

Tabagisme et risque cardiovasculaire

Saléha LEHACHI

Service de Cardiologie CHU Beni Messous
Université d'Alger 1, Faculté de Médecine d'Alger, Alger, Algérie.



Résumé

Le tabagisme est l'un des principaux facteurs de risque des maladies cardiovasculaires (MCV) athéro-scléreuses. Ses effets pro-inflammatoires, pro-athérogéniques et thrombogéniques sont bien étudiés et peuvent se manifester même avec une faible consommation de tabac. Les MCV représentent 39% des décès liés au tabac, avec 15% attribués aux cardiopathies ischémiques et 24% à d'autres MCVt ^[1]. Toutefois, la prise en charge du tabagisme est souvent négligée par rapport aux autres facteurs de risque cardiovasculaires. Pourtant, l'arrêt du tabac est recommandé pour la prévention primaire et secondaire des MCV. Malgré cela, la prévalence du tabagisme reste élevée, même chez les personnes ayant déjà présenté un événement cardiovasculaire ^[2].

Mots clés : Tabac, facteurs de risque cardiovasculaire, maladies cardiovasculaires, sevrage tabagique, prévention.

Abstract

Smoking is one of the main risk factors for atherosclerotic cardiovascular diseases (CVD). Its pro-inflammatory, pro-atherogenic, and thrombogenic effects have been extensively studied and can manifest even with low tobacco consumption. CVD account for 39% of tobacco-related deaths, with 15% attributed to ischemic heart diseases and 24% to other CVD. However, the management of smoking is often neglected compared to other cardiovascular risk factors. Nevertheless, smoking cessation is recommended for both primary and secondary prevention of CVD. Despite this, the prevalence of smoking remains high, even among individuals who have already experienced a cardiovascular event ^[2].

Keywords : Tobacco ; cardiovascular risk factors ; cardiovascular diseases; smoking cessation; prevention.

Introduction

Le tabagisme est un facteur de risque majeur pour les maladies cardiovasculaires (MCV). Il est largement reconnu que le tabac augmente la mortalité et les événements cardiovasculaires (CV). Bien que le lien entre le tabagisme et les MCV soit établi depuis plusieurs décennies [3], le tabac continue de causer près de 6 millions de décès chaque année selon l'OMS [4]. Selon un rapport conjoint de l'Organisation mondiale de la Santé et de la Fédération mondiale du cœur, environ 1,9 million de personnes meurent chaque année des maladies cardiaques causées par le tabac (15% de cardiopathies ischémiques, 24% d'autres MCV), et 35 à 40% des fumeurs décèdent prématurément de maladies cardiovasculaires [1,5]. Même quelques cigarettes par jour, un tabagisme occasionnel ou l'exposition au tabagisme passif augmentent le risque de maladies cardiaques. Cependant, si les consommateurs de tabac arrêtent de fumer immédiatement, leur risque de développer une maladie cardiaque diminue de 50% après un an.

Il est bien établi que le tabagisme est directement lié à la formation de l'athérosclérose et favorise le développement d'anévrismes de l'aorte, de maladies artérielles périphériques, d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) et d'infarctus du myocarde. De plus, le tabac est un facteur de risque d'hypertension artérielle (HTA), de dyslipidémie et de thrombose. Enfin, le tabagisme peut également contribuer à l'insuffisance cardiaque [6].

Physiopathologie des effets cardiovasculaires du tabagisme

Les effets cardiovasculaires des cigarettes sont bien connus et sont principalement causés par le monoxyde de carbone (CO), les gaz oxydants, et dans une moindre mesure, la

nicotine.

La toxicité cardiovasculaire du tabac est principalement liée au CO et aux gaz oxydants (particules fines proinflammatoires libérées par le tabac). Les mécanismes physiopathologiques de la toxicité cardiovasculaire du tabagisme sont schématisés dans la figure 1.

