη έναρξη καπνίσματος στους εφήβους και στους νεαρούς ενήλικες αποτελεί σημαντική πρόκληση για τη δημόσια υγεία. Μελέτες δείχνουν ότι η κοινωνική επιρροή και η έκθεση σε καπνιστικά πρότυπα αυξάνουν σημαντικά την πιθανότητα ανάπτυξης εξάρτησης από τη νικοτίνη (Παπαδημητρίου & Νικολάου, 2020).

### **4.3 Στερητικό Σύνδρομο Νικοτίνης**

Η μείωση ή η διακοπή της πρόσληψης νικοτίνης συνοδεύεται συχνά από την εμφάνιση στερητικού συνδρόμου, το οποίο αποτελεί βασικό χαρακτηριστικό της εξάρτησης. Τα συμπτώματα εμφανίζονται συνήθως μέσα στις πρώτες ώρες μετά την τελευταία χρήση και μπορεί να διαρκέσουν αρκετές ημέρες ή εβδομάδες, ανάλογα με τον βαθμό εξάρτησης και τη διάρκεια καπνίσματος (Stein, 2026).

Τα συχνότερα συμπτώματα περιλαμβάνουν έντονη επιθυμία για κάπνισμα, ευερεθιστότητα, άγχος, δυσκολία συγκέντρωσης, κόπωση, διαταραχές ύπνου, αυξημένη όρεξη και καταθλιπτική διάθεση. Τα συμπτώματα αυτά σχετίζονται με τη μείωση της δραστηριότητας του συστήματος ανταμοιβής και τη μειωμένη ντοπαμινεργική διέγερση που προκαλεί η έλλειψη νικοτίνης.

Η ένταση του στερητικού συνδρόμου επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες, όπως ο βαθμός εξάρτησης, ο αριθμός τσιγάρων ημερησίως, η διάρκεια καπνίσματος και η ψυχολογική κατάσταση του ατόμου (Chen et al., 2025). Σε άτομα με υψηλή εξάρτηση, τα στερητικά συμπτώματα μπορεί να είναι ιδιαίτερα έντονα και να δυσχεραίνουν σημαντικά τη διακοπή του καπνίσματος.

Η εμφάνιση στερητικών συμπτωμάτων αποτελεί βασικό μηχανισμό διατήρησης της εξάρτησης, καθώς πολλοί καπνιστές συνεχίζουν τη χρήση νικοτίνης προκειμένου να αποφύγουν τη δυσφορία της αποχής. Με τον τρόπο αυτό δημιουργείται ένας φαύλος κύκλος εξάρτησης, στον οποίο η χρήση καπνού λειτουργεί τόσο ως μέσο πρόκλησης ευχαρίστησης όσο και ως μέσο αποφυγής των στερητικών συμπτωμάτων (Dorotheo et al., 2024).

Ελληνικές έρευνες υπογραμμίζουν ότι το στερητικό σύνδρομο αποτελεί έναν από τους βασικότερους λόγους αποτυχίας των προσπαθειών διακοπής καπνίσματος, καθώς τα σωματικά και ψυχολογικά συμπτώματα επηρεάζουν σημαντικά την καθημερινή λειτουργικότητα και την ποιότητα ζωής των καπνιστών (Αντωνίου & Παπαδάκη, 2019).

#### **4.4 Εξάρτηση από Νέα Προϊόντα Νικοτίνης**

Η αυξανόμενη χρήση ηλεκτρονικών τσιγάρων και άλλων νέων προϊόντων νικοτίνης έχει μεταβάλει σημαντικά το τοπίο της εξάρτησης από τη νικοτίνη. Παρότι τα προϊόντα αυτά συχνά προβάλλονται ως λιγότερο επιβλαβείς εναλλακτικές μορφές κατανάλωσης, εξακολουθούν να παρέχουν σημαντικές ποσότητες νικοτίνης και να διατηρούν τον εθισμό (Mihălțan et al., 2026).

Ιδιαίτερη ανησυχία προκαλεί η αυξημένη χρήση ηλεκτρονικών τσιγάρων από εφήβους και νεαρούς ενήλικες. Οι αρωματικές ουσίες, ο σύγχρονος σχεδιασμός των συσκευών και η υψηλή περιεκτικότητα πολλών προϊόντων σε νικοτίνη συμβάλλουν στην ταχεία ανάπτυξη εξάρτησης. Παράλληλα, η αντίληψη ότι τα προϊόντα αυτά είναι «ασφαλέστερα» σε σχέση με τα συμβατικά τσιγάρα μειώνει συχνά την αντίσταση των νέων στην έναρξη χρήσης νικοτίνης (Dorotheo et al., 2024).

Στην Ελλάδα, η αυξημένη χρήση ηλεκτρονικών τσιγάρων στους νέους έχει προκαλέσει έντονο προβληματισμό στη δημόσια υγεία, καθώς φαίνεται να ενισχύει τη διατήρηση της εξάρτησης και να αυξάνει την πιθανότητα μετάβασης στο συμβατικό κάπνισμα (Παπαδημητρίου & Νικολάου, 2020· ΕΟΔΥ, 2023).

#### **4.5 Αξιολόγηση της Εξάρτησης από τη Νικοτίνη**

Η αξιολόγηση της εξάρτησης από τη νικοτίνη αποτελεί σημαντικό εργαλείο τόσο για την κλινική αντιμετώπιση όσο και για τη μελέτη της καπνιστικής συμπεριφοράς. Ένα από τα πιο ευρέως χρησιμοποιούμενα εργαλεία είναι το Fagerström Test for Nicotine Dependence (FTND), το οποίο εκτιμά τον βαθμό εξάρτησης βάσει παραμέτρων όπως ο αριθμός τσιγάρων ημερησίως, η δυσκολία αποχής και ο χρόνος μέχρι το πρώτο τσιγάρο μετά την αφύπνιση (Chen et al., 2025).

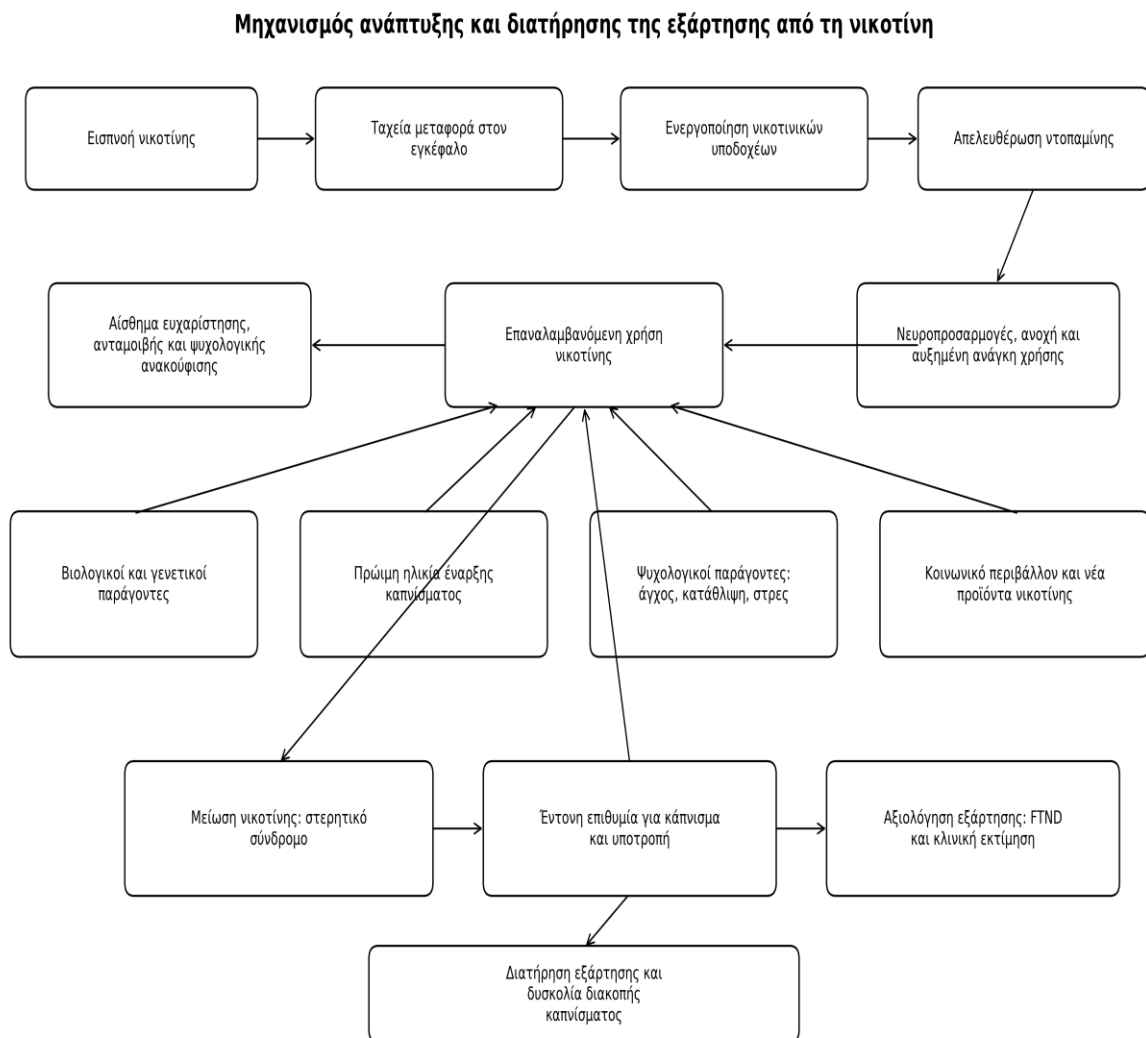
Η σοβαρότητα της εξάρτησης σχετίζεται άμεσα με τη συνολική έκθεση στη νικοτίνη και τον βαθμό δυσκολίας ελέγχου της καπνιστικής συμπεριφοράς. Άτομα με υψηλή εξάρτηση εμφανίζουν συχνότερα έντονα στερητικά συμπτώματα, αυξημένη επιθυμία χρήσης νικοτίνης και μεγαλύτερη δυσκολία διακοπής του καπνίσματος (Stein, 2026).

Στην ελληνική βιβλιογραφία, η αξιολόγηση της εξάρτησης θεωρείται ιδιαίτερα σημαντική για την κατανόηση των παραγόντων που επηρεάζουν τη διατήρηση της καπνιστικής συμπεριφοράς και για τον σχεδιασμό αποτελεσματικών παρεμβάσεων διακοπής καπνίσματος (Καραβοκύρης & Σταυρόπουλος, 2021).

Συνολικά, η εξάρτηση από τη νικοτίνη αποτελεί μία σύνθετη νευροβιολογική, ψυχολογική και κοινωνική διαταραχή, η οποία συνδέεται στενά με τη συνεχιζόμενη χρήση προϊόντων καπνού και την εμφάνιση σοβαρών χρόνιων νοσημάτων. Η κατανόηση των μηχανισμών

ανάπτυξης και διατήρησης της εξάρτησης είναι ιδιαίτερα σημαντική για την πρόληψη, τη θεραπευτική αντιμετώπιση και τη χάραξη αποτελεσματικών πολιτικών δημόσιας υγείας που στοχεύουν στη μείωση της κατανάλωσης νικοτίνης και στην προστασία της υγείας του πληθυσμού.

**Σχήμα 4.** Νευροβιολογικοί, ψυχολογικοί και κοινωνικοί μηχανισμοί ανάπτυξης και διατήρησης της εξάρτησης από τη νικοτίνη. Προσαρμοσμένο από Stein (2026), Dorotheo et al. (2024), Chen et al. (2025), Mihălțan et al. (2026) και ΕΟΔΥ (2023).



Σχήμα 4.1. Νευροβιολογικοί, ψυχολογικοί και κοινωνικοί μηχανισμοί ανάπτυξης και διατήρησης της εξάρτησης από τη νικοτίνη.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

### Καρδιαγγειακά Νοσήματα

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν μία από τις σοβαρότερες προκλήσεις για τη δημόσια υγεία σε παγκόσμιο επίπεδο, καθώς συνδέονται με υψηλά ποσοστά νοσηρότητας, θνησιμότητας και αναπηρίας. Η συνεχής αύξηση της επίπτωσής τους τις τελευταίες δεκαετίες σχετίζεται με τη γήρανση του πληθυσμού, την υιοθέτηση ανθυγιεινών προτύπων ζωής, την αυξημένη επικράτηση μεταβολικών νοσημάτων και την ευρεία παρουσία παραγόντων κινδύνου, όπως το κάπνισμα, η παχυσαρκία, η αρτηριακή υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης και η μειωμένη φυσική δραστηριότητα. Παρά τη σημαντική πρόοδο που έχει επιτευχθεί στον τομέα της πρόληψης, της διάγνωσης και της θεραπευτικής αντιμετώπισης, τα καρδιαγγειακά νοσήματα εξακολουθούν να αποτελούν την κυριότερη αιτία θανάτου διεθνώς και σημαντικό παράγοντα επιβάρυνσης των συστημάτων υγείας (World Heart Federation, 2024).

Η αυξημένη επιβάρυνση που προκαλούν τα καρδιαγγειακά νοσήματα δεν αφορά μόνο τη θνησιμότητα αλλά και τη σημαντική μείωση της ποιότητας ζωής των ασθενών. Οι καρδιαγγειακές παθήσεις συνδέονται με αυξημένη συχνότητα νοσηλειών, χρόνια φαρμακευτική αγωγή, ανάγκη επεμβατικών ή χειρουργικών παρεμβάσεων, καθώς και σημαντικού βαθμού λειτουργική ανικανότητα. Επιπλέον, οι επιπτώσεις τους επεκτείνονται και σε κοινωνικό και οικονομικό επίπεδο, καθώς επηρεάζουν την παραγωγικότητα, αυξάνουν το κόστος περίθαλψης και επιβαρύνουν σημαντικά τα ασφαλιστικά και υγειονομικά συστήματα.

Σύμφωνα με τον World Health Organization, τα καρδιαγγειακά νοσήματα ευθύνονται για περίπου 18 εκατομμύρια θανάτους ετησίως παγκοσμίως, ποσοστό που αντιστοιχεί περίπου στο ένα τρίτο των συνολικών θανάτων (WHO, 2024). Η πλειονότητα των θανάτων αυτών σχετίζεται με στεφανιαία νόσο και αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, ενώ σημαντικό ποσοστό αφορά πρόωρους θανάτους πριν από την ηλικία των 70 ετών. Η αυξημένη επίπτωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων παρατηρείται τόσο στις ανεπτυγμένες όσο και στις αναπτυσσόμενες χώρες, γεγονός που αναδεικνύει τον παγκόσμιο χαρακτήρα του προβλήματος.

Στην Ελλάδα, τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν επίσης τη σημαντικότερη αιτία θανάτου και μία από τις βασικότερες αιτίες χρόνιας νοσηρότητας και αναπηρίας (ΕΟΔΥ, 2023· Κυριόπουλος & Τούντας, 2018). Η υψηλή συχνότητα καπνίσματος στον ελληνικό πληθυσμό, σε συνδυασμό με τη σημαντική επίπτωση υπέρτασης, παχυσαρκίας και σακχαρώδους διαβήτη, συμβάλλει καθοριστικά στη διατήρηση υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου. Επιπλέον, κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες, όπως η οικονομική κρίση, οι ανισότητες στην πρόσβαση στις υπηρεσίες υγείας και οι διαφοροποιήσεις στο μορφωτικό επίπεδο, φαίνεται να επηρεάζουν σημαντικά την εμφάνιση και εξέλιξη των καρδιαγγειακών παθήσεων στον ελληνικό πληθυσμό.

## 5.1 Ορισμός Καρδιαγγειακών Νοσημάτων

Ο όρος «καρδιαγγειακά νοσήματα» περιλαμβάνει μία μεγάλη ομάδα παθήσεων που επηρεάζουν την καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία. Στις παθήσεις αυτές συγκαταλέγονται η στεφανιαία νόσος, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, η καρδιακή ανεπάρκεια, η περιφερική αρτηριακή νόσος, οι συγγενείς καρδιοπάθειες, οι θρομβωτικές παθήσεις και άλλες διαταραχές του αγγειακού συστήματος (WHO, 2024).

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα χαρακτηρίζονται από διαταραχή της φυσιολογικής λειτουργίας του καρδιαγγειακού συστήματος, η οποία έχει ως αποτέλεσμα τη μειωμένη αιμάτωση των ιστών και την αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης σοβαρών επιπλοκών. Η παθοφυσιολογία τους είναι σύνθετη και πολυπαραγοντική, ενώ σημαντικό ρόλο διαδραματίζουν η αθηροσκλήρωση, η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, το οξειδωτικό στρες, η χρόνια φλεγμονή και οι μεταβολικές διαταραχές (Mendis, 2024).

Η αθηροσκλήρωση αποτελεί τη βασική παθολογική διεργασία που ευθύνεται για τη μεγάλη πλειονότητα των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Πρόκειται για μία χρόνια φλεγμονώδη διαδικασία, η οποία χαρακτηρίζεται από τη συσσώρευση λιπιδίων, φλεγμονωδών κυττάρων και ινώδους υλικού στο εσωτερικό τοίχωμα των αρτηριών, οδηγώντας στη δημιουργία αθηρωματικών πλακών. Οι πλάκες αυτές προκαλούν στένωση των αγγείων και μειωμένη αιματική ροή, ενώ σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να υποστούν ρήξη, οδηγώντας σε οξεία θρόμβωση και εμφάνιση οξέων καρδιαγγειακών επεισοδίων, όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου ή το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (Roshanravan et al., 2024).

Η στεφανιαία νόσος αποτελεί τη συχνότερη μορφή καρδιαγγειακής πάθησης και σχετίζεται με στένωση ή απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών, οι οποίες αιματώνουν το μυοκάρδιο. Η μειωμένη παροχή αίματος προς τον καρδιακό μυ μπορεί να οδηγήσει σε ισχαιμία, στηθάγχη και τελικά σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Το έμφραγμα προκαλείται συνήθως από ρήξη αθηρωματικής πλάκας και δημιουργία θρόμβου, ο οποίος αποφράσσει πλήρως το αγγείο και διακόπτει την παροχή οξυγόνου στο μυοκάρδιο.

Αντίστοιχα, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια αποτελούν σοβαρές διαταραχές της εγκεφαλικής κυκλοφορίας και διακρίνονται σε ισχαιμικά και αιμορραγικά. Τα ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια προκαλούνται από απόφραξη εγκεφαλικού αγγείου, ενώ τα αιμορραγικά σχετίζονται με ρήξη αγγείου και αιμορραγία στον εγκέφαλο. Τα επεισόδια αυτά συνοδεύονται συχνά από σοβαρές νευρολογικές επιπλοκές και σημαντική αναπηρία.

Η περιφερική αρτηριακή νόσος αφορά τη στένωση των αρτηριών των κάτω κυρίως άκρων και σχετίζεται με μειωμένη αιμάτωση, πόνο κατά τη βάδιση και αυξημένο κίνδυνο ισχαιμικών επιπλοκών. Η παρουσία της θεωρείται δείκτης γενικευμένης αθηροσκλήρωσης και συνδέεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Η καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί επίσης σημαντική μορφή καρδιαγγειακής νόσου και χαρακτηρίζεται από αδυναμία της καρδιάς να εξασφαλίσει επαρκή παροχή αίματος στους ιστούς. Η πάθηση αυτή συχνά εμφανίζεται ως τελικό στάδιο άλλων καρδιαγγειακών νοσημάτων, όπως η στεφανιαία νόσος και η αρτηριακή υπέρταση, και συνοδεύεται από υψηλή θνησιμότητα και σημαντική μείωση της ποιότητας ζωής.

Στην ελληνική βιβλιογραφία επισημαίνεται ότι τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν διαχρονικά σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας, λόγω της υψηλής θνησιμότητας, των αυξημένων αναγκών νοσηλείας και του σημαντικού οικονομικού κόστους για το εθνικό σύστημα υγείας (Κυριόπουλος & Τούντας, 2018). Επιπλέον, οι κοινωνικοοικονομικές ανισότητες επηρεάζουν σημαντικά τόσο την εμφάνιση όσο και την πρόγνωση των καρδιαγγειακών παθήσεων στον ελληνικό πληθυσμό (Σαρρής & Γεωργίου, 2022).