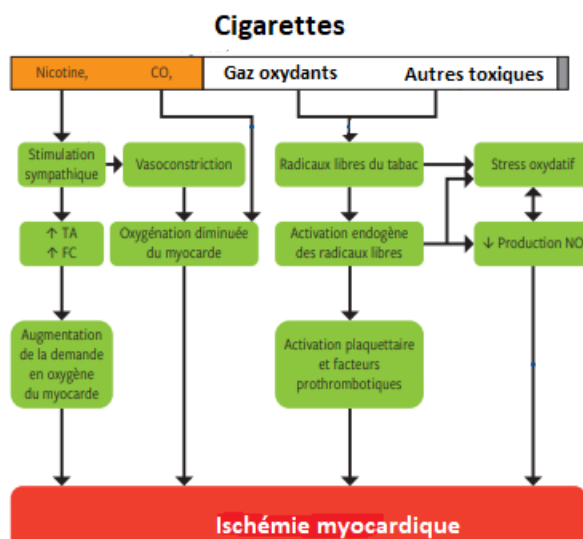


Figure 1. Effets cardiovasculaires de la cigarette

La nicotine a un effet toxique sur l'endothélium et, en agissant également sur les récepteurs alpha adrénergiques, provoque une vasoconstriction. Cela entraîne une diminution du flux sanguin dans les artères, les coronaires et le cerveau [7]. De plus, la nicotine agit comme une substance sympathomimétique, stimulant la libération de catécholamines qui entraînent une augmentation de la fréquence cardiaque (FC), de la pression artérielle (PA) et de la contractilité myocardique. Ces effets augmentent la charge de travail du cœur ainsi que les besoins en oxygène. De plus, la stimulation de l'activité sympathique favorise le vasospasme. La nicotine n'a pas de toxicité cardiovasculaire propre, mais elle est responsable de la dépendance ressentie par le fumeur.

Le CO est un produit de la combustion du tabac. Il se lie plus facilement à l'hémoglobine que l'oxygène, ce qui réduit l'oxygénation des

organes et entraîne une hypoxémie modérée pouvant conduire à des événements ischémiques. L'hypoxémie stimule la production de globules rouges, ce qui entraîne une augmentation de l'hyperviscosité contribuant à un état d'hypercoagulabilité.

La fumée contient un nombre important de gaz oxydants. Ceux-ci induisent une inflammation, une dysfonction endothéliale et une oxydation des lipides (stress oxydant), qui font partie intégrante des mécanismes physiopathologiques impliqués dans le développement de l'athérosclérose chez les fumeurs [8], contribuant ainsi à la pathogenèse des maladies cardiovas-

culaires. Les gaz oxydants participent également à l'activation des plaquettes et des leucocytes, ce qui augmente la coagulabilité. Par conséquent, le fibrinogène plasmatique est plus élevé chez les fumeurs, ce qui est associé à une accélération de la formation de caillots et à une plus grande résistance de ces derniers [9]. En revanche, l'activité fibrinolytique endogène est réduite. D'autres composants de la fumée, tels que les métaux lourds et les hydrocarbures aromatiques polycycliques, détruisent les cellules endothéliales et contribuent à la progression de l'athérosclérose chez les fumeurs [8, 10-13].

La consommation de tabac entraîne une augmentation du cholestérol total, de VLDL, de LDL et des triglycérides, ainsi qu'une diminution du HDL-cholestérol et de l'apolipoprotéine A1. Chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs. De plus, le tabagisme est associé à une insulino-résistance, au diabète de type 2 et à l'obésité abdominale, avec une

corrélation directe avec la quantité de tabac consommée^[14].

Tous les effets biologiques, humoraux, cellulaires et hémodynamiques de la fumée active ont été expérimentalement reproduits par l'exposition à la fumée passive, et ce, avec une intensité similaire (en moyenne de 80 à 90%)^[15]. Enfin, le tabagisme est également lié à une diminution de la variabilité sinusale, pouvant entraîner des troubles du rythme ventriculaire.