## **5.2 Επιδημιολογία Καρδιαγγειακών Νοσημάτων**

Η επιδημιολογία των καρδιαγγειακών νοσημάτων παρουσιάζει σημαντικές διαφοροποιήσεις μεταξύ χωρών, κοινωνικών ομάδων και φύλων, ωστόσο η συνολική επιβάρυνση παραμένει ιδιαίτερα υψηλή παγκοσμίως. Η αύξηση του προσδόκιμου ζωής, η αστικοποίηση, η μεταβολή των διατροφικών συνηθειών και η αυξανόμενη επικράτηση καθιστικού τρόπου ζωής έχουν συμβάλει σημαντικά στην αύξηση της συχνότητας εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων (Joseph et al., 2025).

Σύμφωνα με τη World Heart Federation, τα καρδιαγγειακά νοσήματα ευθύνονται για περίπου το ένα τρίτο των συνολικών θανάτων παγκοσμίως, ενώ σημαντικό ποσοστό των θανάτων αυτών εμφανίζεται πρόωρα, πριν από την ηλικία των 70 ετών (World Heart Federation, 2024). Η στεφανιαία νόσος και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια αποτελούν τις συχνότερες αιτίες καρδιαγγειακής θνησιμότητας, ενώ η καρδιακή ανεπάρκεια και οι αρρυθμίες παρουσιάζουν συνεχώς αυξανόμενη συχνότητα λόγω της γήρανσης του πληθυσμού.

Η επιβάρυνση από τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι ιδιαίτερα αυξημένη στις χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος, όπου η πρόσβαση σε υπηρεσίες πρόληψης, έγκαιρης διάγνωσης και θεραπείας είναι συχνά περιορισμένη. Παράλληλα, η αυξανόμενη επικράτηση παραγόντων κινδύνου, όπως το κάπνισμα, η παχυσαρκία, η υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης, ενισχύει περαιτέρω τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα από καρδιαγγειακές παθήσεις (OECD, 2025).

Στην Ελλάδα, οι καρδιαγγειακές παθήσεις αποτελούν επίσης την κυριότερη αιτία θανάτου, ενώ η υψηλή συχνότητα καπνίσματος και άλλων παραγόντων κινδύνου συμβάλλει σημαντικά στη διατήρηση υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου στον πληθυσμό (ΕΟΔΥ, 2023· Καραβοκύρης & Σταυρόπουλος, 2021). Η καθιστική ζωή, η αυξημένη κατανάλωση επεξεργασμένων τροφίμων, η περιορισμένη φυσική δραστηριότητα και η αύξηση της παχυσαρκίας επιδρούν αρνητικά στους δείκτες καρδιαγγειακής υγείας.

Ιδιαίτερα σημαντική είναι και η επίδραση των κοινωνικοοικονομικών παραγόντων στην εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Άτομα με χαμηλότερο εισόδημα ή μορφωτικό επίπεδο εμφανίζουν συχνότερα αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο, μεγαλύτερη έκθεση σε επιβαρυντικούς παράγοντες και περιορισμένη πρόσβαση σε υπηρεσίες πρόληψης και θεραπείας (Joseph et al., 2025). Οι ανισότητες αυτές φαίνεται να επηρεάζουν σημαντικά τόσο τη συχνότητα εμφάνισης όσο και την πρόγνωση των καρδιαγγειακών παθήσεων.

Παράλληλα, διαφορές παρατηρούνται και μεταξύ των φύλων. Οι άνδρες εμφανίζουν συχνότερα καρδιαγγειακά επεισόδια σε νεότερη ηλικία, ενώ στις γυναίκες ο καρδιαγγειακός κίνδυνος αυξάνεται σημαντικά μετά την εμμηνόπαυση, λόγω ορμονικών και μεταβολικών

μεταβολών. Ωστόσο, τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν επίσης σημαντική αιτία θανάτου στις γυναίκες, παρά το γεγονός ότι συχνά υποδιαγιγνώσκονται ή εμφανίζονται με άτυπη συμπτωματολογία.

Στην Ευρώπη, παρά τη μείωση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας που έχει επιτευχθεί μέσω βελτίωσης της πρόληψης και της θεραπευτικής αντιμετώπισης, τα καρδιαγγειακά νοσήματα εξακολουθούν να αποτελούν την κύρια αιτία θανάτου. Η γήρανση του πληθυσμού και η αύξηση των μεταβολικών νοσημάτων αναμένεται να συμβάλουν στη διατήρηση υψηλού επιπολασμού καρδιαγγειακών νοσημάτων και τις επόμενες δεκαετίες (Chong et al., 2025).

Η συνεχής αύξηση των καρδιαγγειακών παθήσεων αναδεικνύει την ανάγκη εφαρμογής ολοκληρωμένων στρατηγικών πρόληψης και δημόσιας υγείας. Η μείωση των τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου, όπως το κάπνισμα, η ανθυγιεινή διατροφή και η σωματική αδράνεια, η ενίσχυση της ενημέρωσης του πληθυσμού και η βελτίωση της πρόσβασης στις υπηρεσίες υγείας αποτελούν βασικές προϋποθέσεις για τον περιορισμό της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας τόσο στην Ελλάδα όσο και διεθνώς.

**Πίνακας 2.** Συνοπτική παρουσίαση των βασικών επιδημιολογικών χαρακτηριστικών των καρδιαγγειακών νοσημάτων σε παγκόσμιο, ευρωπαϊκό και εθνικό επίπεδο. Προσαρμοσμένο από World Heart Federation (2024), OECD (2025), Joseph et al. (2025), Chong et al. (2025) και ΕΟΔΥ (2023).

| Κατηγορία παραγόντων | Παραδείγματα                                            | Επίδραση στον καρδιαγγειακό κίνδυνο           |
|----------------------|---------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|
| Συμπεριφορικοί       | Κάπνισμα, ανθυγιεινή διατροφή, καθιστική ζωή            | Ισχυρή αύξηση νοσηρότητας και θνησιμότητας    |
| Μεταβολικοί          | Υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, σακχαρώσης διαβήτη, παχυσαρκία | Επιτάχυνση αθηροσκλήρωσης                     |
| Δημογραφικοί         | Ηλικία, φύλο                                            | Αυξημένος κίνδυνος με την πάροδο της ηλικίας  |
| Κοινωνικοοικονομικοί | Χαμηλό εισόδημα, χαμηλό μορφωτικό επίπεδο               | Περιορισμένη πρόσβαση σε πρόληψη και θεραπεία |
| Περιβαλλοντικοί      | Αστικοποίηση, ατμοσφαιρική ρύπανση                      | Έμμεση αύξηση καρδιαγγειακού κινδύνου         |
| Υγειονομικοί         | Πρόσβαση σε υπηρεσίες υγείας                            | Επηρεάζουν την πρόγνωση και τη θνησιμότητα    |

### 5.3 Παράγοντες Κινδύνου για την Εμφάνιση Καρδιαγγειακών Νοσημάτων

Οι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων αποτελούν ένα από τα σημαντικότερα πεδία μελέτης της σύγχρονης καρδιολογίας, της επιδημιολογίας και της δημόσιας υγείας, καθώς σχετίζονται άμεσα με την ανάπτυξη, την εξέλιξη και την πρόγνωση των καρδιαγγειακών παθήσεων. Τα καρδιαγγειακά νοσήματα δεν αποτελούν αποτέλεσμα μίας μόνο αιτίας, αλλά προκύπτουν από τη μακροχρόνια αλληλεπίδραση πολλών βιολογικών, γενετικών, περιβαλλοντικών και συμπεριφορικών παραγόντων, οι οποίοι επιδρούν σωρευτικά στο καρδιαγγειακό σύστημα και οδηγούν προοδευτικά σε αγγειακή βλάβη και δυσλειτουργία.

Η σημασία των παραγόντων κινδύνου είναι ιδιαίτερα μεγάλη, καθώς η αναγνώριση και η τροποποίησή τους μπορούν να συμβάλουν σημαντικά στη μείωση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας. Σύμφωνα με τον World Health Organization, η πλειονότητα των καρδιαγγειακών νοσημάτων μπορεί να προληφθεί μέσω ελέγχου των τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου, όπως το κάπνισμα, η υπέρταση, η ανθυγιεινή διατροφή και η σωματική αδράνεια (WHO, 2024). Για τον λόγο αυτό, η πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων βασίζεται κυρίως στην έγκαιρη παρέμβαση στους παράγοντες αυτούς και στην προαγωγή υγιεινών συμπεριφορών.

Οι παράγοντες κινδύνου διακρίνονται συνήθως σε μη τροποποιήσιμους και τροποποιήσιμους. Οι μη τροποποιήσιμοι παράγοντες περιλαμβάνουν χαρακτηριστικά που δεν μπορούν να μεταβληθούν, όπως η ηλικία, το φύλο και η γενετική προδιάθεση. Αντίθετα, οι τροποποιήσιμοι παράγοντες σχετίζονται κυρίως με τον τρόπο ζωής και τις καθημερινές συνήθειες του ατόμου και μπορούν να επηρεαστούν μέσω προληπτικών και θεραπευτικών παρεμβάσεων.

Η ηλικία αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους μη τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου. Με την πάροδο του χρόνου, το καρδιαγγειακό σύστημα υφίσταται φυσιολογικές αλλά και παθολογικές μεταβολές, οι οποίες περιλαμβάνουν αύξηση της αρτηριακής δυσκαμψίας, μειωμένη ελαστικότητα των αγγείων και προοδευτική επιδείνωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας. Οι μεταβολές αυτές ευνοούν την ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης και αυξάνουν την πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών επιπλοκών. Παράλληλα, η παρατεταμένη έκθεση σε άλλους επιβαρυντικούς παράγοντες κατά τη διάρκεια της ζωής ενισχύει ακόμη περισσότερο τον συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Σημαντικές διαφοροποιήσεις παρατηρούνται και μεταξύ των φύλων. Οι άνδρες εμφανίζουν υψηλότερη συχνότητα καρδιαγγειακών επεισοδίων σε νεότερη ηλικία σε σύγκριση με τις γυναίκες, γεγονός που αποδίδεται εν μέρει στην προστατευτική δράση των οιστρογόνων πριν από την εμμηνόπαυση. Ωστόσο, μετά την εμμηνόπαυση, ο καρδιαγγειακός κίνδυνος των γυναικών αυξάνεται σημαντικά, λόγω ορμονικών και μεταβολικών μεταβολών που επηρεάζουν τη λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος (Mendis, 2024). Επιπλέον, έχει διαπιστωθεί ότι οι γυναίκες συχνά εμφανίζουν διαφορετική κλινική εικόνα καρδιαγγειακών παθήσεων, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε καθυστερημένη διάγνωση και αντιμετώπιση.

Η γενετική προδιάθεση αποτελεί επίσης σημαντικό παράγοντα κινδύνου. Άτομα με οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου, αρτηριακής υπέρτασης ή αιφνίδιου καρδιακού

θανάτου εμφανίζουν αυξημένη πιθανότητα ανάπτυξης καρδιαγγειακών παθήσεων. Οι γενετικοί παράγοντες επηρεάζουν τον μεταβολισμό των λιπιδίων, τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, τη φλεγμονώδη δραστηριότητα και τη λειτουργία των αγγείων, επηρεάζοντας συνολικά τον καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Μεταξύ των τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου, το κάπνισμα θεωρείται ένας από τους σημαντικότερους και περισσότερο επιβαρυντικούς παράγοντες για το καρδιαγγειακό σύστημα. Η χρόνια έκθεση στις τοξικές ουσίες του καπνού προκαλεί εκτεταμένες βλάβες στο ενδοθήλιο των αγγείων, αυξημένο οξειδωτικό στρες, ενεργοποίηση φλεγμονωδών μηχανισμών και αυξημένη θρομβογόνο δραστηριότητα, συμβάλλοντας καθοριστικά στην ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης και οξέων καρδιαγγειακών επεισοδίων (Roshanravan et al., 2024). Παράλληλα, το κάπνισμα επηρεάζει αρνητικά τη λειτουργία των αιμοπεταλίων και μειώνει τη βιοδιαθεσιμότητα του μονοξειδίου του αζώτου, το οποίο είναι απαραίτητο για τη φυσιολογική αγγειοδιαστολή.

Η νικοτίνη και το μονοξείδιο του άνθρακα αποτελούν δύο από τα πιο επιβλαβή συστατικά του καπνού για το καρδιαγγειακό σύστημα. Η νικοτίνη προκαλεί ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, αύξηση της αρτηριακής πίεσης, ταχυκαρδία και αυξημένη κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο. Αντίστοιχα, το μονοξείδιο του άνθρακα μειώνει τη μεταφορά οξυγόνου στους ιστούς μέσω σχηματισμού καρβοξυαιμοσφαιρίνης, οδηγώντας σε ιστική υποξία και επιβάρυνση της καρδιακής λειτουργίας. Οι επιδράσεις αυτές αυξάνουν σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, εμφράγματος του μυοκαρδίου και αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (Ojo et al., 2024).

Στην Ελλάδα, το κάπνισμα εξακολουθεί να αποτελεί ιδιαίτερα διαδεδομένη συνήθεια, παρά τις προσπάθειες εφαρμογής αντικαπνιστικών πολιτικών και προγραμμάτων πρόληψης. Τα υψηλά ποσοστά ενεργητικού και παθητικού καπνίσματος σχετίζονται με αυξημένη εμφάνιση καρδιαγγειακών και αναπνευστικών νοσημάτων και επιβαρύνουν σημαντικά το σύστημα υγείας (Παπαδημητρίου & Νικολάου, 2020· ΕΟΔΥ, 2023). Η κοινωνική αποδοχή του καπνίσματος και η πρόωγη έναρξη της καπνιστικής συμπεριφοράς σε νεαρές ηλικίες ενισχύουν ακόμη περισσότερο τον συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο στον ελληνικό πληθυσμό.

Η αρτηριακή υπέρταση αποτελεί έναν ακόμη ιδιαίτερα σημαντικό παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο. Η χρόνια αυξημένη αρτηριακή πίεση προκαλεί προοδευτική βλάβη στο αγγειακό ενδοθήλιο, αυξημένη αρτηριακή δυσκαμψία και υπερτροφία του μυοκαρδίου. Οι μεταβολές αυτές αυξάνουν σημαντικά τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου, καρδιακής ανεπάρκειας και αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (Ojo et al., 2024). Η υπέρταση χαρακτηρίζεται συχνά ως «σιωπηλή νόσος», καθώς μπορεί να παραμένει ασυμπτωματική για μεγάλο χρονικό διάστημα, προκαλώντας όμως σοβαρές αγγειακές βλάβες.

Η δυσλιπιδαιμία αποτελεί επίσης βασικό παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης. Ιδιαίτερα σημαντικά θεωρούνται τα αυξημένα επίπεδα LDL χοληστερόλης, τα οποία συμβάλλουν στη συσσώρευση λιπιδίων στο αγγειακό τοίχωμα και στην ανάπτυξη αθηρωματικών πλακών. Η οξείδωση των LDL ενεργοποιεί φλεγμονώδεις μηχανισμούς και ενισχύει τη διαδικασία της αθηροσκλήρωσης (Tasouli-Drakou et al., 2025).

Αντίθετα, η HDL χοληστερόλη φαίνεται να έχει προστατευτική δράση, καθώς συμβάλλει στην απομάκρυνση της περίσσειας χοληστερόλης από τα αγγεία.

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους μεταβολικούς παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. Η χρόνια υπεργλυκαιμία προκαλεί βλάβες στο αγγειακό ενδοθήλιο, αυξημένο οξειδωτικό στρες και φλεγμονώδη δραστηριότητα, επιταχύνοντας τη διαδικασία της αθηροσκλήρωσης. Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζουν σημαντικά αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου, καρδιακής ανεπάρκειας και αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό (Mousavi et al., 2025). Επιπλέον, οι διαβητικοί ασθενείς συχνά παρουσιάζουν συνυπάρχουσες μεταβολικές διαταραχές, όπως παχυσαρκία και δυσλιπιδαιμία, οι οποίες αυξάνουν περαιτέρω τον καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Η παχυσαρκία, ιδιαίτερα η κεντρικού τύπου παχυσαρκία, συνδέεται στενά με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η αυξημένη συσσώρευση λιπώδους ιστού σχετίζεται με αντίσταση στην ινσουλίνη, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση και χρόνια φλεγμονή χαμηλού βαθμού. Οι μεταβολικές αυτές διαταραχές επηρεάζουν αρνητικά τη λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος και αυξάνουν την πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών επιπλοκών.

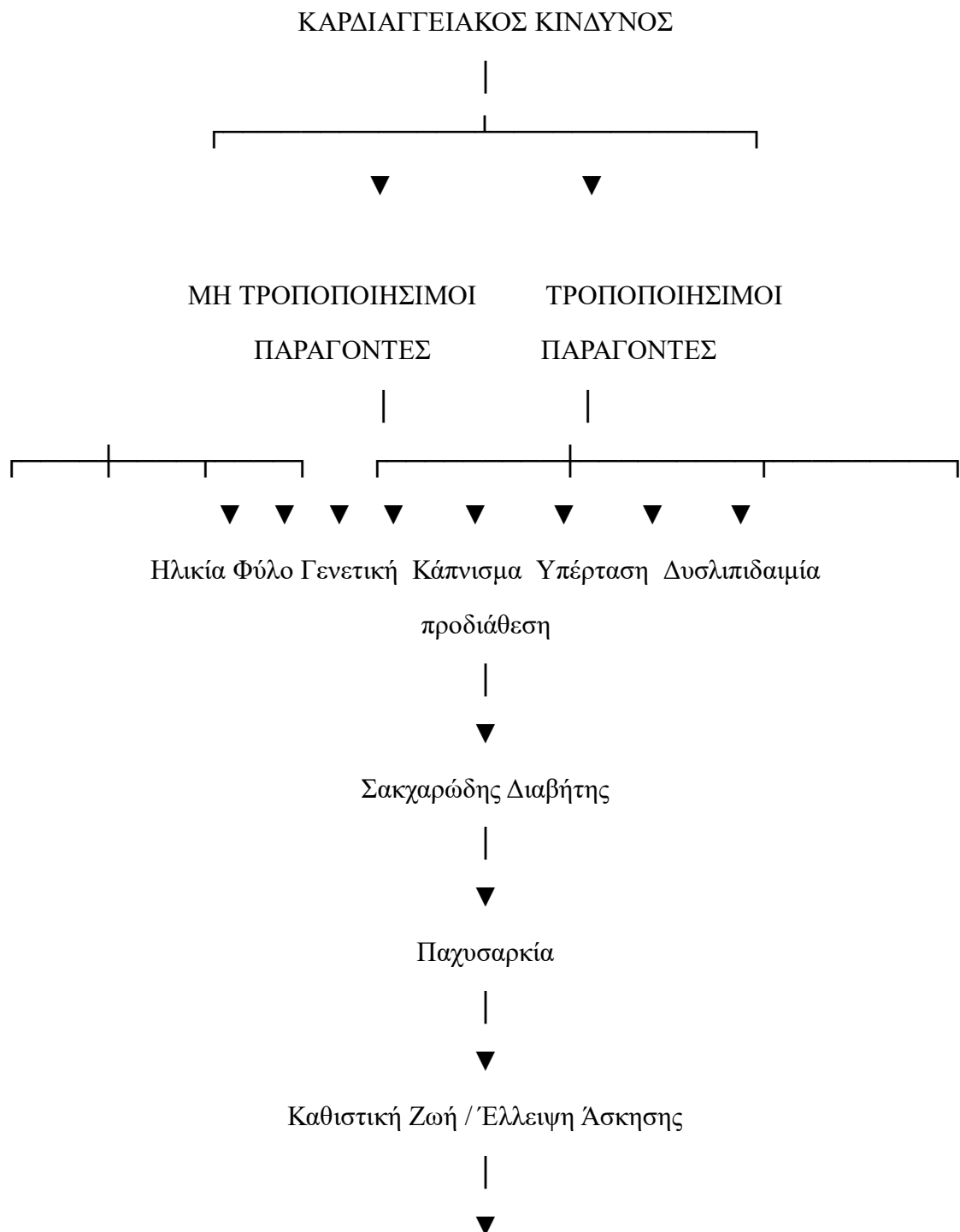
Η καθιστική ζωή και η μειωμένη φυσική δραστηριότητα αποτελούν επίσης σημαντικούς παράγοντες κινδύνου. Η έλλειψη σωματικής άσκησης συνδέεται με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας, υπέρτασης και μεταβολικών διαταραχών, ενώ επηρεάζει αρνητικά τη λειτουργία της καρδιάς και των αγγείων. Αντίθετα, η συστηματική φυσική δραστηριότητα συμβάλλει στη βελτίωση της αγγειακής λειτουργίας, στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και στη μείωση του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου (The Global Syndemic of Modifiable Cardiovascular Risk Factors, 2025).