Il est important de souligner que le risque cardiovasculaire est identique, quel que soit le type de tabagisme (pipe, cigarettes roulées avec ou sans filtre, cigare, tabac à mâcher, etc.).

Risque cardiovasculaire du tabagisme

Fumer augmente de manière significative les risques de décès liés aux maladies cardiovasculaires athérosclérotiques, avec un risque multiplié par deux à trois. En plus de la cardiopathie ischémique, le tabagisme est associé à d'autres pathologies cardiovasculaires telles que les maladies cérébrovasculaires, l'artériopathie périphérique, l'anévrisme de l'aorte abdominale, l'insuffisance cardiaque, les troubles du rythme et la thrombo-angéite oblitérante^[16-20]. Cette augmentation du risque est directement liée à la quantité de cigarettes fumées et à la durée du tabagisme. Les fumeurs ont un risque 2,2 à 4 fois plus élevé de développer des maladies coronariennes et des accidents vasculaires cérébraux que les non-fumeurs^[21]. De plus, le tabagisme est associé à l'hypertension artérielle, avec un effet dose-réponse observé entre la quantité de cigarettes fumées et l'hypertension^[22].

La consommation de tabac multiplie le risque de survenue d'artériopathie des membres inférieurs (AOMI) par 5, de cardiopathie ischémique par 2 et d'AVC. Le risque est proportionnel à l'exposition au

tabac (quantité, durée) et même les faibles consommateurs peuvent être sujets à des spasmes coronaires et des infarctus du myocarde (IDM). De plus, le tabagisme passif augmente également le risque relatif d'événements cardiovasculaires. De plus, le tabac réduit les effets anti-ischémiques des bêtabloquants. Il est important de noter que l'association d'une contraception œstroprogestative avec le tabac est dangereuse et contre-indiquée, car elle présente un risque élevé de thrombose (IDM, AVC, maladie thromboembolique (MTEV) ⁺⁺⁺).

Bénéfices cardiovasculaires de l'arrêt du tabac

L'arrêt du tabac est impératif et présente de nombreux bénéfices pour la santé cardiovasculaire. Voici les avantages immédiats, à moyen terme et à long terme de l'arrêt du tabac :

Bénéfices immédiats à l'arrêt du tabac

- Normalisation de la PA et de la FC en 20 minutes.
- Élimination du CO dans l'organisme en 24 heures.
- Amélioration de la capacité respiratoire, diminution de la fatigue et de la toux en 15 jours à 3 mois.

Bénéfices à moyen et long terme à l'arrêt du tabac

L'arrêt du tabac réduit rapidement et significativement le risque de mortalité cardiovasculaire, que ce soit en prévention primaire ou secondaire et ce, à tout âge^[15, 24, 25]. En effet, deux ans après l'arrêt du tabac, le risque de maladie coronarienne est réduit de moitié et le risque d'IDM devient identique à celui d'un non-fumeur après 3 ans de sevrage^[26].

En prévention secondaire, les avantages d'arrêter de fumer pour la santé cardiovasculaire sont tout aussi importants, voire plus importants que ceux offerts par certains

médicaments tels que l'aspirine ou les statines. De plus, pour les personnes ayant déjà subi un infarctus du myocarde, arrêter de fumer permet de réduire de 36% le risque de mortalité cardiovasculaire deux ans après. Bien que la diminution des marqueurs de l'inflammation soit plus lente que celle des paramètres lipidiques, cet avantage est considérable et souligne l'importance de traiter le tabagisme de manière aussi agressive que les autres facteurs de risque cardiovasculaire^[24].