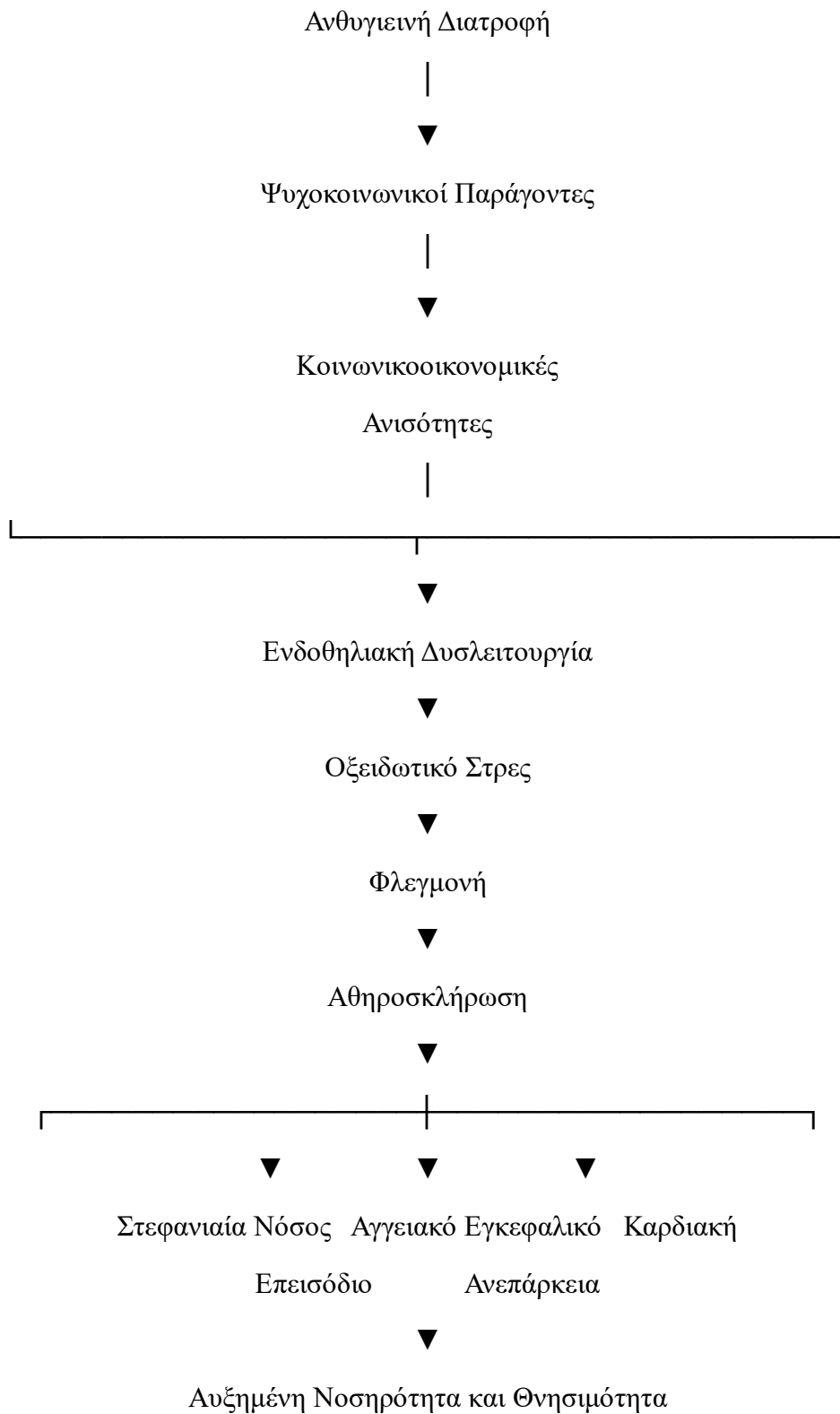
Ιδιαίτερα σημαντική θεωρείται και η επίδραση της διατροφής στην καρδιαγγειακή υγεία. Η αυξημένη κατανάλωση επεξεργασμένων τροφίμων, κορεσμένων λιπαρών, αλατιού και ζάχαρης σχετίζεται με υπέρταση, παχυσαρκία και δυσλιπιδαιμία. Αντίθετα, η μεσογειακή διατροφή φαίνεται να έχει σημαντική προστατευτική δράση, λόγω της υψηλής περιεκτικότητάς της σε αντιοξειδωτικές ουσίες, φυτικές ίνες και μονοακόρεστα λιπαρά.

Σημαντικός είναι και ο ρόλος των κοινωνικοοικονομικών παραγόντων. Η φτώχεια, η ανεργία, το χαμηλό μορφωτικό επίπεδο και η περιορισμένη πρόσβαση σε υπηρεσίες υγείας σχετίζονται με αυξημένη συχνότητα παραγόντων κινδύνου και δυσμενέστερη πρόγνωση καρδιαγγειακών νοσημάτων (Σαρρή & Γεωργίου, 2022). Παράλληλα, το χρόνιο ψυχολογικό στρες φαίνεται να επηρεάζει αρνητικά το καρδιαγγειακό σύστημα μέσω ενεργοποίησης νευροορμονικών και φλεγμονωδών μηχανισμών.

Η συνύπαρξη πολλαπλών παραγόντων κινδύνου αυξάνει εκθετικά την πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Για τον λόγο αυτό, η σύγχρονη καρδιαγγειακή πρόληψη βασίζεται σε πολυπαραγοντική προσέγγιση, η οποία περιλαμβάνει αλλαγές στον τρόπο ζωής, έλεγχο των μεταβολικών παραγόντων και εφαρμογή πολιτικών δημόσιας υγείας που στοχεύουν στη μείωση της έκθεσης του πληθυσμού στους παράγοντες κινδύνου.

**Σχήμα 4.** Ταξινόμηση των μη τροποποιήσιμων και τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου που συμβάλλουν στην ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η αλληλεπίδραση των παραγόντων αυτών οδηγεί σε ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, οξειδωτικό στρες, φλεγμονή και αθηροσκλήρωση, αυξάνοντας τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και καρδιακής ανεπάρκειας. Προσαρμοσμένο από WHO (2024), Mendis (2024), Roshanravan et al. (2024), Ojo et al. (2024), Mousavi et al. (2025) και Tasouli-Drakou et al. (2025).





## 5.4 Αθηροσκλήρωση

Η αθηροσκλήρωση αποτελεί τη σημαντικότερη παθολογική διεργασία που σχετίζεται με την ανάπτυξη των περισσότερων καρδιαγγειακών νοσημάτων και θεωρείται η κύρια αιτία στεφανιαίας νόσου, εμφράγματος του μυοκαρδίου και αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Πρόκειται για μία χρόνια, προοδευτική και φλεγμονώδη νόσο των αρτηριών, η οποία χαρακτηρίζεται από τη δημιουργία αθηρωματικών πλακών στο εσωτερικό τοίχωμα των αγγείων (Atherosclerosis – StatPearls, 2024).

Η διαδικασία της αθηροσκλήρωσης ξεκινά συνήθως με βλάβη του αγγειακού ενδοθηλίου, δηλαδή του εσωτερικού στρώματος των αρτηριών. Η βλάβη αυτή μπορεί να προκληθεί από παράγοντες όπως το κάπνισμα, η αρτηριακή υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης και το αυξημένο οξειδωτικό στρες. Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία οδηγεί σε αυξημένη διαπερατότητα του αγγειακού τοιχώματος και διευκολύνει την είσοδο λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας (LDL) στο ενδοθήλιο.

Οι LDL υφίστανται οξείδωση μέσα στο αγγειακό τοίχωμα και ενεργοποιούν φλεγμονώδεις μηχανισμούς, οι οποίοι οδηγούν σε προσέλκυση μονοκυττάρων και μακροφάγων. Τα μακροφάγα προσλαμβάνουν τις οξειδωμένες LDL και μετατρέπονται σε αφρώδη κύτταρα, δημιουργώντας τις πρώτες αθηροσκληρωτικές αλλοιώσεις, γνωστές ως λιπώδεις γραμμώσεις (Tasouli-Drakou et al., 2025).

Η συνεχής φλεγμονώδης δραστηριότητα οδηγεί προοδευτικά στον σχηματισμό αθηρωματικών πλακών, οι οποίες αποτελούνται από λιπίδια, φλεγμονώδη κύτταρα, ινώδη ιστό και ασβέστιο. Οι πλάκες αυτές προκαλούν σταδιακή στένωση των αρτηριών και μειωμένη αιματική ροή προς τους ιστούς. Σε προχωρημένα στάδια, η ρήξη της πλάκας μπορεί να οδηγήσει σε ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και σχηματισμό θρόμβου, προκαλώντας οξεία απόφραξη του αγγείου και σοβαρά καρδιαγγειακά επεισόδια, όπως έμφραγμα του μυοκαρδίου και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (Roshanravan et al., 2024).

Το κάπνισμα αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους παράγοντες επιτάχυνσης της αθηροσκλήρωσης. Οι τοξικές ουσίες του καπνού προκαλούν αυξημένο οξειδωτικό στρες, ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και ενεργοποίηση θρομβωτικών μηχανισμών, ενισχύοντας σημαντικά τη φλεγμονώδη διαδικασία και την ανάπτυξη αθηρωματικών πλακών (Παπαδημητρίου & Νικολάου, 2020). Η νικοτίνη και το μονοξείδιο του άνθρακα επηρεάζουν αρνητικά την αγγειακή λειτουργία, μειώνουν τη βιοδιαθεσιμότητα του μονοξειδίου του αζώτου και αυξάνουν την πιθανότητα θρόμβωσης (Mousavi et al., 2025).

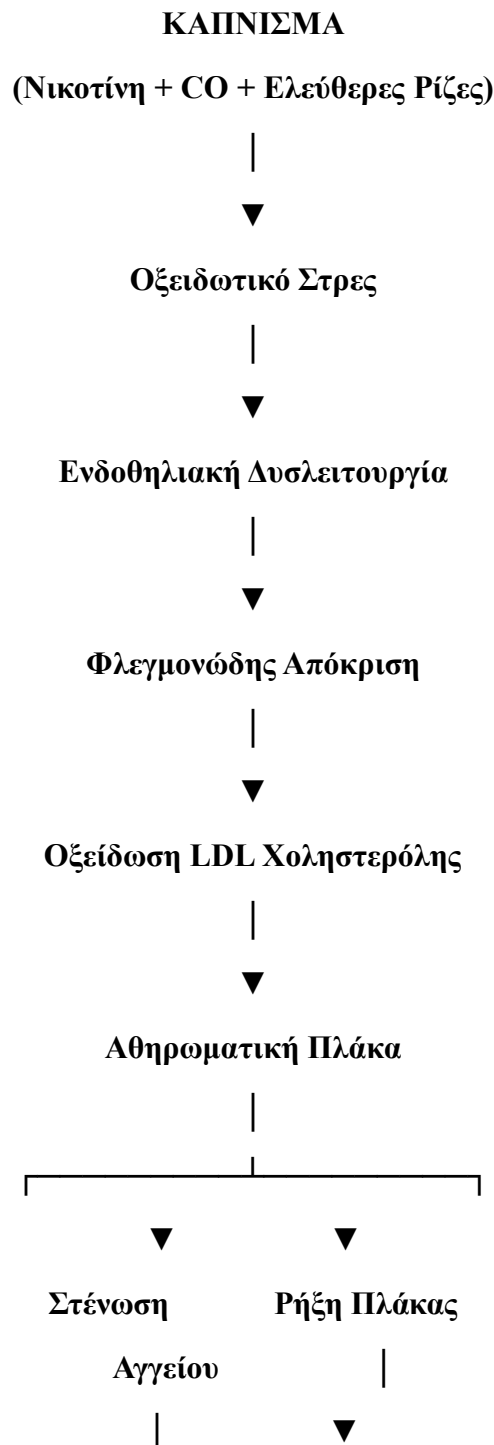
Στην ελληνική βιβλιογραφία επισημαίνεται ότι η υψηλή συχνότητα καπνίσματος, παχυσαρκίας και μεταβολικών νοσημάτων στον ελληνικό πληθυσμό συμβάλλει σημαντικά στην εμφάνιση και εξέλιξη αθηροσκληρωτικών παθήσεων (Καραβοκύρης & Σταυρόπουλος, 2021). Παράλληλα, κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες και αλλαγές στον τρόπο ζωής φαίνεται να επηρεάζουν σημαντικά τη συχνότητα εμφάνισης αθηροσκλήρωσης και των επιπλοκών της.

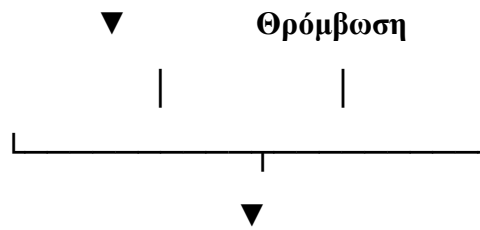
Η αθηροσκλήρωση μπορεί να εξελίσσεται για πολλά χρόνια χωρίς εμφανή συμπτώματα. Ωστόσο, όταν η στένωση των αγγείων γίνει σημαντική ή όταν συμβεί ρήξη αθηρωματικής

πλάκας, εμφανίζονται σοβαρές κλινικές εκδηλώσεις. Ανάλογα με την εντόπιση των βλαβών, η αθηροσκλήρωση μπορεί να προκαλέσει στεφανιαία νόσο, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, περιφερική αρτηριακή νόσο ή νεφρική αγγειακή νόσο.

Η πρόληψη της αθηροσκλήρωσης βασίζεται κυρίως στον έλεγχο των τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου. Η διακοπή του καπνίσματος, η υγιεινή διατροφή, η τακτική άσκηση, η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και των λιπιδίων, καθώς και η αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη συμβάλλουν σημαντικά στη μείωση της εξέλιξης της αθηροσκληρωτικής νόσου και στην πρόληψη καρδιαγγειακών επιπλοκών (Mendis, 2024).

**Σχήμα 5.** Παθοφυσιολογική εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης από την ενδοθηλιακή βλάβη έως την εμφάνιση καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Το κάπνισμα, μέσω της νικοτίνης, του μονοξειδίου του άνθρακα και του οξειδωτικού στρες, επιταχύνει την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, την οξείδωση των LDL λιποπρωτεϊνών, τη δημιουργία αθηρωματικών πλακών και τον σχηματισμό θρόμβων. Προσαρμοσμένο από *Atherosclerosis – StatPearls* (2024), Roshanravan et al. (2024), Tasouli-Drakou et al. (2025), Mousavi et al. (2025) και Mendis (2024).





## **ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ**

- **Στεφανιαία Νόσος**
- **Έμφραγμα Μυοκαρδίου**
- **ΑΕΕ**
- **Περιφερική Αρτηριοπάθεια**

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

### ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα που σχετίζονται με το κάπνισμα αποτελούν το αποτέλεσμα μίας πολύπλοκης αλληλεπίδρασης παθοφυσιολογικών μηχανισμών, οι οποίοι επηρεάζουν άμεσα τη δομή και τη λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος. Ο καπνός του τσιγάρου περιέχει χιλιάδες χημικές ουσίες με τοξική και βιολογικά δραστική επίδραση, οι οποίες προκαλούν αγγειακή βλάβη, μεταβολικές διαταραχές, φλεγμονώδη ενεργοποίηση και δυσλειτουργία της αιμόστασης. Οι επιδράσεις αυτές δεν δρουν μεμονωμένα αλλά αλληλεπιδρούν μεταξύ τους, δημιουργώντας ένα περιβάλλον που ευνοεί την εμφάνιση και εξέλιξη αθηροσκληρωτικών βλαβών και οξέων καρδιαγγειακών επεισοδίων.

Η συστηματική έκθεση στις τοξικές ουσίες του καπνού επηρεάζει σχεδόν όλα τα στάδια της αθηροσκληρωτικής διαδικασίας, από την πρώιμη ενδοθηλιακή δυσλειτουργία έως τη δημιουργία ασταθών αθηρωματικών πλακών και τη θρόμβωση. Παράλληλα, το κάπνισμα προκαλεί σημαντικές διαταραχές στη λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος, αυξάνει τη δραστηριότητα του συμπαθητικού συστήματος και μεταβάλλει τη φυσιολογική ισορροπία μεταξύ αγγειοδιαστολής και αγγειοσύσπασης. Οι μεταβολές αυτές οδηγούν σε αυξημένο καρδιαγγειακό φορτίο, επιβαρύνουν τη λειτουργία του μυοκαρδίου και αυξάνουν σημαντικά την πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, εμφράγματος του μυοκαρδίου και αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (Hahad et al., 2021· Ishida et al., 2024).

Επιπλέον, η επίδραση του καπνίσματος δεν περιορίζεται μόνο στους ενεργητικούς καπνιστές αλλά επεκτείνεται και στα άτομα που εκτίθενται σε παθητικό κάπνισμα. Ακόμη και χαμηλά επίπεδα έκθεσης στον καπνό φαίνεται ότι μπορούν να προκαλέσουν αγγειακή δυσλειτουργία και να αυξήσουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Το γεγονός αυτό αναδεικνύει τον σημαντικό ρόλο του καπνίσματος ως μείζονος προβλήματος δημόσιας υγείας, ιδιαίτερα σε χώρες όπως η Ελλάδα, όπου τα ποσοστά καπνιστών παραμένουν υψηλά.

Στην ελληνική βιβλιογραφία επισημαίνεται ότι το κάπνισμα αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων, καθώς σχετίζεται με αυξημένη συχνότητα στεφανιαίας νόσου, υπέρτασης, περιφερικής αρτηριοπάθειας και αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων στον ελληνικό πληθυσμό (Παπαδημητρίου & Νικολάου, 2020· Κυριόπουλος & Τούντας, 2018). Η υψηλή συχνότητα καπνίσματος, σε συνδυασμό με άλλους επιβαρυντικούς παράγοντες, όπως η παχυσαρκία και η καθιστική ζωή, συμβάλλει σημαντικά στη διατήρηση υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου στην Ελλάδα.

#### 6.1 Ενδοθηλιακή Δυσλειτουργία

Το αγγειακό ενδοθήλιο αποτελεί έναν εξαιρετικά σημαντικό ρυθμιστή της αγγειακής ομοιόστασης και διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στη φυσιολογική λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος. Πρόκειται για μία λεπτή στιβάδα κυττάρων που καλύπτει το εσωτερικό τοίχωμα των αγγείων και συμμετέχει ενεργά στη ρύθμιση του αγγειακού τόνου, της αιμόστασης, της φλεγμονώδους απάντησης και της διαπερατότητας των αγγείων.

Υπό φυσιολογικές συνθήκες, το ενδοθήλιο παράγει ουσίες με αγγειοπροστατευτική δράση, όπως το μονοξείδιο του αζώτου (NO), το οποίο συμβάλλει στη χαλάρωση των αγγείων, αναστέλλει τη συσώρευση αιμοπεταλίων και περιορίζει τη φλεγμονώδη δραστηριότητα. *NO* → vasodilation Η φυσιολογική βιοδιαθεσιμότητα του μονοξειδίου του αζώτου είναι απαραίτητη για τη διατήρηση της αγγειακής υγείας και της φυσιολογικής αιματικής ροής (Feng et al., 2025).

Το κάπνισμα επηρεάζει άμεσα τη λειτουργία του ενδοθηλίου μέσω πολλαπλών μηχανισμών. Οι τοξικές ουσίες του καπνού, και ιδιαίτερα οι ελεύθερες ρίζες και τα οξειδωτικά μόρια, μειώνουν τη βιοδιαθεσιμότητα του μονοξειδίου του αζώτου και προκαλούν αυξημένο οξειδωτικό στρες. Ως αποτέλεσμα, περιορίζεται η ικανότητα των αγγείων να διαστέλλονται φυσιολογικά και ενισχύεται η αγγειοσύσπαση. Η διαδικασία αυτή οδηγεί σε αυξημένη αρτηριακή δυσκαμψία και διαταραχή της αγγειακής λειτουργίας.

Παράλληλα, η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία συνοδεύεται από αυξημένη έκφραση μορίων προσκόλλησης στην επιφάνεια των ενδοθηλιακών κυττάρων. Τα μόρια αυτά διευκολύνουν τη μετανάστευση μονοκυττάρων και άλλων φλεγμονωδών κυττάρων στο αγγειακό τοίχωμα, γεγονός που αποτελεί βασικό στάδιο στην έναρξη της αθηροσκληρωτικής διαδικασίας (Hahad et al., 2021). Έτσι, το ενδοθήλιο μετατρέπεται από προστατευτικό φραγμό σε ενεργό συμμετέχοντα της φλεγμονώδους και αθηρογόνου διεργασίας.