Une étude japonaise prospective a démontré que le risque de mortalité cardiovasculaire diminue chez les ex-fumeurs 5 ans après l'arrêt du tabagisme et atteint le même niveau que celui des non-fumeurs 10 ans après l'arrêt^[27]. Dans une population âgée de plus de 60 ans, le risque d'accident cardiovasculaire et de décès diminue chez les ex-fumeurs, de manière continue depuis l'arrêt du tabagisme^[19]. De plus, le risque d'AVC devient identique à celui d'un non-fumeur après 1 an de sevrage. L'arrêt du tabagisme permet également de diminuer le risque d'HTA. Une étude prospective italienne a révélé qu'après huit ans, la prévalence de l'HTA était significativement plus élevée chez les fumeurs (38%) que chez les ex-fumeurs (25%)^[28]. De même, l'arrêt du tabagisme améliore le pronostic de la maladie artérielle périphérique.

Stratégies efficaces pour le sevrage tabagique

Le sevrage tabagique est plus efficace lorsqu'il repose sur des traitements simples et des plans à long terme. Les méthodes disponibles pour le sevrage tabagique chez les patients présentant un risque cardiovasculaire comprennent l'accompagnement cognitivo-comportemental ainsi que des méthodes pharmacologiques^[34]. Les interventions comportementales et les traitements d'aide à l'arrêt sont efficaces et n'augmentent pas les

risques d'événements cardiovasculaires lors de leur utilisation sur une durée déterminée [35].

Accompagnement cognitivo-comportemental

Les interventions psychosociales ou comportementales sont efficaces chez les patients atteints de maladies coronariennes et augmentent le taux d'abstinence à un an d'environ 22% (46% d'arrêt dans le groupe d'intervention contre 37% dans le groupe témoin) [30]. Pour faciliter l'intégration du conseil d'arrêt du tabac dans la pratique quotidienne, l'OMS recommande l'utilisation de la règle des 5 étapes (5 étapes As) (figure 2) [31].

Cette approche est efficace et augmente les chances d'arrêt, en particulier après un événement cardiovasculaire. Il est important de prescrire explicitement les changements de style de vie nécessaires. L'intégration de ces changements dans l'entretien avec le patient peut permettre de réduire la nécessité de traitements médicamenteux [32]. Une étude comparative de l'efficacité de différentes modifications de style de vie pour réduire le risque cardiovasculaire sur 10 ans a montré que l'arrêt du tabac et le yoga étaient les deux méthodes les plus efficaces chez les fumeurs [33].

D'autres traitements tels que les approches comportementales, l'acupuncture, l'homéopathie, la mésothérapie et l'hypnose n'ont pas été scientifiquement évalués, mais peuvent parfois donner des résultats.

Méthodes pharmacologiques

Trois traitements sont recommandés en première ligne pour l'arrêt du tabac : les substituts nicotiniques, la varénicline et le bupropion. Les meilleurs résultats sont obtenus lorsque l'accom-

pagnement cognitivo-comportemental est associé à un traitement pharmacologique. Deux types de substituts nicotiniques sont disponibles avec une efficacité comparable : la gomme à mâcher (2 mg en vente libre, 4 mg sur prescription médicale), par exemple NICORETTE®, et le timbre transdermique, disponible en deux formes : pour une administration continue pendant 24 heures ou discontinue pendant 16 heures. Il est délivré sur prescription médicale, par exemple NICOPATCH®.

Il n'y a aucune contre-indication à l'utilisation de ces patchs, et ils n'ont aucun impact sur la fréquence cardiaque et la tension artérielle.

Place de la cigarette électronique

La cigarette électronique (e-cigarettes ou vaporettes) est un dispositif qui produit de la vapeur d'eau à partir d'un e-liquide contenant du propylène glycol ou du glycérol, des arômes et éventuellement de la nicotine à différents dosages. Les effets irritants et toxiques des composants de la cigarette électronique sont considérablement moins importants que ceux liés à la fumée du tabac. Cependant, la toxicité à long terme des substances utilisées dans

la cigarette électronique et le risque d'addiction ne sont pas entièrement connus.