Η νικοτίνη διαδραματίζει επίσης σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας. Μέσω ενεργοποίησης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος προκαλεί αύξηση της αρτηριακής πίεσης και του καρδιακού ρυθμού, οδηγώντας σε αυξημένη μηχανική καταπόνηση των αγγείων. Παράλληλα, η χρόνια έκθεση στη νικοτίνη επηρεάζει αρνητικά τη λειτουργία των ενδοθηλιακών κυττάρων και ενισχύει τη φλεγμονώδη δραστηριότητα.

Το μονοξείδιο του άνθρακα συμβάλλει επίσης στην αγγειακή βλάβη μέσω μείωσης της οξυγόνωσης των ιστών και πρόκλησης ιστικής υποξίας. Η μειωμένη παροχή οξυγόνου προς τα αγγεία και το μυοκάρδιο ενισχύει περαιτέρω την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και αυξάνει την πιθανότητα αθηροσκληρωτικών αλλοιώσεων.

Στην ελληνική βιβλιογραφία αναφέρεται ότι η χρόνια έκθεση στον καπνό προκαλεί σημαντικές μεταβολές στην αγγειακή λειτουργία ήδη από νεαρές ηλικίες, αυξάνοντας τον κίνδυνο πρόωμης αθηροσκλήρωσης και στεφανιαίας νόσου (Αντωνίου & Παπαδάκη, 2019). Επιπλέον, η υψηλή κοινωνική αποδοχή του καπνίσματος στην Ελλάδα συμβάλλει στη διατήρηση αυξημένου επιπολασμού αγγειακής δυσλειτουργίας στον πληθυσμό.

## 6.2 Φλεγμονή

Η φλεγμονή αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς μέσω των οποίων το κάπνισμα επιταχύνει την ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η χρόνια έκθεση στον καπνό ενεργοποιεί το ανοσοποιητικό σύστημα και προκαλεί μία παρατεταμένη φλεγμονώδη απάντηση, η οποία επηρεάζει αρνητικά το αγγειακό τοίχωμα και συμβάλλει στην ανάπτυξη αθηροσκληρωτικών βλαβών.

Ο καπνός του τσιγάρου προκαλεί αύξηση προφλεγμονωδών κυτοκινών, όπως η ιντερλευκίνη-6 (IL-6), ο παράγοντας νέκρωσης όγκων-α (TNF-α) και η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP). Οι ουσίες αυτές ενισχύουν τη φλεγμονώδη δραστηριότητα και επηρεάζουν αρνητικά τη λειτουργία των αγγείων (Ishida et al., 2024).  $\text{Smoking} \rightarrow \uparrow IL6, \uparrow TNF-\alpha, \uparrow CRP$

Η φλεγμονώδης απάντηση ξεκινά με ενεργοποίηση του ενδοθηλίου και αυξημένη προσκόλληση λευκοκυττάρων στο αγγειακό τοίχωμα. Τα μονοκύτταρα μεταναστεύουν στο εσωτερικό των αγγείων και διαφοροποιούνται σε μακροφάγα. Τα μακροφάγα προσλαμβάνουν οξειδωμένη LDL χοληστερόλη και μετατρέπονται σε αφρώδη κύτταρα, τα οποία αποτελούν χαρακτηριστικό στοιχείο των πρώιμων αθηρωματικών βλαβών.

Η χρόνια φλεγμονώδης δραστηριότητα δεν επηρεάζει μόνο την έναρξη αλλά και την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης. Οι φλεγμονώδεις μηχανισμοί ενισχύουν την ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας και συμβάλλουν στην αποσταθεροποίησή της. Οι μεταλλοπρωτεΐνες που παράγονται από τα φλεγμονώδη κύτταρα αποδυναμώνουν την ινώδη κάψα της πλάκας, αυξάνοντας τον κίνδυνο ρήξης και θρόμβωσης.

Η φλεγμονή σχετίζεται επίσης με αυξημένη δραστηριότητα των αιμοπεταλίων και διαταραχή της φυσιολογικής αιμόστασης. Η κατάσταση αυτή δημιουργεί ένα έντονα θρομβογόνο περιβάλλον, το οποίο ευνοεί την εμφάνιση οξέων στεφανιαίων συνδρόμων και αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων.

Στον ελληνικό πληθυσμό, η χρόνια φλεγμονή που σχετίζεται με το κάπνισμα φαίνεται να συνδέεται με αυξημένη επίπτωση στεφανιαίας νόσου και αυξημένα επίπεδα φλεγμονωδών δεικτών (Παπαδημητρίου & Νικολάου, 2020· ΕΟΔΥ, 2023). Παράλληλα, η συνύπαρξη άλλων παραγόντων κινδύνου, όπως η παχυσαρκία και η καθιστική ζωή, ενισχύει περαιτέρω τη φλεγμονώδη επιβάρυνση.

### 6.3 Οξειδωτικό Στρες

Το οξειδωτικό στρες αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους μηχανισμούς μέσω των οποίων το κάπνισμα προκαλεί αγγειακή βλάβη και καρδιαγγειακή δυσλειτουργία. Ο καπνός του τσιγάρου περιέχει μεγάλο αριθμό ελευθέρων ριζών και αντιδραστικών μορφών οξυγόνου, οι οποίες διαταράσσουν την ισορροπία μεταξύ οξειδωτικών και αντιοξειδωτικών μηχανισμών του οργανισμού (Emma et al., 2022).

#### *ROS $\uparrow$ $\rightarrow$ Oxidative Stress*

Η αυξημένη παραγωγή αντιδραστικών μορφών οξυγόνου προκαλεί βλάβες σε πρωτεΐνες, λιπίδια και DNA, επηρεάζοντας αρνητικά τη λειτουργία των κυττάρων και των αγγείων. Ιδιαίτερα σημαντική θεωρείται η επίδραση του οξειδωτικού στρες στη μείωση της βιοδιαθεσιμότητας του μονοξειδίου του αζώτου, γεγονός που οδηγεί σε ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και αγγειοσύσπαση.

Παράλληλα, το οξειδωτικό στρες συμβάλλει στην οξείδωση της LDL χοληστερόλης, η οποία αποτελεί βασικό βήμα στην έναρξη και εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης. Η οξειδωμένη LDL ενεργοποιεί φλεγμονώδεις μηχανισμούς και προσλαμβάνεται από τα μακροφάγα, οδηγώντας

στη δημιουργία αφρωδών κυττάρων και αθηρωματικών πλακών (Tasouli-Drakou et al., 2025).

Η επίδραση του οξειδωτικού στρες δεν περιορίζεται μόνο στα αγγεία αλλά επεκτείνεται και στο μυοκάρδιο. Η αυξημένη παραγωγή ελευθέρων ριζών επηρεάζει τη μιτοχονδριακή λειτουργία, διαταράσσει την παραγωγή ενέργειας και ενισχύει την κυτταρική απόπτωση. Οι μεταβολές αυτές συμβάλλουν στην ανάπτυξη καρδιακής ανεπάρκειας και άλλων καρδιαγγειακών επιπλοκών.

Επιπλέον, το οξειδωτικό στρες λειτουργεί ως συνδετικός κρίκος μεταξύ ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας, φλεγμονής και θρόμβωσης. Οι μηχανισμοί αυτοί αλληλεπιδρούν μεταξύ τους και δημιουργούν ένα περιβάλλον που ευνοεί την αθηρογένεση και την εμφάνιση οξέων καρδιαγγειακών επεισοδίων.

Στην ελληνική βιβλιογραφία αναφέρεται ότι η χρόνια έκθεση στον καπνό σχετίζεται με αυξημένη αγγειακή γήρανση, αυξημένο οξειδωτικό φορτίο και αυξημένη επίπτωση στεφανιαίας νόσου στον ελληνικό πληθυσμό (Αντωνίου & Παπαδάκη, 2019· Σαρρής & Γεωργίου, 2022). Επιπλέον, ακόμη και νεότερες μορφές προϊόντων νικοτίνης, όπως τα ηλεκτρονικά τσιγάρα και τα θερμαινόμενα προϊόντα καπνού, φαίνεται ότι μπορούν να προκαλέσουν σημαντική οξειδωτική αγγειακή βλάβη.

Συνολικά, η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, η φλεγμονή και το οξειδωτικό στρες αποτελούν αλληλοσυνδεόμενους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς μέσω των οποίων το κάπνισμα επηρεάζει το καρδιαγγειακό σύστημα. Η αλληλεπίδραση των μηχανισμών αυτών οδηγεί σε αγγειακή βλάβη, επιτάχυνση της αθηροσκλήρωσης και αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης σοβαρών καρδιαγγειακών συμβαμάτων.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7 — ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ

Το κάπνισμα αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση και εξέλιξη των καρδιαγγειακών νοσημάτων και αναγνωρίζεται διεθνώς ως βασική αιτία πρόωρης νοσηρότητας και θνησιμότητας. Η χρόνια έκθεση στις τοξικές ουσίες του καπνού επιδρά αρνητικά στη δομή και λειτουργία των αγγείων, προκαλώντας σοβαρές παθολογικές μεταβολές στο καρδιαγγειακό σύστημα. Οι επιδράσεις αυτές σχετίζονται κυρίως με την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, την πρόκληση οξειδωτικού στρες, την ενεργοποίηση φλεγμονωδών μηχανισμών, τη διαταραχή της αιμοδυναμικής ισορροπίας και την αυξημένη τάση για θρόμβωση (Ishida et al., 2024).

Οι χημικές ουσίες του καπνού, όπως η νικοτίνη, το μονοξείδιο του άνθρακα και οι ελεύθερες ρίζες οξυγόνου, προκαλούν άμεση βλάβη στο ενδοθήλιο των αγγείων, το οποίο αποτελεί βασικό ρυθμιστή της αγγειακής ομοιόστασης. Η βλάβη αυτή οδηγεί σε μείωση της παραγωγής αγγειοδιασταλτικών ουσιών, όπως το μονοξείδιο του αζώτου, και παράλληλα ενισχύει τη δράση αγγειοσυσπαστικών και προφλεγμονωδών παραγόντων. Ως αποτέλεσμα, προκαλείται αγγειακή δυσλειτουργία, αυξημένη αρτηριακή πίεση και προοδευτική αθηροσκληρωτική επιβάρυνση (Rahman et al., 2025).

Παράλληλα, το κάπνισμα αυξάνει σημαντικά το οξειδωτικό στρες μέσω παραγωγής ελευθέρων ριζών, οι οποίες προκαλούν κυτταρική βλάβη και οξείδωση της LDL χοληστερόλης. Η οξειδωμένη LDL συμβάλλει καθοριστικά στη δημιουργία αθηρωματικών πλακών, οι οποίες σταδιακά στενεύουν τον αυλό των αρτηριών και μειώνουν την αιμάτωση ζωτικών οργάνων. Επιπλέον, η χρόνια φλεγμονώδης κατάσταση που προκαλεί το κάπνισμα ενισχύει την αστάθεια των αθηρωματικών πλακών, αυξάνοντας τον κίνδυνο ρήξης και οξέων καρδιαγγειακών συμβαμάτων.

Η νικοτίνη ενεργοποιεί το συμπαθητικό νευρικό σύστημα προκαλώντας αύξηση της καρδιακής συχνότητας, της αρτηριακής πίεσης και της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου. Οι μεταβολές αυτές οδηγούν σε αυξημένες ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Ταυτόχρονα, το μονοξείδιο του άνθρακα μειώνει την ικανότητα της αιμοσφαιρίνης να μεταφέρει οξυγόνο στους ιστούς, επιδεινώνοντας την ισχαιμία και αυξάνοντας την πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίων επεισοδίων (Roy et al., 2017).

Οι παθολογικοί αυτοί μηχανισμοί συμβάλλουν στην ανάπτυξη σοβαρών κλινικών εκδηλώσεων, όπως η στεφανιαία νόσος, το έμφραγμα του μυοκαρδίου, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, η περιφερική αρτηριακή νόσος και η καρδιακή ανεπάρκεια. Οι επιπτώσεις αυτές αποτελούν βασικές αιτίες αναπηρίας και θανάτου παγκοσμίως, ενώ η βλαπτική δράση του καπνίσματος παρατηρείται τόσο στους ενεργούς όσο και στους παθητικούς καπνιστές (Khoramdad et al., 2020).

Στην Ελλάδα, το κάπνισμα εξακολουθεί να αποτελεί ιδιαίτερα σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας. Παρά την εφαρμογή αντικαπνιστικών πολιτικών και την αύξηση της ενημέρωσης του πληθυσμού, η συχνότητα καπνίσματος παραμένει υψηλή, ιδιαίτερα σε νεαρές ηλικίες. Το γεγονός αυτό επιβαρύνει σημαντικά τη συχνότητα εμφάνισης

καρδιαγγειακών νοσημάτων και αυξάνει το οικονομικό και κοινωνικό κόστος για το σύστημα υγείας (Filippidis et al., 2020).

## 7.1 Στεφανιαία Νόσος

Η στεφανιαία νόσος αποτελεί τη συχνότερη μορφή καρδιαγγειακής νόσου και χαρακτηρίζεται από προοδευτική στένωση ή απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών, οι οποίες είναι υπεύθυνες για την παροχή αίματος και οξυγόνου στο μυοκάρδιο. Η βασική παθολογική διεργασία που ευθύνεται για την ανάπτυξη της νόσου είναι η αθηροσκλήρωση, δηλαδή η συσσώρευση λιπιδίων, φλεγμονωδών κυττάρων και ινώδους ιστού στο εσωτερικό των αγγείων.

Το κάπνισμα θεωρείται ένας από τους σημαντικότερους αιτιολογικούς παράγοντες εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Οι τοξικές ουσίες του καπνού προκαλούν άμεση βλάβη στο αγγειακό ενδοθήλιο και διαταράσσουν τη φυσιολογική λειτουργία των αγγείων. Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία αποτελεί πρώιμο στάδιο της αθηροσκληρωτικής διαδικασίας και οδηγεί σε μειωμένη αγγειοδιαστολή, αυξημένη φλεγμονή και αυξημένη προσκόλληση αιμοπεταλίων στο αγγειακό τοίχωμα (Kondo et al., 2019).

Παράλληλα, το κάπνισμα αυξάνει σημαντικά την οξείδωση της LDL χοληστερόλης. Η οξειδωμένη LDL προσλαμβάνεται από τα μακροφάγα κύτταρα και οδηγεί στη δημιουργία αφρωδών κυττάρων και αθηρωματικών πλακών. Με την πάροδο του χρόνου, οι πλάκες αυτές αυξάνονται σε μέγεθος και προκαλούν στένωση των στεφανιαίων αρτηριών, περιορίζοντας την αιμάτωση του μυοκαρδίου (Ishida et al., 2024).

Επιπλέον, η χρόνια φλεγμονώδης αντίδραση που προκαλεί το κάπνισμα συμβάλλει στην αστάθεια των αθηρωματικών πλακών. Οι ασταθείς πλάκες είναι περισσότερο επιρρεπείς σε ρήξη, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε σχηματισμό θρόμβου και οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. Η διαδικασία αυτή αποτελεί βασικό μηχανισμό εμφάνισης εμφράγματος μυοκαρδίου.

Η νικοτίνη προκαλεί αύξηση της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης μέσω ενεργοποίησης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Ως αποτέλεσμα, αυξάνονται οι ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Ωστόσο, το μονοξείδιο του άνθρακα μειώνει την οξυγόνωση των ιστών, δημιουργώντας ανισορροπία μεταξύ προσφοράς και ζήτησης οξυγόνου στο μυοκάρδιο (Roy et al., 2017). Η ανισορροπία αυτή οδηγεί σε ισχαιμία και εμφάνιση συμπτωμάτων όπως στηθάγχη, δύσπνοια και μειωμένη αντοχή στην άσκηση.

Σημαντικό είναι επίσης το γεγονός ότι η επίδραση του καπνίσματος είναι δόσοεξαρτώμενη. Όσο μεγαλύτερη είναι η διάρκεια και η ένταση της καπνιστικής συνήθειας, τόσο αυξάνεται ο καρδιαγγειακός κίνδυνος. Ωστόσο, ακόμη και χαμηλή κατανάλωση τσιγάρων σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου, γεγονός που επιβεβαιώνει ότι δεν υπάρχει ασφαλές επίπεδο καπνίσματος (Hackshaw et al., 2018).

Στον ελληνικό πληθυσμό, μελέτες όπως η ATTICA study έχουν αναδείξει τη στενή σχέση μεταξύ καπνίσματος και αυξημένης συχνότητας στεφανιαίας νόσου, ιδιαίτερα σε άτομα που παρουσιάζουν και άλλους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου, όπως παχυσαρκία,

υπέρταση και σακχαρώδη διαβήτη (Panagiotakos et al., 2019). Η υψηλή συχνότητα καπνίσματος στην Ελλάδα συμβάλλει σημαντικά στη διατήρηση υψηλής καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας.

## 7.2 Έμφραγμα Μυοκαρδίου

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου αποτελεί μία από τις σοβαρότερες κλινικές εκδηλώσεις της στεφανιαίας νόσου και συγκαταλέγεται μεταξύ των κυριότερων αιτιών θανάτου παγκοσμίως. Η κατάσταση αυτή προκαλείται από αιφνίδια και πλήρη διακοπή της αιματικής ροής σε τμήμα του μυοκαρδίου, συνήθως λόγω οξείας απόφραξης μιας στεφανιαίας αρτηρίας από θρόμβο. Η παρατεταμένη ισχαιμία οδηγεί σε νέκρωση των μυοκαρδιακών κυττάρων, προκαλώντας σοβαρή διαταραχή της καρδιακής λειτουργίας και αυξημένο κίνδυνο θανάτου.

Το κάπνισμα αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση εμφράγματος μυοκαρδίου. Η επίδρασή του είναι πολυπαραγοντική και σχετίζεται τόσο με την επιτάχυνση της αθηροσκλήρωσης όσο και με τη δημιουργία θρομβωτικών επεισοδίων. Οι τοξικές ουσίες του καπνού προκαλούν εκτεταμένη βλάβη στο αγγειακό ενδοθήλιο, το οποίο φυσιολογικά ρυθμίζει την αγγειακή διαστολή, την αντιφλεγμονώδη δράση και την αντιπηκτική ισορροπία του οργανισμού. Όταν το ενδοθήλιο υποστεί βλάβη, αυξάνεται η προσκόλληση αιμοπεταλίων και η πιθανότητα σχηματισμού θρόμβων στις στεφανιαίες αρτηρίες (Ishida et al., 2024).

Παράλληλα, το κάπνισμα προκαλεί σημαντική ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και αύξηση της πηκτικότητας του αίματος. Οι καπνιστές παρουσιάζουν αυξημένα επίπεδα ινωδογόνου, αυξημένη συγκολλητικότητα αιμοπεταλίων και διαταραχές στους μηχανισμούς ινωδόλυσης, γεγονός που ευνοεί τον σχηματισμό θρόμβου μετά από ρήξη αθηρωματικής πλάκας (Rahman et al., 2025). Η διαδικασία αυτή αποτελεί βασικό μηχανισμό πρόκλησης οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου.

Επιπλέον, η χρόνια έκθεση στον καπνό συμβάλλει στην ανάπτυξη εκτεταμένης και πιο επιθετικής αθηροσκλήρωσης. Οι καπνιστές εμφανίζουν συχνότερα πολλαπλές αθηρωματικές βλάβες, μεγαλύτερη στένωση των στεφανιαίων αγγείων και αυξημένη αστάθεια των αθηρωματικών πλακών. Οι ασταθείς πλάκες είναι περισσότερο επιρρεπείς σε ρήξη, γεγονός που αυξάνει σημαντικά την πιθανότητα εμφάνισης οξέων στεφανιαίων συνδρόμων (Salehi et al., 2021).

Η νικοτίνη επιδρά επίσης άμεσα στο καρδιαγγειακό σύστημα μέσω ενεργοποίησης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Η δράση αυτή προκαλεί αύξηση της καρδιακής συχνότητας, της αρτηριακής πίεσης και της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου, οδηγώντας σε αυξημένες ανάγκες του καρδιακού μυός σε οξυγόνο. Ταυτόχρονα, το μονοξείδιο του άνθρακα μειώνει τη μεταφορά οξυγόνου στους ιστούς μέσω σύνδεσης με την αιμοσφαιρίνη, δημιουργώντας κατάσταση υποξίας. Η συνδυασμένη αυτή δράση αυξάνει την πιθανότητα ισχαιμίας και νέκρωσης του μυοκαρδίου (Roy et al., 2017).

Σημαντικό στοιχείο αποτελεί το γεγονός ότι οι καπνιστές εμφανίζουν έμφραγμα σε μικρότερη ηλικία συγκριτικά με τους μη καπνιστές. Μελέτες έχουν δείξει ότι το κάπνισμα σχετίζεται με πρόωμη εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, ακόμη και σε άτομα χωρίς εμφανείς

συνοδούς παράγοντες κινδύνου. Όταν όμως το κάπνισμα συνδυάζεται με αρτηριακή υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη, παχυσαρκία ή δυσλιπιδαιμία, ο καρδιαγγειακός κίνδυνος αυξάνεται εκθετικά.

Επιπρόσθετα, το κάπνισμα επηρεάζει αρνητικά και την πρόγνωση των ασθενών μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου. Οι καπνιστές εμφανίζουν συχνότερα επαναλαμβανόμενα στεφανιαία επεισόδια, αυξημένο κίνδυνο καρδιακής ανεπάρκειας, σοβαρότερες αρρυθμίες και υψηλότερη καρδιαγγειακή θνησιμότητα. Η συνέχιση του καπνίσματος μετά από έμφραγμα επιδεινώνει σημαντικά τη λειτουργική αποκατάσταση του μυοκαρδίου και αυξάνει την πιθανότητα επανεμφάνισης εμφράγματος.

Αντίθετα, η διακοπή καπνίσματος έχει αποδειχθεί ότι μειώνει σημαντικά τον καρδιαγγειακό κίνδυνο ήδη από τους πρώτους μήνες διακοπής. Η βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας, η μείωση της φλεγμονής και η αποκατάσταση της αιμοδυναμικής ισορροπίας οδηγούν σε σημαντική μείωση της θνησιμότητας και των επανανοσηλειών. Για τον λόγο αυτό, η διακοπή καπνίσματος αποτελεί θεμελιώδη θεραπευτική παρέμβαση στην καρδιολογική αποκατάσταση και εντάσσεται στις βασικές κατευθυντήριες οδηγίες πρόληψης των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

### **7.3 Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο**

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο αποτελεί μία από τις σοβαρότερες νευρολογικές και καρδιαγγειακές επιπλοκές και συγκαταλέγεται μεταξύ των κυριότερων αιτιών θανάτου και μόνιμης αναπηρίας παγκοσμίως. Πρόκειται για οξεία διαταραχή της εγκεφαλικής κυκλοφορίας, η οποία οδηγεί σε ανεπαρκή αιμάτωση περιοχών του εγκεφάλου και επακόλουθη βλάβη ή νέκρωση του εγκεφαλικού ιστού. Τα εγκεφαλικά επεισόδια διακρίνονται σε ισχαιμικά και αιμορραγικά. Το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο προκαλείται από απόφραξη εγκεφαλικής αρτηρίας, ενώ το αιμορραγικό σχετίζεται με ρήξη αγγείου και αιμορραγία εντός του εγκεφάλου.

Το κάπνισμα αποτελεί σημαντικό τροποποιήσιμο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση τόσο ισχαιμικών όσο και αιμορραγικών εγκεφαλικών επεισοδίων. Οι τοξικές ουσίες του καπνού προκαλούν σοβαρές δομικές και λειτουργικές μεταβολές στα αγγεία του εγκεφάλου, επηρεάζοντας τη φυσιολογική αιματική ροή και αυξάνοντας τη θρομβωτική δραστηριότητα. Η νικοτίνη προκαλεί αγγειοσύσπαση και ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, οδηγώντας σε αύξηση της αρτηριακής πίεσης και επιβάρυνση του αγγειακού τοιχώματος (Martin et al., 2024).

Παράλληλα, το κάπνισμα προκαλεί εκτεταμένη ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και ενισχύει τη διαδικασία της αθηροσκλήρωσης στις καρωτίδες και στα εγκεφαλικά αγγεία. Η οξειδωση της LDL χοληστερόλης, η χρόνια φλεγμονή και η αυξημένη παραγωγή ελευθέρων ριζών οδηγούν σε δημιουργία αθηρωματικών πλακών, οι οποίες μπορούν να προκαλέσουν στένωση ή πλήρη απόφραξη των αγγείων που αιματώνουν τον εγκέφαλο (Ishida et al., 2024).

Επιπλέον, το κάπνισμα αυξάνει σημαντικά την πηκτικότητα του αίματος και τη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων. Η διαταραχή αυτή ευνοεί τον σχηματισμό θρόμβων, οι οποίοι μπορούν να αποφράξουν εγκεφαλικές αρτηρίες και να προκαλέσουν ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Παράλληλα, η χρόνια υπέρταση που σχετίζεται με το κάπνισμα επιβαρύνει το τοίχωμα των αγγείων και αυξάνει τον κίνδυνο ρήξης τους, συμβάλλοντας στην εμφάνιση αιμορραγικού εγκεφαλικού επεισοδίου.

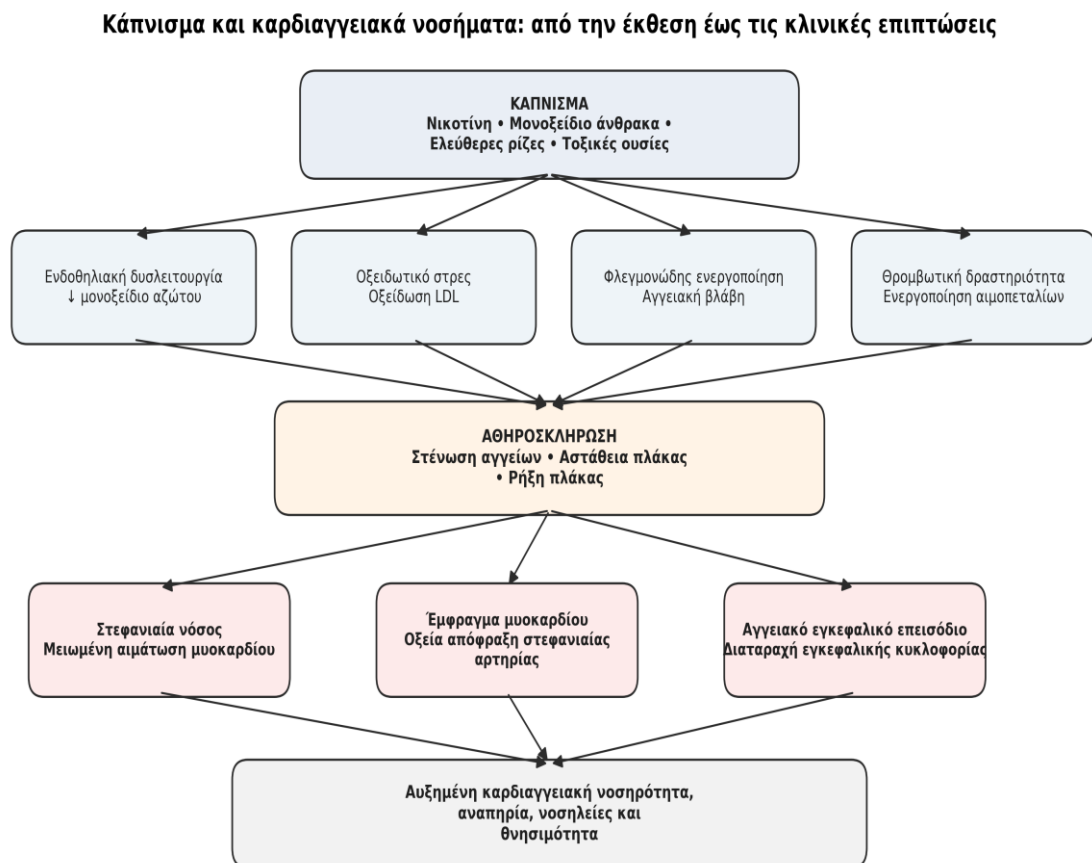
Η σχέση μεταξύ καπνίσματος και εγκεφαλικού επεισοδίου είναι σαφώς δοσοεξαρτώμενη. Όσο μεγαλύτερη είναι η διάρκεια του καπνίσματος και ο αριθμός των τσιγάρων ημερησίως, τόσο αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου. Ωστόσο, ακόμη και μικρή έκθεση στον καπνό έχει αποδειχθεί ότι προκαλεί σημαντικές αγγειακές μεταβολές και αυξάνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Ιδιαίτερα σημαντική είναι και η επίδραση του παθητικού καπνίσματος. Άτομα που εκτίθενται συστηματικά στον καπνό παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων, ακόμη και αν δεν είναι ενεργοί καπνιστές (Khoramdad et al., 2020). Το γεγονός αυτό υπογραμμίζει τη σημασία της εφαρμογής αποτελεσματικών αντικαπνιστικών πολιτικών και της προστασίας των μη καπνιστών από την έκθεση στον καπνό.

Σύμφωνα με δεδομένα της μελέτης Global Burden of Disease 2021, το κάπνισμα συγκαταλέγεται μεταξύ των σημαντικότερων τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο σε παγκόσμιο επίπεδο (GBD Stroke Collaborators, 2024). Στην Ελλάδα, η υψηλή συχνότητα καπνίσματος και η παρατεταμένη έκθεση σε παθητικό κάπνισμα επιβαρύνουν σημαντικά τη συχνότητα εμφάνισης εγκεφαλικών επεισοδίων και αυξάνουν το κοινωνικό και οικονομικό κόστος της νόσου.

Οι ασθενείς που καπνίζουν και εμφανίζουν εγκεφαλικό επεισόδιο παρουσιάζουν συχνότερα σοβαρότερη νευρολογική βλάβη, μεγαλύτερη πιθανότητα μόνιμης αναπηρίας και αυξημένη θνησιμότητα. Επιπλέον, η συνέχιση του καπνίσματος μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο επανεμφάνισης αγγειακών συμβαμάτων. Για τον λόγο αυτό, η διακοπή καπνίσματος αποτελεί βασικό στοιχείο της πρωτογενούς και δευτερογενούς πρόληψης των εγκεφαλικών επεισοδίων.

**Σχήμα 6.** Μηχανισμοί μέσω των οποίων το κάπνισμα συμβάλλει στην ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων. Οι τοξικές ουσίες του καπνού προκαλούν ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, οξειδωτικό στρες, φλεγμονή και θρομβωτική δραστηριότητα, οδηγώντας στην ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης και τελικά στην εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, εμφράγματος του μυοκαρδίου και αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Προσαρμοσμένο από Ishida et al. (2024), Rahman et al. (2025), Roy et al. (2017), Khoramdad et al. (2020), Martin et al. (2024) και GBD Stroke Collaborators (2024).



Σχήμα 7.1. Ενιαίο διάγραμμα των παθοφυσιολογικών μηχανισμών μέσω των οποίων το κάπνισμα οδηγεί σε καρδιαγγειακές κλινικές επιπτώσεις.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8 — ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΟ ΤΣΙΓΑΡΟ

Το ηλεκτρονικό τσιγάρο, γνωστό διεθνώς ως *electronic cigarette* ή *electronic nicotine delivery system* (ENDS), αποτελεί μία σύγχρονη μορφή χορήγησης νικοτίνης μέσω εισπνοής αερολύματος, χωρίς να πραγματοποιείται καύση καπνού όπως συμβαίνει στο συμβατικό τσιγάρο. Η συσκευή αποτελείται συνήθως από μπαταρία, θερμαντικό μηχανισμό και δοχείο υγρού αναπλήρωσης, το οποίο περιέχει νικοτίνη, προπυλενογλυκόλη, φυτική γλυκερίνη και διάφορες αρωματικές ουσίες. Η ανάπτυξη και η ευρεία διάδοση του ηλεκτρονικού τσιγάρου συνδέθηκαν αρχικά με την προσπάθεια αναζήτησης εναλλακτικών μορφών καπνίσματος που θα μπορούσαν να μειώσουν τις βλαπτικές συνέπειες του συμβατικού καπνού. Ωστόσο, η αυξανόμενη χρήση του σε παγκόσμιο επίπεδο έχει προκαλέσει έντονο επιστημονικό ενδιαφέρον και σημαντικές συζητήσεις αναφορικά με την ασφάλεια και τις επιπτώσεις του στη δημόσια υγεία.

Παρότι το ηλεκτρονικό τσιγάρο δεν παράγει καπνό μέσω καύσης, το παραγόμενο αερόλυμα περιέχει ουσίες που ενδέχεται να παρουσιάζουν τοξική δράση για τον ανθρώπινο οργανισμό. Μελέτες έχουν δείξει ότι στο αερόλυμα μπορούν να ανιχνευθούν αλδεΐδες, πτητικές οργανικές ενώσεις, βαρέα μέταλλα και μικροσωματίδια, τα οποία προέρχονται κυρίως από τη θέρμανση του υγρού αναπλήρωσης και τα μεταλλικά στοιχεία της συσκευής (Zong et al., 2024). Επιπλέον, η νικοτίνη που περιέχεται στα περισσότερα ηλεκτρονικά τσιγάρα εξακολουθεί να αποτελεί ισχυρά εξαρτησιογόνο ουσία, με σημαντικές επιδράσεις στο καρδιαγγειακό και νευρικό σύστημα.

Ελληνικές και διεθνείς μελέτες αναδεικνύουν ότι η χρήση ηλεκτρονικών τσιγάρων αυξάνεται συνεχώς, ιδιαίτερα μεταξύ των νέων και των νεαρών ενηλίκων. Η εξέλιξη αυτή δημιουργεί σοβαρές ανησυχίες για τη δημόσια υγεία, καθώς η ευρεία διάδοση του ηλεκτρονικού τσιγάρου μπορεί να οδηγήσει σε ενίσχυση της νικοτινικής εξάρτησης και σε επαναπροσδιορισμό της κοινωνικής αποδοχής του καπνίσματος (Filippidis et al., 2017). Παράλληλα, η επιθετική προώθηση των προϊόντων αυτών μέσω μέσων κοινωνικής δικτύωσης και η μεγάλη ποικιλία γεύσεων και αρωμάτων καθιστούν τα ηλεκτρονικά τσιγάρα ιδιαίτερα ελκυστικά στους εφήβους.

### 8.1 Σύγχρονες μελέτες

Τα τελευταία χρόνια, το ηλεκτρονικό τσιγάρο έχει αποτελέσει αντικείμενο εκτεταμένης επιστημονικής έρευνας, κυρίως λόγω της ραγδαίας αύξησης της χρήσης του και της ανάγκης αξιολόγησης των πιθανών επιπτώσεών του στην υγεία. Οι σύγχρονες μελέτες επικεντρώνονται κυρίως στις επιδράσεις του στο καρδιαγγειακό και αναπνευστικό σύστημα, στον ρόλο του στη νικοτινική εξάρτηση, καθώς και στη συμβολή του στη διακοπή ή στη διατήρηση του καπνίσματος.

Σύμφωνα με πρόσφατες βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις, η χρήση ηλεκτρονικού τσιγάρου φαίνεται να επηρεάζει αρνητικά το καρδιαγγειακό σύστημα μέσω πολλαπλών βιολογικών μηχανισμών. Οι κυριότεροι μηχανισμοί περιλαμβάνουν την πρόκληση οξειδωτικού στρες, τη φλεγμονώδη αντίδραση, την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων, παράγοντες οι οποίοι συνδέονται άμεσα με την ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης

και καρδιαγγειακών νοσημάτων (Zong et al., 2024). Η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου θεωρείται ιδιαίτερα σημαντική, καθώς επηρεάζει τη φυσιολογική αγγειακή λειτουργία και συμβάλλει στην έναρξη και εξέλιξη της αθηροσκληρωτικής διαδικασίας.

Η συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση των Skotsimara et al. (2019) έδειξε ότι ακόμη και η βραχυχρόνια χρήση ηλεκτρονικού τσιγάρου μπορεί να προκαλέσει αύξηση της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης. Οι επιδράσεις αυτές αποδίδονται κυρίως στη δράση της νικοτίνης στο συμπαθητικό νευρικό σύστημα, η οποία οδηγεί σε αγγειοσύσπαση και αιμοδυναμικές μεταβολές. Παράλληλα, οι ερευνητές τονίζουν ότι, αν και η έκθεση σε ορισμένα τοξικά προϊόντα είναι μικρότερη συγκριτικά με το συμβατικό κάπνισμα, δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα που να επιβεβαιώνουν ότι το ηλεκτρονικό τσιγάρο αποτελεί ασφαλές προϊόν για το καρδιαγγειακό σύστημα.

Επιπλέον, πρόσφατες μελέτες εξετάζουν τη σχέση του ηλεκτρονικού τσιγάρου με τη χρόνια φλεγμονή και τη δυσμενή επίδραση στο αγγειακό τοίχωμα. Ορισμένα ερευνητικά δεδομένα υποστηρίζουν ότι η παρατεταμένη έκθεση στο αερόλυμα μπορεί να επηρεάσει τη λειτουργία των αγγείων με τρόπο παρόμοιο με αυτόν του συμβατικού καπνίσματος, αν και σε μικρότερο βαθμό. Παράλληλα, αναφέρονται μεταβολές στους δείκτες οξειδωτικού στρες και αυξημένη παραγωγή ελευθέρων ριζών, γεγονός που ενδέχεται να επιβαρύνει τη συνολική καρδιαγγειακή λειτουργία.

Στην Ελλάδα, επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι η χρήση ηλεκτρονικού τσιγάρου παρουσιάζει σημαντική αύξηση, ιδιαίτερα μεταξύ των καπνιστών που προσπαθούν να διακόψουν το συμβατικό κάπνισμα (Filippidis et al., 2017). Ωστόσο, σημαντικό ποσοστό των χρηστών συνεχίζει ταυτόχρονα τη χρήση συμβατικών τσιγάρων, διατηρώντας υψηλή συνολική έκθεση στη νικοτίνη και σε τοξικές ουσίες. Η πρακτική αυτή, γνωστή ως «διπλή χρήση», περιορίζει τα πιθανά οφέλη μείωσης της βλάβης και ενδέχεται να διατηρεί τον καρδιαγγειακό κίνδυνο σε υψηλά επίπεδα.

Παράλληλα, ελληνικές βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις υπογραμμίζουν ότι η έλλειψη μακροχρόνιων δεδομένων αποτελεί βασικό περιορισμό στην αξιολόγηση των επιπτώσεων του ηλεκτρονικού τσιγάρου (Vardavas & Agaku, 2020). Οι συνεχείς αλλαγές στις συσκευές, στη σύσταση των υγρών αναπλήρωσης και στις συγκεντρώσεις νικοτίνης δυσκολεύουν τη σύγκριση μεταξύ μελετών και περιορίζουν τη δυνατότητα εξαγωγής ασφαλών συμπερασμάτων για τις μακροχρόνιες επιδράσεις στην υγεία.

## **8.2 Σύγκριση με το συμβατικό κάπνισμα**

Η βασική διαφοροποίηση του ηλεκτρονικού τσιγάρου από το συμβατικό κάπνισμα έγκειται στην απουσία καύσης καπνού. Κατά την καύση του συμβατικού τσιγάρου παράγονται χιλιάδες χημικές ουσίες, πολλές από τις οποίες είναι καρκινογόνες ή ιδιαίτερα τοξικές για το καρδιαγγειακό και αναπνευστικό σύστημα. Αντίθετα, το ηλεκτρονικό τσιγάρο λειτουργεί μέσω θέρμανσης υγρού αναπλήρωσης, γεγονός που μειώνει την παραγωγή ορισμένων προϊόντων καύσης.

Η National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine (2018) αναφέρει ότι τα ηλεκτρονικά τσιγάρα εκθέτουν τους χρήστες σε μικρότερο αριθμό τοξικών ουσιών

συγκριτικά με τα συμβατικά τσιγάρα. Ωστόσο, η μειωμένη τοξικότητα δεν σημαίνει απουσία κινδύνου. Η νικοτίνη εξακολουθεί να αποτελεί βασικό συστατικό των περισσότερων ηλεκτρονικών τσιγάρων και σχετίζεται με αυξημένη καρδιακή συχνότητα, αγγειοσύσπαση, αυξημένη αρτηριακή πίεση και ενίσχυση της εξάρτησης.

Επιπλέον, η διαδικασία θέρμανσης του υγρού μπορεί να οδηγήσει στην παραγωγή τοξικών ουσιών, όπως φορμαλδεΰδη, ακεταλδεΰδη και ακρολεΐνη, οι οποίες συνδέονται με κυτταρική βλάβη και φλεγμονώδεις μηχανισμούς (Zong et al., 2024). Παράλληλα, η εισπνοή μεταλλικών σωματιδίων από τα θερμαντικά στοιχεία της συσκευής ενδέχεται να επηρεάζει τη λειτουργία των αγγείων και να αυξάνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει το φαινόμενο της διπλής χρήσης, κατά το οποίο οι χρήστες καταναλώνουν ταυτόχρονα συμβατικά και ηλεκτρονικά τσιγάρα. Σε αυτές τις περιπτώσεις, η έκθεση στις τοξικές ουσίες του συμβατικού καπνού εξακολουθεί να υφίσταται, ενώ παράλληλα προστίθενται οι επιδράσεις του αερολύματος του ηλεκτρονικού τσιγάρου. Ελληνικές μελέτες έχουν δείξει ότι η διπλή χρήση είναι αρκετά συχνή, ιδιαίτερα σε άτομα που επιχειρούν διακοπή του καπνίσματος χωρίς οργανωμένη υποστήριξη (Filippidis et al., 2017). Συνεπώς, η πρακτική αυτή δεν μπορεί να θεωρηθεί αποτελεσματική στρατηγική μείωσης του κινδύνου.

### **8.3 Αμφιλεγόμενα δεδομένα**

Παρά τον μεγάλο αριθμό μελετών που έχουν δημοσιευθεί τα τελευταία χρόνια, τα επιστημονικά δεδομένα σχετικά με το ηλεκτρονικό τσιγάρο εξακολουθούν να παραμένουν αμφιλεγόμενα. Από τη μία πλευρά, αρκετές έρευνες υποστηρίζουν ότι η χρήση ηλεκτρονικού τσιγάρου μπορεί να μειώσει την έκθεση σε ορισμένες τοξικές ουσίες συγκριτικά με το συμβατικό κάπνισμα. Από την άλλη πλευρά, αυξανόμενος αριθμός μελετών καταδεικνύει ότι το ηλεκτρονικό τσιγάρο ενδέχεται να σχετίζεται με δυσμενείς επιδράσεις στο καρδιαγγειακό σύστημα, όπως αυξημένο οξειδωτικό στρες, φλεγμονή, αγγειακή δυσλειτουργία και μεταβολές της αρτηριακής πίεσης (Skotsimara et al., 2019).

Η αβεβαιότητα αυτή οφείλεται σε πολλούς παράγοντες. Αρχικά, το ηλεκτρονικό τσιγάρο αποτελεί σχετικά νέο προϊόν και επομένως απουσιάζουν μακροχρόνιες προοπτικές μελέτες που να αξιολογούν τις επιπτώσεις του μετά από δεκαετίες χρήσης. Επιπλέον, οι διαθέσιμες συσκευές διαφέρουν σημαντικά ως προς τη θερμοκρασία λειτουργίας, τη σύσταση των υγρών και τις συγκεντρώσεις νικοτίνης, γεγονός που οδηγεί σε σημαντική ετερογένεια μεταξύ των μελετών (Kouzoukas et al., 2026).

Παράλληλα, οι πληθυσμοί που εξετάζονται στις μελέτες δεν είναι ομοιογενείς. Ορισμένες έρευνες αφορούν πρώην καπνιστές που χρησιμοποιούν ηλεκτρονικό τσιγάρο ως βοήθημα διακοπής, άλλες εξετάζουν διπλούς χρήστες, ενώ ορισμένες επικεντρώνονται σε άτομα χωρίς προηγούμενη εμπειρία καπνίσματος. Η διαφοροποίηση αυτή επηρεάζει σημαντικά τα αποτελέσματα και καθιστά δύσκολη τη γενίκευση ασφαλών συμπερασμάτων.

Ιδιαίτερη ανησυχία προκαλεί επίσης η αυξημένη χρήση ηλεκτρονικών τσιγάρων από εφήβους και νεαρούς ενήλικες. Ελληνικές και διεθνείς μελέτες υπογραμμίζουν ότι πολλοί νέοι θεωρούν λανθασμένα το ηλεκτρονικό τσιγάρο ως «ασφαλές» ή «ακίνδυνο» προϊόν,

γεγονός που μπορεί να ενισχύσει τη νικοτινική εξάρτηση και να λειτουργήσει ως πύλη εισόδου στο συμβατικό κάπνισμα (Filippidis et al., 2017). Η τάση αυτή δημιουργεί σοβαρές προκλήσεις για τις πολιτικές πρόληψης και ελέγχου του καπνίσματος.

Συνολικά, το ηλεκτρονικό τσιγάρο δεν μπορεί να θεωρηθεί ακίνδυνο προϊόν. Παρότι φαίνεται να μειώνει την έκθεση σε ορισμένες ουσίες καύσης σε σύγκριση με το συμβατικό τσιγάρο, εξακολουθεί να εκθέτει τον χρήστη σε νικοτίνη και σε άλλες δυνητικά βλαπτικές ουσίες. Η σύγχρονη βιβλιογραφία υπογραμμίζει την ανάγκη περαιτέρω μακροχρόνιας έρευνας και προσεκτικής αξιολόγησης των δεδομένων, ιδιαίτερα λόγω της συνεχούς εξέλιξης των συσκευών και της μεγάλης ετερογένειας των προϊόντων ηλεκτρονικού τσιγάρου.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

### Διακοπή Καπνίσματος

Η διακοπή καπνίσματος αποτελεί μία από τις σημαντικότερες παρεμβάσεις πρόληψης και προαγωγής υγείας για τη μείωση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας. Το κάπνισμα συνδέεται άμεσα με την ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης, ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας, οξειδωτικού στρες, φλεγμονής και θρομβωτικών μηχανισμών, οι οποίοι συμβάλλουν στην εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, εμφράγματος του μυοκαρδίου, εγκεφαλικών επεισοδίων και περιφερικής αρτηριακής νόσου (Rahman et al., 2025). Η διακοπή του καπνίσματος μπορεί να περιορίσει σημαντικά αυτούς τους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς και να επιβραδύνει την εξέλιξη των καρδιαγγειακών βλαβών.

Η σημασία της διακοπής καπνίσματος δεν περιορίζεται μόνο στο επίπεδο της ατομικής υγείας, αλλά επεκτείνεται και στη δημόσια υγεία και στην οικονομία των συστημάτων υγείας. Η μείωση των καπνιστών οδηγεί σε περιορισμό των νοσηλειών, των χρόνιων νοσημάτων και των δαπανών περίθαλψης, ενώ συμβάλλει στη βελτίωση της ποιότητας ζωής και του προσδόκιμου επιβίωσης του πληθυσμού (U.S. Department of Health and Human Services, 2020). Στην Ελλάδα, όπου τα ποσοστά καπνίσματος παραμένουν διαχρονικά υψηλά συγκριτικά με άλλες ευρωπαϊκές χώρες, η διακοπή καπνίσματος αποτελεί μείζον ζήτημα δημόσιας υγείας και βασική προτεραιότητα των πολιτικών πρόληψης (Βαρδαβάς & Φιλίππιδης, 2019).

#### 9.1 Οφέλη της διακοπής καπνίσματος

Η διακοπή καπνίσματος συνοδεύεται από άμεσα αλλά και μακροχρόνια οφέλη για τον οργανισμό. Σε σύντομο χρονικό διάστημα μετά τη διακοπή παρατηρείται μείωση της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης, καθώς και βελτίωση της οξυγόνωσης των ιστών λόγω της απομάκρυνσης του μονοξειδίου του άνθρακα από τον οργανισμό. Παράλληλα, περιορίζεται η οξεία αγγειακή βλάβη και μειώνεται η φλεγμονώδης δραστηριότητα που προκαλείται από τα συστατικά του καπνού (Okorare et al., 2023).

Σε μακροπρόθεσμο επίπεδο, η διακοπή καπνίσματος σχετίζεται με σημαντική μείωση της συνολικής θνησιμότητας και ιδιαίτερα της καρδιαγγειακής θνησιμότητας. Τα οφέλη είναι ακόμη μεγαλύτερα όταν η διακοπή πραγματοποιείται σε νεότερη ηλικία, χωρίς όμως αυτό να σημαίνει ότι η διακοπή σε μεγαλύτερες ηλικίες ή σε ασθενείς με εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο δεν είναι ωφέλιμη. Αντιθέτως, ακόμη και σε ασθενείς με μακροχρόνιο ιστορικό καπνίσματος, η διακοπή οδηγεί σε ουσιαστική μείωση του κινδύνου εμφάνισης νέων καρδιαγγειακών επεισοδίων και βελτίωση της πρόγνωσης (Duncan et al., 2019).

Η διακοπή καπνίσματος επηρεάζει επίσης θετικά το αναπνευστικό σύστημα, καθώς περιορίζεται η χρόνια φλεγμονή των αεραγωγών και βελτιώνεται η πνευμονική λειτουργία. Παράλληλα, μειώνεται η εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης και βελτιώνεται η αγγειακή λειτουργία, γεγονός που οδηγεί σε σταδιακή αποκατάσταση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Παρότι ο κίνδυνος των πρώην καπνιστών δεν εξισώνεται άμεσα με αυτόν των ατόμων που δεν κάπνισαν ποτέ, η αποχή από το κάπνισμα οδηγεί με την πάροδο του χρόνου σε

σημαντική μείωση της πιθανότητας εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων (Rahman et al., 2025).

Ελληνικές μελέτες υπογραμμίζουν ότι η επιτυχής διακοπή καπνίσματος βελτιώνει σημαντικά την ποιότητα ζωής και μειώνει το φορτίο νοσηρότητας στον ελληνικό πληθυσμό.

Παράλληλα, αναδεικνύεται η σημασία της οργανωμένης υποστήριξης μέσω εξειδικευμένων ιατρικών διακοπής καπνίσματος και της συμβολής των επαγγελματιών υγείας στη διαχείριση της εξάρτησης από τη νικοτίνη (Τούντας, 2020).

## **9.2 Μείωση καρδιαγγειακού κινδύνου**

Η διακοπή καπνίσματος μειώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο μέσω πολλαπλών βιολογικών και παθοφυσιολογικών μηχανισμών. Η αποφυγή της νικοτίνης και των τοξικών προϊόντων καύσης οδηγεί σε μείωση της ενεργοποίησης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, περιορισμό της αγγειοσύσπασης και βελτίωση της αιμοδυναμικής λειτουργίας. Επιπλέον, μειώνεται η ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και η προθρομβωτική κατάσταση, γεγονός που περιορίζει τον κίνδυνο εμφάνισης οξέων στεφανιαίων συνδρόμων και εγκεφαλικών επεισοδίων (Rahman et al., 2025).

Μελέτες σε πρώην καπνιστές έχουν δείξει ότι η διακοπή σχετίζεται με σημαντική μείωση του κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου ήδη από τα πρώτα χρόνια αποχής. Συγκεκριμένα, οι Duncan et al. (2019) διαπίστωσαν ότι η διακοπή καπνίσματος σε βαρείς καπνιστές οδηγεί σε αισθητή μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου μέσα στα πρώτα πέντε έτη, αν και ο κίνδυνος παραμένει υψηλότερος συγκριτικά με άτομα που δεν κάπνισαν ποτέ. Η παρατήρηση αυτή αναδεικνύει τόσο τη σημασία της έγκαιρης διακοπής όσο και την ανάγκη μακροχρόνιας αποχής από το κάπνισμα.

Σε ασθενείς με ήδη εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο, η διακοπή καπνίσματος αποτελεί βασικό μέτρο δευτερογενούς πρόληψης. Μελέτες δείχνουν ότι οι ασθενείς που διακόπτουν το κάπνισμα μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου ή άλλο αγγειακό επεισόδιο εμφανίζουν μικρότερο κίνδυνο υποτροπής και χαμηλότερη θνησιμότητα σε σχέση με όσους συνεχίζουν να καπνίζουν (van den Berg et al., 2019). Επομένως, η διακοπή καπνίσματος δεν αποτελεί απλώς σύσταση υγιεινής ζωής, αλλά θεραπευτική παρέμβαση υψηλής προτεραιότητας.

Στην ελληνική βιβλιογραφία τονίζεται ότι η καρδιαγγειακή πρόληψη πρέπει να συνδυάζει την αντικαπνιστική παρέμβαση με ευρύτερες πολιτικές προαγωγής υγείας, εκπαίδευσης του πληθυσμού και ενίσχυσης της πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας (Βέμμος & Δημητριάδης, 2017).

### 9.3 Θεραπευτικές παρεμβάσεις

Οι θεραπευτικές παρεμβάσεις για τη διακοπή καπνίσματος περιλαμβάνουν συμπεριφορική υποστήριξη, συμβουλευτική παρέμβαση, ψηφιακές εφαρμογές και φαρμακευτική θεραπεία. Η αποτελεσματικότητα αυξάνεται σημαντικά όταν οι παρεμβάσεις εφαρμόζονται συνδυαστικά, ιδιαίτερα όταν η φαρμακευτική αγωγή συνοδεύεται από οργανωμένη ψυχολογική και συμπεριφορική υποστήριξη (World Health Organization, 2024).

Η συμπεριφορική υποστήριξη στοχεύει στην αναγνώριση των παραγόντων που πυροδοτούν την επιθυμία για κάπνισμα, στη διαχείριση των στερητικών συμπτωμάτων και στην ενίσχυση της αυτοαποτελεσματικότητας του ατόμου. Οι παρεμβάσεις αυτές μπορούν να πραγματοποιηθούν ατομικά, ομαδικά, τηλεφωνικά ή μέσω ψηφιακών εφαρμογών. Τα τελευταία χρόνια, ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι ψηφιακές παρεμβάσεις μέσω κινητών τηλεφώνων, οι οποίες προσφέρουν συνεχή υποστήριξη και εξατομικευμένες στρατηγικές διακοπής (Müssener et al., 2020).

Σημαντικό ρόλο διαδραματίζουν και οι επαγγελματίες υγείας, καθώς ακόμη και μία σύντομη συμβουλευτική παρέμβαση μπορεί να αυξήσει την πιθανότητα επιτυχούς διακοπής. Η συστηματική αναγνώριση των καπνιστών και η παραπομπή τους σε εξειδικευμένα ιατρεία διακοπής καπνίσματος αποτελούν βασικές πρακτικές δημόσιας υγείας. Ωστόσο, η αποτελεσματικότητα αυτών των παρεμβάσεων εξαρτάται από τη διαθεσιμότητα υπηρεσιών, την επαρκή εκπαίδευση των επαγγελματιών υγείας και την ισότιμη πρόσβαση των πολιτών στις υπηρεσίες θεραπείας (Ofori et al., 2024).

Ελληνικές προσεγγίσεις δημόσιας υγείας αναδεικνύουν ότι η ενσωμάτωση οργανωμένων προγραμμάτων διακοπής καπνίσματος στην πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας μπορεί να συμβάλει ουσιαστικά στη μείωση της καπνιστικής συνήθειας και στην πρόληψη χρόνιων νοσημάτων (Σουλιώτης, 2021).

### 9.4 Φαρμακευτική θεραπεία

Η φαρμακευτική θεραπεία αποτελεί βασικό πυλώνα της αντιμετώπισης της εξάρτησης από τη νικοτίνη. Οι κύριες θεραπευτικές επιλογές περιλαμβάνουν τη θεραπεία υποκατάστασης νικοτίνης, τη βαρενικλίνη, τη βουπροπιόνη και την κυτισίνη. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας συστήνει τις παραπάνω θεραπείες ως αποτελεσματικές φαρμακολογικές επιλογές για ενήλικες καπνιστές που επιθυμούν να διακόψουν το κάπνισμα (World Health Organization, 2024).

Η θεραπεία υποκατάστασης νικοτίνης στοχεύει στη μείωση των στερητικών συμπτωμάτων μέσω ελεγχόμενης χορήγησης νικοτίνης χωρίς έκθεση στα προϊόντα καύσης του καπνού. Διατίθεται σε διάφορες μορφές, όπως επιθέματα, τσίχλες, παστίλιες και εισπνεόμενα σκευάσματα. Ο συνδυασμός μακράς και βραχείας δράσης μορφών νικοτίνης θεωρείται αποτελεσματικότερος από τη χρήση μίας μόνο μορφής υποκατάστασης (Lindson et al., 2023).

Η βαρενικλίνη αποτελεί μερικό αγωνιστή των νικοτινικών υποδοχέων και μειώνει τόσο την επιθυμία για κάπνισμα όσο και την ευχαρίστηση που προκαλεί η νικοτίνη. Συστηματικές

ανασκοπήσεις έχουν δείξει ότι η βαρενικλίνη παρουσιάζει υψηλότερα ποσοστά επιτυχούς διακοπής σε σχέση με άλλες φαρμακευτικές επιλογές (Livingstone-Banks et al., 2023).

Η βουπροπιόνη δρα μέσω της αναστολής επαναπρόσληψης ντοπαμίνης και νοραδρεναλίνης και συμβάλλει στη μείωση των στερητικών συμπτωμάτων. Αν και είναι αποτελεσματική, αρκετές μελέτες δείχνουν ότι η αποτελεσματικότητά της είναι μικρότερη συγκριτικά με τη βαρενικλίνη (Rahimi et al., 2024). Η κυτισίνη, τέλος, έχει αναδειχθεί ως οικονομικά προσιτή και αποτελεσματική θεραπευτική επιλογή, ιδιαίτερα σε χώρες με περιορισμένους πόρους υγείας.

## 9.5 Δημόσια υγεία

Η διακοπή καπνίσματος αποτελεί θεμελιώδη άξονα των πολιτικών δημόσιας υγείας. Οι παρεμβάσεις δεν περιορίζονται μόνο στο επίπεδο της ατομικής θεραπείας, αλλά περιλαμβάνουν πληθυσμιακά μέτρα, όπως η αύξηση της φορολογίας στα προϊόντα καπνού, οι απαγορεύσεις καπνίσματος σε δημόσιους χώρους, οι προειδοποιητικές σημάνσεις στις συσκευασίες και οι εκστρατείες ενημέρωσης του πληθυσμού (World Health Organization, 2024).

Ιδιαίτερη έμφαση δίνεται στη μείωση των κοινωνικών ανισοτήτων στην υγεία. Πληθυσμιακές ομάδες με χαμηλότερο κοινωνικοοικονομικό επίπεδο, ψυχικές διαταραχές ή περιορισμένη πρόσβαση σε υπηρεσίες υγείας εμφανίζουν υψηλότερα ποσοστά καπνίσματος και δυσκολότερη πρόσβαση σε θεραπευτικές παρεμβάσεις. Για τον λόγο αυτό, οι πολιτικές δημόσιας υγείας πρέπει να διασφαλίζουν καθολική και ισότιμη πρόσβαση σε υπηρεσίες διακοπής καπνίσματος (Thombs et al., 2025).

Στην Ελλάδα, η εφαρμογή αντικαπνιστικής νομοθεσίας και η ενίσχυση των πολιτικών πρόληψης αποτελούν βασικές προτεραιότητες δημόσιας υγείας. Η ανάπτυξη οργανωμένων προγραμμάτων πρόληψης στα σχολεία, στα πανεπιστήμια και στην κοινότητα θεωρείται απαραίτητη για τον περιορισμό της έναρξης καπνίσματος σε νεαρές ηλικίες και για τη μείωση της νικοτινικής εξάρτησης στον πληθυσμό (Κυριόπουλος & Μπένος, 2018).

Συνολικά, η διακοπή καπνίσματος αποτελεί μία από τις αποτελεσματικότερες στρατηγικές πρόληψης καρδιαγγειακών νοσημάτων και βελτίωσης της δημόσιας υγείας. Η επιτυχής εφαρμογή της προϋποθέτει συνδυασμό φαρμακευτικής θεραπείας, συμπεριφορικής υποστήριξης, εκπαίδευσης των επαγγελματιών υγείας και ολοκληρωμένων πολιτικών δημόσιας υγείας.

**Σχήμα 7.** Επίδραση της διακοπής του καπνίσματος στην καρδιαγγειακή υγεία. Η διακοπή του καπνίσματος οδηγεί σε σταδιακή μείωση των επιβλαβών επιδράσεων της νικοτίνης και των προϊόντων καύσης του καπνού, με αποτέλεσμα τη βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας, τη μείωση του οξειδωτικού στρες, της φλεγμονής και της θρομβωτικής δραστηριότητας. Παράλληλα, παρατηρείται βελτίωση της οξυγόνωσης των ιστών, της αγγειακής και πνευμονικής λειτουργίας, καθώς και σημαντική μείωση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, εμφράγματος του μυοκαρδίου και αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Τα οφέλη αυτά συμβάλλουν στη μείωση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας και στην αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης. Προσαρμοσμένο από World Health Organization (2024), Lindson et al. (2023) και Livingstone-Banks et al. (2023).



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10

### Συζήτηση

Η παρούσα διπλωματική εργασία επιχείρησε να διερευνήσει σε βάθος τη σχέση μεταξύ καπνίσματος και καρδιαγγειακών νοσημάτων, εστιάζοντας τόσο στους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς μέσω των οποίων ο καπνός επηρεάζει το καρδιαγγειακό σύστημα όσο και στις ευρύτερες κοινωνικές, επιδημιολογικές και δημόσιες υγειονομικές διαστάσεις του φαινομένου. Μέσα από την ανάλυση της σύγχρονης διεθνούς και ελληνικής βιβλιογραφίας αναδείχθηκε ότι το κάπνισμα εξακολουθεί να αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη καρδιαγγειακών παθήσεων, παρά τη σημαντική πρόοδο που έχει σημειωθεί τις τελευταίες δεκαετίες στον τομέα της πρόληψης, της ενημέρωσης και της αντικαπνιστικής πολιτικής.

Η σύνθεση των βιβλιογραφικών δεδομένων κατέδειξε ότι η επίδραση του καπνίσματος στο καρδιαγγειακό σύστημα είναι πολυπαραγοντική και πολυεπίπεδη. Οι τοξικές ουσίες που περιέχονται στον καπνό του τσιγάρου, όπως η νικοτίνη, το μονοξείδιο του άνθρακα και οι ελεύθερες ρίζες, προκαλούν εκτεταμένες βλάβες στο αγγειακό ενδοθήλιο και συμβάλλουν στην ανάπτυξη χρόνιων φλεγμονωδών διεργασιών. Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, η οποία αποτελεί πρώιμο στάδιο της αθηροσκλήρωσης, φαίνεται να διαδραματίζει κεντρικό ρόλο στην εξέλιξη των καρδιαγγειακών βλαβών που σχετίζονται με το κάπνισμα. Παράλληλα, η αυξημένη παραγωγή οξειδωτικών παραγόντων και η ενεργοποίηση φλεγμονωδών μηχανισμών οδηγούν σε επιτάχυνση της αθηρωματικής διαδικασίας, αποσταθεροποίηση των αθηρωματικών πλακών και αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης θρομβωτικών επεισοδίων.

Τα ευρήματα της βιβλιογραφίας επιβεβαιώνουν ότι οι καπνιστές εμφανίζουν σημαντικά αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου, εμφράγματος του μυοκαρδίου, αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων, περιφερικής αρτηριοπάθειας και καρδιακής ανεπάρκειας. Επιπλέον, η επίδραση του καπνίσματος φαίνεται να είναι δόσοεξαρτώμενη, καθώς τόσο η διάρκεια της καπνιστικής συνήθειας όσο και ο αριθμός των τσιγάρων ημερησίως επηρεάζουν άμεσα τον βαθμό καρδιαγγειακής επιβάρυνσης. Η χρόνια έκθεση στις τοξικές ουσίες του καπνού οδηγεί σε προοδευτική επιδείνωση της αγγειακής λειτουργίας, αυξημένη αρτηριακή δυσκαμψία και διαταραχή της φυσιολογικής αιμοδυναμικής ισορροπίας.

Ιδιαίτερα σημαντικό στοιχείο που αναδείχθηκε μέσα από την παρούσα ανασκόπηση είναι ότι οι βλαπτικές συνέπειες του καπνίσματος δεν περιορίζονται αποκλειστικά στους ενεργητικούς καπνιστές. Η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα φαίνεται επίσης να συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων, ακόμη και σε περιπτώσεις χαμηλής ή διαλείπουσας έκθεσης. Το γεγονός αυτό αναδεικνύει τη σημασία της εφαρμογής αυστηρών αντικαπνιστικών πολιτικών και της προστασίας των μη καπνιστών, ιδιαίτερα σε δημόσιους χώρους, χώρους εργασίας και οικογενειακά περιβάλλοντα. Παράλληλα, η έκθεση παιδιών και εφήβων σε καπνιστικό περιβάλλον φαίνεται να επηρεάζει όχι μόνο τη σωματική τους υγεία αλλά και τη μελλοντική πιθανότητα ανάπτυξης καπνιστικής συμπεριφοράς.

Ένα από τα πλέον σημαντικά ζητήματα που αναδείχθηκαν κατά τη διάρκεια της παρούσας εργασίας αφορά τη ραγδαία εξάπλωση των νέων προϊόντων νικοτίνης, όπως τα ηλεκτρονικά

τσιγάρα και τα προϊόντα θερμαινόμενου καπνού. Η εμφάνιση αυτών των προϊόντων έχει μεταβάλει σημαντικά το τοπίο της καπνιστικής συμπεριφοράς και έχει δημιουργήσει νέα επιστημονικά και δημόσια υγειονομικά ερωτήματα. Παρότι ορισμένες μελέτες υποστηρίζουν ότι τα ηλεκτρονικά τσιγάρα ενδέχεται να μειώνουν την έκθεση σε ορισμένες καρκινογόνες ουσίες σε σύγκριση με τα συμβατικά τσιγάρα, η βιβλιογραφία δεν είναι ομόφωνη ως προς τη συνολική ασφάλεια και τις μακροχρόνιες επιπτώσεις τους στο καρδιαγγειακό σύστημα.

Η κριτική ανάλυση των διαθέσιμων μελετών ανέδειξε σημαντικές αντιφάσεις στη διεθνή βιβλιογραφία. Ορισμένοι ερευνητές θεωρούν ότι τα ηλεκτρονικά τσιγάρα μπορούν να λειτουργήσουν ως εργαλείο μείωσης της βλάβης και να συμβάλουν στη διακοπή του συμβατικού καπνίσματος σε συγκεκριμένες ομάδες ασθενών. Αντίθετα, άλλες μελέτες επισημαίνουν ότι η χρήση ηλεκτρονικών τσιγάρων όχι μόνο διατηρεί την εξάρτηση από τη νικοτίνη αλλά μπορεί να οδηγήσει και σε διπλή χρήση, δηλαδή ταυτόχρονη χρήση συμβατικών και ηλεκτρονικών προϊόντων καπνού. Η διπλή αυτή χρήση ενδέχεται να αυξάνει συνολικά την έκθεση του οργανισμού σε τοξικές ουσίες και να επιβαρύνει περαιτέρω το καρδιαγγειακό σύστημα.

Επιπλέον, σημαντικές διαφοροποιήσεις παρατηρούνται και στα αποτελέσματα που αφορούν τις καρδιαγγειακές επιδράσεις των νέων προϊόντων νικοτίνης. Ορισμένες μελέτες καταγράφουν σαφή αύξηση δεικτών οξειδωτικού στρες, ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας και φλεγμονής ακόμη και σε χρήστες ηλεκτρονικών τσιγάρων, ενώ άλλες αναφέρουν μικρότερο βαθμό επιβάρυνσης σε σχέση με τα συμβατικά τσιγάρα. Οι αντιφάσεις αυτές ενδέχεται να σχετίζονται με τη μεγάλη ετερογένεια των διαθέσιμων προϊόντων, τη διαφορετική περιεκτικότητα σε νικοτίνη, τις αρωματικές ουσίες, τη διάρκεια χρήσης, καθώς και τις διαφορές στη μεθοδολογία των ερευνών.

Η παρούσα εργασία ανέδειξε επίσης τη σημασία της εξάρτησης από τη νικοτίνη ως κεντρικού μηχανισμού διατήρησης της καπνιστικής συμπεριφοράς. Η νευροβιολογική δράση της νικοτίνης στο σύστημα ανταμοιβής του εγκεφάλου, η ανάπτυξη ανοχής και η εμφάνιση στερητικού συνδρόμου καθιστούν ιδιαίτερα δύσκολη τη διακοπή του καπνίσματος. Ωστόσο, η εξάρτηση από τη νικοτίνη δεν φαίνεται να αποτελεί αποκλειστικά βιολογικό φαινόμενο. Η βιβλιογραφία υπογραμμίζει ότι κοινωνικοί, πολιτισμικοί και ψυχολογικοί παράγοντες επηρεάζουν σημαντικά τόσο την έναρξη όσο και τη διατήρηση της καπνιστικής συμπεριφοράς. Παράγοντες όπως το άγχος, η κατάθλιψη, οι κοινωνικές πιέσεις, η οικογενειακή επιρροή και η κοινωνική αποδοχή του καπνίσματος φαίνεται να διαδραματίζουν καθοριστικό ρόλο, ιδιαίτερα σε χώρες όπως η Ελλάδα όπου το κάπνισμα υπήρξε διαχρονικά κοινωνικά ανεκτή συμπεριφορά.

Στο πλαίσιο αυτό, η ελληνική πραγματικότητα παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον. Παρά τη σταδιακή μείωση των ποσοστών καπνιστών και την ενίσχυση της αντικαπνιστικής νομοθεσίας, η Ελλάδα εξακολουθεί να συγκαταλέγεται στις ευρωπαϊκές χώρες με υψηλά ποσοστά κατανάλωσης καπνού. Η περιορισμένη συμμόρφωση στην αντικαπνιστική νομοθεσία για μεγάλο χρονικό διάστημα, η πολιτισμική σύνδεση του καπνίσματος με την κοινωνική συναναστροφή και οι κοινωνικοοικονομικές ανισότητες φαίνεται να επηρεάζουν σημαντικά τη διατήρηση της καπνιστικής συμπεριφοράς στον ελληνικό πληθυσμό.

Παράλληλα, η οικονομική κρίση και η ψυχοκοινωνική επιβάρυνση που βίωσε σημαντικό μέρος του πληθυσμού κατά την τελευταία δεκαετία ενδέχεται να συνέβαλαν στην ενίσχυση συμπεριφορών εξάρτησης, συμπεριλαμβανομένου του καπνίσματος.

Ένα ακόμη σημαντικό στοιχείο που προέκυψε από την ανάλυση της βιβλιογραφίας αφορά τα ερευνητικά κενά που εξακολουθούν να υπάρχουν στον συγκεκριμένο επιστημονικό τομέα. Παρά τον μεγάλο αριθμό διαθέσιμων ερευνών, εξακολουθούν να υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα σχετικά με τις μακροχρόνιες καρδιαγγειακές επιδράσεις των ηλεκτρονικών τσιγάρων και των προϊόντων θερμαινόμενου καπνού. Οι περισσότερες διαθέσιμες μελέτες είναι βραχυχρόνιες ή βασίζονται σε πειραματικά δεδομένα, γεγονός που περιορίζει τη δυνατότητα ασφαλών συμπερασμάτων για τις χρόνιες επιπτώσεις των προϊόντων αυτών.

Παράλληλα, διαπιστώθηκε έλλειψη μεγάλων προοπτικών μελετών στον ελληνικό πληθυσμό, ιδιαίτερα σε εφήβους και νεαρούς ενήλικες. Η αυξανόμενη χρήση ηλεκτρονικών τσιγάρων στις ηλικιακές αυτές ομάδες καθιστά αναγκαία τη συστηματική διερεύνηση των παραγόντων που επηρεάζουν την έναρξη χρήσης, την ανάπτυξη εξάρτησης και τη μετάβαση στο συμβατικό κάπνισμα. Επιπλέον, απαιτούνται περισσότερες μελέτες σχετικά με την αποτελεσματικότητα των παρεμβάσεων διακοπής καπνίσματος στον ελληνικό πληθυσμό και ιδιαίτερα σε ασθενείς με υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο ή εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο.

Η διερεύνηση των μοριακών μηχανισμών μέσω των οποίων το κάπνισμα προκαλεί αγγειακή βλάβη αποτελεί επίσης σημαντικό πεδίο μελλοντικής έρευνας. Αν και η συμβολή του οξειδωτικού στρες, της φλεγμονής και της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας έχει τεκμηριωθεί επαρκώς, εξακολουθούν να υπάρχουν ασαφή σημεία σχετικά με την αλληλεπίδραση των μηχανισμών αυτών και τη διαφοροποίηση της ατομικής ευαισθησίας απέναντι στις βλαπτικές επιδράσεις του καπνού. Η κατανόηση των μηχανισμών αυτών θα μπορούσε να συμβάλει στην ανάπτυξη πιο στοχευμένων προληπτικών και θεραπευτικών παρεμβάσεων.

Οι μελλοντικές προοπτικές στον τομέα της πρόληψης και αντιμετώπισης του καπνίσματος συνδέονται άμεσα με την ανάπτυξη ολοκληρωμένων στρατηγικών δημόσιας υγείας. Η ενίσχυση των αντικαπνιστικών πολιτικών, η αυστηρότερη ρύθμιση της διαφήμισης και διάθεσης νέων προϊόντων νικοτίνης, η εκπαίδευση του πληθυσμού και η ενσωμάτωση προγραμμάτων πρόληψης σε σχολικές και κοινοτικές δομές θεωρούνται ιδιαίτερα σημαντικές παρεμβάσεις. Παράλληλα, η αξιοποίηση της ψηφιακής τεχνολογίας, της τηλεϊατρικής και εξατομικευμένων προγραμμάτων διακοπής καπνίσματος θα μπορούσε να ενισχύσει σημαντικά την πρόσβαση των πολιτών σε υπηρεσίες υποστήριξης.

Συμπερασματικά, το κάπνισμα εξακολουθεί να αποτελεί έναν από τους σοβαρότερους παράγοντες επιβάρυνσης της καρδιαγγειακής υγείας και μία από τις σημαντικότερες αιτίες πρόωρης νοσηρότητας και θνησιμότητας παγκοσμίως. Η αντιμετώπισή του απαιτεί συνδυασμένη προσέγγιση που να περιλαμβάνει πρόληψη, έγκαιρη παρέμβαση, θεραπευτική υποστήριξη και αποτελεσματικές πολιτικές δημόσιας υγείας. Η βαθύτερη κατανόηση των βιολογικών, ψυχολογικών και κοινωνικών παραγόντων που σχετίζονται με την καπνιστική συμπεριφορά είναι απαραίτητη για τη μείωση της κατανάλωσης καπνού και τη βελτίωση της καρδιαγγειακής υγείας του πληθυσμού.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11

### Συμπεράσματα

Η παρούσα διπλωματική εργασία ανέδειξε τη στενή, σύνθετη και πολυπαραγοντική σχέση μεταξύ καπνίσματος και καρδιαγγειακών νοσημάτων, επιβεβαιώνοντας ότι η χρήση προϊόντων καπνού εξακολουθεί να αποτελεί έναν από τους κυριότερους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου για πρόωρη νοσηρότητα και θνησιμότητα διεθνώς. Η συστηματική ανασκόπηση της διεθνούς και ελληνικής βιβλιογραφίας κατέδειξε ότι το κάπνισμα επιδρά καθοριστικά στη λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος μέσω πολύπλοκων παθοφυσιολογικών μηχανισμών, οι οποίοι περιλαμβάνουν την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, το αυξημένο οξειδωτικό στρες, τη χρόνια φλεγμονώδη δραστηριότητα και την ενεργοποίηση θρομβωτικών διεργασιών. Οι μηχανισμοί αυτοί συμβάλλουν ουσιαστικά στην έναρξη και εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης, η οποία αποτελεί τη βασική παθολογική διεργασία των περισσότερων καρδιαγγειακών παθήσεων.

Η ανάλυση των διαθέσιμων επιστημονικών δεδομένων επιβεβαίωσε ότι το ενεργητικό κάπνισμα σχετίζεται άμεσα με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, εμφράγματος του μυοκαρδίου, αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων, περιφερικής αρτηριακής νόσου και καρδιακής ανεπάρκειας. Παράλληλα, διαπιστώθηκε ότι η καρδιαγγειακή επιβάρυνση που προκαλεί το κάπνισμα εμφανίζει σαφή δόσοεξαρτώμενη σχέση, καθώς τόσο η ένταση όσο και η διάρκεια της καπνιστικής συνήθειας επηρεάζουν σημαντικά τον συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η μακροχρόνια έκθεση στις τοξικές ουσίες του καπνού οδηγεί σε προοδευτική αγγειακή βλάβη, διαταραχή της αγγειακής ομοιόστασης και επιτάχυνση της αθηρωματικής διαδικασίας, αυξάνοντας την πιθανότητα εμφάνισης οξέων ισχαιμικών επεισοδίων.

Ιδιαίτερα σημαντικό συμπέρασμα της παρούσας εργασίας αποτελεί το γεγονός ότι οι δυσμενείς συνέπειες του καπνίσματος δεν περιορίζονται αποκλειστικά στους ενεργητικούς καπνιστές. Η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα αναγνωρίζεται πλέον ως ανεξάρτητος παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου, καθώς ακόμη και χαμηλά επίπεδα έκθεσης στον καπνό περιβάλλοντος φαίνεται να επηρεάζουν αρνητικά τη λειτουργία του αγγειακού ενδοθηλίου και να αυξάνουν την πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών επιπλοκών. Το εύρημα αυτό αναδεικνύει τη μεγάλη σημασία της προστασίας των μη καπνιστών και της εφαρμογής αυστηρών αντικαπνιστικών πολιτικών τόσο σε δημόσιους όσο και σε ιδιωτικούς χώρους.

Παράλληλα, η εργασία κατέδειξε ότι η εξάρτηση από τη νικοτίνη αποτελεί βασικό παράγοντα διατήρησης της καπνιστικής συμπεριφοράς και έναν από τους σημαντικότερους λόγους αποτυχίας των προσπαθειών διακοπής καπνίσματος. Η νικοτίνη, μέσω της επίδρασής της στα συστήματα ανταμοιβής του εγκεφάλου, προκαλεί ισχυρή ψυχολογική και βιολογική εξάρτηση, οδηγώντας σε ανάπτυξη ανοχής και εμφάνιση στερητικών συμπτωμάτων κατά τη

διακοπή της χρήσης. Ωστόσο, η καπνιστική συμπεριφορά δεν αποτελεί αποκλειστικά αποτέλεσμα βιολογικών μηχανισμών, αλλά επηρεάζεται σημαντικά από κοινωνικούς, πολιτισμικούς και ψυχολογικούς παράγοντες, όπως το άγχος, οι κοινωνικές πιέσεις, το οικογενειακό περιβάλλον και η κοινωνική αποδοχή του καπνίσματος.

Η μελέτη των νεότερων μορφών χρήσης νικοτίνης, όπως τα ηλεκτρονικά τσιγάρα και τα προϊόντα θερμαινόμενου καπνού, ανέδειξε ότι τα προϊόντα αυτά δημιουργούν νέα δεδομένα στον τομέα της δημόσιας υγείας. Παρότι αρκετές μελέτες υποστηρίζουν ότι ενδέχεται να εκθέτουν τον χρήστη σε μικρότερες ποσότητες ορισμένων τοξικών ουσιών σε σχέση με τα συμβατικά τσιγάρα, η μακροχρόνια ασφάλειά τους δεν έχει πλήρως τεκμηριωθεί. Επιπλέον, η αυξανόμενη χρήση τους σε εφήβους και νεαρούς ενήλικες προκαλεί έντονο προβληματισμό, καθώς φαίνεται να συμβάλλει στη διατήρηση της εξάρτησης από τη νικοτίνη και ενδεχομένως να λειτουργεί ως μηχανισμός μετάβασης προς το συμβατικό κάπνισμα.

Μέσα από την παρούσα βιβλιογραφική ανασκόπηση αναδείχθηκε με ιδιαίτερη έμφαση η σημασία της πρόληψης ως βασικού άξονα περιορισμού της κατανάλωσης καπνού και μείωσης της καρδιαγγειακής νοσηρότητας. Η πρόληψη της έναρξης καπνίσματος, ιδιαίτερα κατά την παιδική και εφηβική ηλικία, αποτελεί καθοριστικό παράγοντα για τη βελτίωση της μελλοντικής καρδιαγγειακής υγείας του πληθυσμού. Η εφαρμογή εκπαιδευτικών προγραμμάτων αγωγής υγείας, η ενίσχυση της ενημέρωσης του κοινού, η περιοριστική πολιτική στη διαφήμιση προϊόντων νικοτίνης και η ενίσχυση της αντικαπνιστικής νομοθεσίας συνιστούν ιδιαίτερα σημαντικές στρατηγικές δημόσιας υγείας.

Εξίσου σημαντική αναδείχθηκε και η ανάγκη υποστήριξης της διακοπής καπνίσματος. Τα επιστημονικά δεδομένα καταδεικνύουν ότι η διακοπή του καπνίσματος συνδέεται με σημαντική μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου ακόμη και σε άτομα με μακροχρόνια καπνιστική συνήθεια ή ήδη εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο. Η βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας, η μείωση της φλεγμονής και η ελάττωση της πιθανότητας θρομβωτικών επεισοδίων μπορούν να εμφανιστούν ήδη από τους πρώτους μήνες μετά τη διακοπή του καπνίσματος, ενώ η μακροχρόνια αποχή συμβάλλει ουσιαστικά στη μείωση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας.

Στο πλαίσιο αυτό, καθίσταται ιδιαίτερα σημαντική η ανάπτυξη ολοκληρωμένων προγραμμάτων διακοπής καπνίσματος, τα οποία θα περιλαμβάνουν ιατρική παρακολούθηση, ψυχολογική υποστήριξη, συμβουλευτική παρέμβαση και φαρμακευτική αντιμετώπιση της εξάρτησης. Η ενίσχυση των εξειδικευμένων ιατρείων διακοπής καπνίσματος και η αξιοποίηση ψηφιακών τεχνολογιών και υπηρεσιών τηλεϊατρικής μπορούν να συμβάλουν σημαντικά στη βελτίωση της πρόσβασης των πολιτών σε υπηρεσίες πρόληψης και θεραπευτικής υποστήριξης.

Σε επίπεδο δημόσιας υγείας, το κάπνισμα εξακολουθεί να αποτελεί μία από τις σημαντικότερες αιτίες επιβάρυνσης των συστημάτων υγείας και πρόωρης απώλειας ανθρώπινων ζώων. Η υψηλή επίπτωση καρδιαγγειακών και αναπνευστικών νοσημάτων που σχετίζονται με το κάπνισμα συνεπάγεται αυξημένες ανάγκες νοσηλείας, σημαντική φαρμακευτική δαπάνη και σοβαρές κοινωνικοοικονομικές επιπτώσεις. Για τον λόγο αυτό, η

αντιμετώπιση του καπνίσματος δεν πρέπει να θεωρείται αποκλειστικά ατομική ευθύνη, αλλά βασική προτεραιότητα των πολιτικών δημόσιας υγείας.

Στην ελληνική πραγματικότητα, η ανάγκη ενίσχυσης των αντικαπνιστικών παρεμβάσεων είναι ιδιαίτερα σημαντική, δεδομένου ότι η Ελλάδα εξακολουθεί να καταγράφει υψηλά ποσοστά καπνιστών και σημαντική έκθεση του πληθυσμού σε παθητικό κάπνισμα. Η αποτελεσματική εφαρμογή της αντικαπνιστικής νομοθεσίας, η συστηματική επιτήρηση της αγοράς προϊόντων νικοτίνης, η εκπαίδευση του πληθυσμού και η ανάπτυξη στοχευμένων προγραμμάτων πρόληψης αποτελούν βασικές προϋποθέσεις για τη μείωση της κατανάλωσης καπνού και τη βελτίωση των δεικτών καρδιαγγειακής υγείας.

Συνολικά, η παρούσα εργασία καταδεικνύει ότι το κάπνισμα συνιστά έναν από τους σοβαρότερους και πλέον αποτρέψιμους παράγοντες καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας. Η αποτελεσματική αντιμετώπισή του προϋποθέτει πολυδιάστατη και συντονισμένη προσέγγιση, η οποία να συνδυάζει την πρόληψη, την ενημέρωση, τη θεραπευτική υποστήριξη και την εφαρμογή ολοκληρωμένων πολιτικών δημόσιας υγείας. Η προστασία της καρδιαγγειακής υγείας του πληθυσμού εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τη δυνατότητα περιορισμού της χρήσης καπνού και από την ενίσχυση υγιεινών προτύπων ζωής σε ατομικό και κοινωνικό επίπεδο.

## Βιβλιογραφία (APA 7th Edition)

### Ελληνική Βιβλιογραφία

1. Αντωνίου, Μ., & Παπαδάκη, Α. (2019). Το κάπνισμα ως κοινωνικό και υγειονομικό φαινόμενο στη σύγχρονη Ελλάδα. *Ελληνικό Περιοδικό Δημόσιας Υγείας*, 14(2), 45–58.
2. Βαρδαβάς, Κ. Ι., & Φιλιππίδης, Φ. Τ. (2019). *Κάπνισμα και δημόσια υγεία στην Ελλάδα: Σύγχρονες προκλήσεις και πολιτικές πρόληψης*. Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία.
3. Βέμμος, Κ., & Δημητριάδης, Κ. (2017). Διακοπή καπνίσματος και καρδιαγγειακή πρόληψη. *Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση*, 58(4), 245–252.
4. Εθνικός Οργανισμός Δημόσιας Υγείας. (2023). *Κάπνισμα και επιπτώσεις στην υγεία*. ΕΟΔΥ. <https://eody.gov.gr>
5. Εθνικός Οργανισμός Δημόσιας Υγείας. (2023). *Καρδιαγγειακά νοσήματα και παράγοντες κινδύνου στον ελληνικό πληθυσμό*. ΕΟΔΥ. <https://eody.gov.gr>
6. Καραβοκύρης, Γ., & Σταυρόπουλος, Κ. (2021). Η εξέλιξη της καπνιστικής συμπεριφοράς στον ελληνικό πληθυσμό κατά την τελευταία δεκαετία. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 38(4), 512–520.
7. Καραβοκύρης, Γ., & Σταυρόπουλος, Κ. (2021). Η εξέλιξη των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου στον ελληνικό πληθυσμό κατά την τελευταία δεκαετία. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 38(4), 512–520.
8. Κυριόπουλος, Γ., & Μπένος, Α. (2018). *Δημόσια υγεία και πολιτικές πρόληψης στην Ελλάδα*. Εκδόσεις Παπαζήση.
9. Κυριόπουλος, Γ., & Τούντας, Γ. (2018). *Δημόσια υγεία και πολιτικές πρόληψης του καπνίσματος στην Ελλάδα*. Εκδόσεις Παπαζήση.
10. Κυριόπουλος, Γ., & Τούντας, Γ. (2018). *Δημόσια υγεία και πρόληψη καρδιαγγειακών νοσημάτων στην Ελλάδα*. Εκδόσεις Παπαζήση.
11. Παπαδημητρίου, Ε., & Νικολάου, Π. (2020). Η χρήση ηλεκτρονικού τσιγάρου στους νέους και οι επιπτώσεις στη δημόσια υγεία. *Νοσηλευτική*, 59(3), 221–230.
12. Παπαδημητρίου, Ε., & Νικολάου, Π. (2020). Η επίδραση του καπνίσματος στην καρδιαγγειακή υγεία του ελληνικού πληθυσμού. *Νοσηλευτική*, 59(3), 221–230.
13. Σαρρής, Μ., & Γεωργίου, Δ. (2022). Κοινωνικές και πολιτισμικές διαστάσεις του καπνίσματος στον ελληνικό χώρο. *Επιθεώρηση Κοινωνικών Ερευνών*, 156, 87–101.

14. Σαρρής, Μ., & Γεωργίου, Δ. (2022). Κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες και καρδιαγγειακή νοσηρότητα στην Ελλάδα. *Επιθεώρηση Κοινωνικών Ερευνών*, 156, 87–101.
15. Σουλιώτης, Κ. (2021). *Πολιτικές υγείας και πρόληψη χρόνιων νοσημάτων στην Ελλάδα*. Εκδόσεις Πεδίο.
16. Τούντας, Γ. (2020). *Πρόληψη και προαγωγή υγείας: Σύγχρονες προσεγγίσεις στη δημόσια υγεία*. Εκδόσεις Παπαζήση.
17. Vardavas, C. I., & Behrakis, P. K. (2017). Tobacco smoking in Greece: Research findings and public health implications. *Hellenic Journal of Cardiology*, 58(2), 95–101.
18. Vardavas, C. I., & Agaku, I. T. (2020). Electronic cigarettes and public health: Current evidence and future perspectives. *Hellenic Journal of Cardiology*, 61(2), 73–80.
19. Panagiotakos, D. B., Georgousopoulou, E. N., Fitzgerald, A. P., Pitsavos, C., & Stefanadis, C. (2019). Lifestyle habits and cardiovascular disease risk factors among Greek adults: The ATTICA study. *Hellenic Journal of Cardiology*, 60(5), 313–320. <https://doi.org/10.1016/j.hjc.2018.02.007>
20. Filippidis, F. T., Lavery, A. A., Mons, U., Jimenez-Ruiz, C., & Vardavas, C. I. (2020). Changes in smoking prevalence and smoking cessation assistance in Greece. *Harm Reduction Journal*, 17(1), 1–9. <https://doi.org/10.1186/s12954-020-00370-4>

## Ξένη Βιβλιογραφία

1. Alarabi, A. B., et al. (2022). The effect of emerging tobacco related products and their toxic constituents on thrombosis. *Life Sciences*. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2021.120255>
2. Atherosclerosis – StatPearls. (2024). *Atherosclerosis*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507799/>
3. Behrooz, L., et al. (2023). A modern day perspective on smoking in peripheral artery disease. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 10, 1154708. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1154708>
4. Caliri, A. W., Tommasi, S., & Besaratinia, A. (2021). Relationships among smoking, oxidative stress, inflammation, and cancer. *Molecular Aspects of Medicine*, 77, 100879. <https://doi.org/10.1016/j.mam.2020.100879>
5. Centers for Disease Control and Prevention. (2024). *Health effects of secondhand smoke*. U.S. Department of Health and Human Services. <https://www.cdc.gov/tobacco/secondhand-smoke/index.html>
6. Centers for Disease Control and Prevention. (2024). *Heart disease facts and statistics*. U.S. Department of Health and Human Services. <https://www.cdc.gov/heart-disease/data-research/facts-stats/index.html>

7. Chong, B., et al. (2025). Global burden of cardiovascular diseases: Projections from 2025 to 2050. *European Journal of Preventive Cardiology*, 32(11), 1001–1012.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39270739/>
8. Dikalov, S. I., et al. (2019). Tobacco smoking induces cardiovascular mitochondrial oxidative stress, promotes endothelial dysfunction, and enhances hypertension. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 316(3), H639–H646.
9. Dorotheo, E. U., et al. (2024). Nicotine and cardiovascular health: When poison is addictive. *Global Heart*. <https://doi.org/10.5334/gh.1292>
10. Duncan, M. S., Freiberg, M. S., Greevy, R. A., Jr., Kundu, S., Vasan, R. S., & Tindle, H. A. (2019). Association of smoking cessation with subsequent risk of cardiovascular disease. *JAMA*, 322(7), 642–650. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.10298>
11. Emma, R., et al. (2022). The impact of tobacco cigarettes, vaping products and tobacco heated products on oxidative stress. *Antioxidants*, 11(9), 1829.  
<https://doi.org/10.3390/antiox11091829>
12. Feng, Y., et al. (2025). Endothelial dysfunction in atherosclerosis: From classical mechanisms to emerging perspectives. *Vessel Plus*.  
<https://www.oaepublish.com/articles/2574-1209.2025.39>
13. Filippidis, F. T., Lavery, A. A., Mons, U., Jimenez-Ruiz, C., & Vardavas, C. I. (2017). Changes in smoking cessation assistance in the European Union between 2012 and 2017: Pharmacotherapy versus electronic cigarettes. *Tobacco Control*, 28(1), 95–100.  
<https://doi.org/10.1136/tobaccocontrol-2017-053960>
14. Fu, M., et al. (2024). Advancements in cardiovascular disease research affected by smoking. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*.
15. GBD 2021 Stroke Risk Factor Collaborators. (2024). Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2021: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet Neurology*, 23(10), 973–1003.  
[https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(24\)00337-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(24)00337-8)
16. Hackshaw, A., Morris, J. K., Boniface, S., Tang, J. L., & Milenković, D. (2018). Low cigarette consumption and risk of coronary heart disease and stroke: Meta-analysis of 141 cohort studies in 55 study reports. *BMJ*, 360, j5855.  
<https://doi.org/10.1136/bmj.j5855>
17. Hahad, O., et al. (2021). Cigarette smoking is related to endothelial dysfunction of resistance, but not conduit arteries in the general population—Results from the Gutenberg Health Study. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 8, 674622.  
<https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.674622>

18. Hatsukami, D. K., Carroll, D. M., & others. (2020). Tobacco harm reduction: Past history, current controversies and a proposed approach for the future. *Preventive Medicine*, 140, 106099. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2020.106099>
19. Ishida, M., et al. (2024). Cigarette smoking and atherosclerotic cardiovascular disease. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, 31(3), 189–200. <https://doi.org/10.5551/jat.RV22015>
20. Joseph, P., et al. (2025). The epidemiology of cardiovascular disease and its risk factors in the Americas. *The Lancet Regional Health – Americas*, 100987. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2667193X24002874>
21. Khoramdad, M., Vahedian-Azimi, A., Karimi, L., Rahimi-Bashar, F., Amini, H., Sahebkar, A., & Miller, A. C. (2020). Association between passive smoking and cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis. *IUBMB Life*, 72(4), 677–686. <https://doi.org/10.1002/iub.2214>
22. Klein, J., et al. (2023). Regulation of endothelial function by cigarette smoke and next-generation tobacco and nicotine products. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*.
23. Kondo, T., Nakano, Y., Adachi, S., & Murohara, T. (2019). Effects of tobacco smoking on cardiovascular disease. *Circulation Journal*, 83(10), 1980–1985. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-19-0323>
24. Kouzoukas, E., et al. (2026). The health effects of vaping and e-cigarettes: Consensus recommendations. *Health Policy*, 150, 105413. <https://doi.org/10.1016/j.healthpol.2025.105413>
25. Lindson, N., Butler, A. R., McRobbie, H., et al. (2023). Pharmacological and electronic cigarette interventions for smoking cessation in adults: Component network meta-analyses. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 9, CD015226. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD015226.pub2>
26. Livingstone-Banks, J., et al. (2023). Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 5, CD006103. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006103.pub8>
27. Martin, S. S., et al. (2024). 2024 heart disease and stroke statistics: A report of US and global data from the American Heart Association. *Circulation*, 149(8), e347–e913. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001209>
28. Mendis, S. (2024). Prevention and control of cardiovascular disease in real-world settings. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 11, 1380809. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcvm.2024.1380809/full>
29. Mihăițan, F. D., et al. (2026). Cardiovascular consequences of e-cigarettes: A new challenge for medicine. *Journal of Clinical Medicine*, 15(6), 2226.

30. Mousavi, I., et al. (2025). Early-onset atherosclerotic cardiovascular disease. *European Journal of Preventive Cardiology*.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39041374/>
31. Münzel, T., et al. (2026). Nicotine and the cardiovascular system: Unmasking a global epidemic. *European Heart Journal*, 47(15), 1764–1780.
32. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. (2018). *Public health consequences of e-cigarettes*. The National Academies Press.  
<https://doi.org/10.17226/24952>
33. O'Connor, R. J., Schneller, L. M., Felicione, N. J., Talhout, R., Goniewicz, M. L., & Ashley, D. L. (2022). Evolution of tobacco products: Recent history and future directions. *Tobacco Control*, 31(2), 175–182. <https://doi.org/10.1136/tobaccocontrol-2021-056544>
34. OECD. (2025). *The burden of cardiovascular disease in the European Union*. Organisation for Economic Co-operation and Development. <https://www.oecd.org>
35. Ofori, S., et al. (2024). Barriers and facilitators to perioperative smoking cessation: A scoping review. *PLOS ONE*, 19(5), e0298233.  
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0298233>
36. Okorare, O., et al. (2023). Smoking cessation and benefits to cardiovascular health: A review of literature. *Cureus*, 15(3), e35966. <https://doi.org/10.7759/cureus.35966>
37. Rahimi, F., et al. (2024). Smoking cessation pharmacotherapy; varenicline or bupropion? *BMC Pharmacology and Toxicology*, 25, 79.  
<https://doi.org/10.1186/s40360-024-00802-9>
38. Rahman, M., et al. (2025). Cardiovascular effects of smoking and smoking cessation. *Global Heart*, 20(1), 22. <https://doi.org/10.5334/gh.1399>
39. Roshanravan, N., et al. (2024). Risk factors for atherosclerotic cardiovascular disease. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11403343/>
40. Roy, A., Rawal, I., Jabbour, S., & Prabhakaran, D. (2017). Tobacco and cardiovascular disease: A summary of evidence. In D. Prabhakaran et al. (Eds.), *Cardiovascular, respiratory, and related disorders*. World Bank Group.  
[https://doi.org/10.1596/978-1-4648-0518-9\\_ch10](https://doi.org/10.1596/978-1-4648-0518-9_ch10)
41. Salehi, N., et al. (2021). Effect of cigarette smoking on coronary arteries and pattern and severity of coronary artery disease: A review. *Journal of Cardiovascular and Thoracic Research*, 13(4), 305–312. <https://doi.org/10.34172/jcvtr.2021.52>
42. Simovic, T., et al. (2025). Exploring the impact of e-cigarettes on cardiovascular health. *Current Cardiology Reports*.
43. Skotsimara, G., Antonopoulos, A. S., Oikonomou, E., et al. (2019). Cardiovascular effects of electronic cigarettes: A systematic review and meta-analysis. *European*

*Journal of Preventive Cardiology*, 26(11), 1219–1228.

<https://doi.org/10.1177/2047487319832975>

44. Song, Y., et al. (2026). Passive smoking and the risk of hypertension in nonsmoking adults: A meta-analysis.
45. StatPearls. (2024). *Risk factors for coronary artery disease*. StatPearls Publishing.  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554410/>
46. Sudano, I., Flammer, A. J., Périat, D., et al. (2018). Smoking, smoking cessation and cardiovascular risk. *Current Pharmaceutical Design*, 16(23), 2551–2558.  
<https://doi.org/10.2174/138161210793292555>
47. Tansawet, A., et al. (2025). Electronic cigarettes and cardiovascular diseases: An updated systematic review and network meta-analysis. *Tobacco Induced Diseases*, 23, 134. <https://doi.org/10.18332/tid/208065>
48. Tasouli-Drakou, V., et al. (2025). Atherosclerosis: A comprehensive review of molecular mechanisms and risk factors. *International Journal of Molecular Sciences*.
49. The Global Syndemic of Modifiable Cardiovascular Risk Factors. (2025).  
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12718409/>
50. Thombs, B. D., et al. (2025). Recommendations on interventions for tobacco smoking cessation in adults. *CMAJ*, 197(28), E846–E855. <https://doi.org/10.1503/cmaj.241646>
51. U.S. Department of Health and Human Services. (2020). *Smoking cessation: A report of the Surgeon General*. U.S. Department of Health and Human Services.
52. van den Berg, M. J., et al. (2019). Smoking cessation and risk of recurrent cardiovascular events and mortality after a first manifestation of arterial disease. *American Heart Journal*, 213, 112–122. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2019.03.019>
53. Weaver, S. R., Huang, J., Pechacek, T. F., et al. (2018). Are electronic nicotine delivery systems helping cigarette smokers quit? Evidence from a prospective cohort study of U.S. adult smokers, 2015–2016. *PLOS ONE*, 13(7), e0198047.  
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0198047>
54. World Health Organization. (2024). *WHO clinical treatment guideline for tobacco cessation in adults*. World Health Organization.  
<https://www.who.int/publications/i/item/9789240088283>
55. World Health Organization. (2024). *WHO global report on trends in prevalence of tobacco use 2000–2030*. World Health Organization.
56. World Health Organization. (2024). *Cardiovascular diseases statistics in the WHO European Region*. WHO Europe.
57. World Heart Federation. (2024). *World Heart Report 2024*.

58. Zong, H., Hu, Y., Zhang, Y., & Zhang, J. (2024). Electronic cigarettes and cardiovascular disease: Epidemiological and biological evidence. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 11, 1456782. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2024.1456782>

Υπεύθυνη Δήλωση Συγγραφέα:

Δηλώνω ρητά ότι, σύμφωνα με το άρθρο 8 του Ν.1599/1986, η παρούσα εργασία αποτελεί αποκλειστικά προϊόν προσωπικής μου εργασίας, δεν προσβάλλει κάθε μορφής δικαιώματα διανοητικής ιδιοκτησίας, προσωπικότητας και προσωπικών δεδομένων τρίτων, δεν περιέχει έργα/εισφορές τρίτων για τα οποία απαιτείται άδεια των δημιουργών/δικαιούχων και δεν είναι προϊόν μερικής ή ολικής αντιγραφής, οι πηγές δε που χρησιμοποιήθηκαν περιορίζονται στις βιβλιογραφικές αναφορές και μόνον και πληρούν τους κανόνες της επιστημονικής παράθεσης.