Selon les recommandations de l'InVS en 2017, la cigarette électronique peut être considérée comme un outil d'aide au sevrage tabagique pour les fumeurs qui souhaitent arrêter de fumer. Elle peut également contribuer à réduire les risques liés au tabagisme. Cependant, le débat reste ouvert pour les personnes qui utilisent à la fois du tabac et de la cigarette électronique.

Pour les personnes fumeuses avec une maladie cardiovasculaire connue qui ont arrêté de fumer en utilisant des vaporettes, il est recommandé d'arrêter leur utilisation dès que la situation est stabilisée. Ces informations sont basées sur des références [36-39].

La prise en charge du sevrage tabagique peut varier en fonction de la situation clinique

1. En cas d'accident athéromateux aigu (SCA), il est recommandé de commencer immédiatement les substituts nicotiniques. Si la dépendance est forte, il est préférable de commencer par la gomme à 4 mg ou les timbres. Il

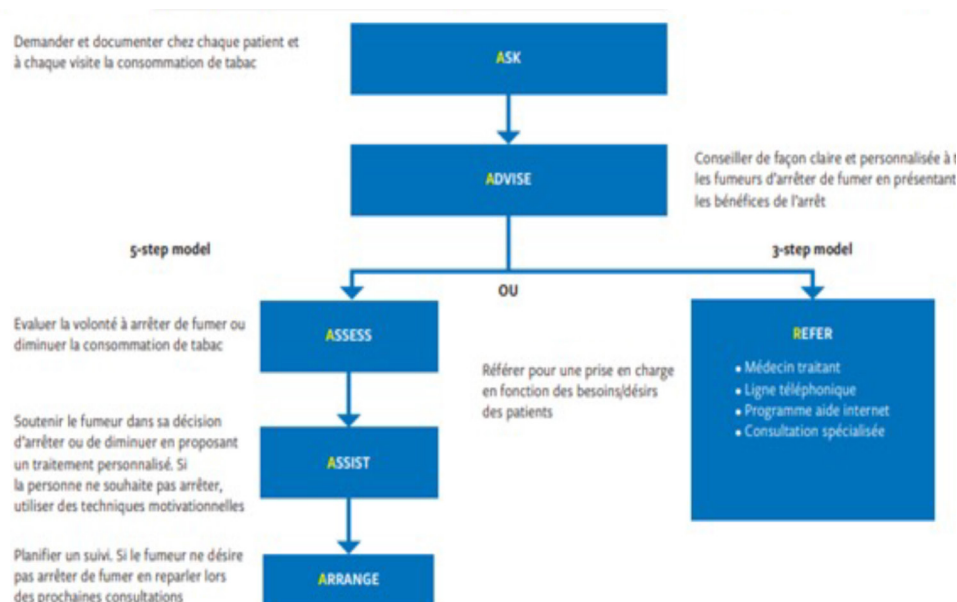


Figure 2. Stratégie pour prendre en charge l'arrêt du tabac : La règle des 5 étapes As

est important de noter que ces substituts ne sont pas toujours capables de supprimer complètement la dépendance à la nicotine, mais leurs risques cardiovasculaires sont faibles.

2. En cas de présence d'un état dépressif, le bupropion ZYBAN® peut être utilisé si nécessaire [39].

ASK : demander : est ce que vous fumez ?

- **ADVISE** : conseiller : c'est important d'arrêter maintenant, même si c'est difficile.
- **ASSESS** : évaluer la motivation et favoriser la décision.
- **ASSIST** : nous pouvons en parler ensemble, ou je peux vous adresser à un(e) tabacologue qui peut vous aider.
- **ARRANGE** : planifier un suivi.

Conclusion

Arrêter de fumer est crucial pour diminuer le risque de maladies cardiovasculaires et améliorer la santé globale. Ainsi, ne pas offrir de services de sevrage aux patients atteints de cardiopathies peut être considéré comme une négligence clinique étant donné les données factuelles sur les effets du tabac sur la santé cardiovasculaire et les avantages de l'arrêt du tabac. Les sociétés de cardiologie devraient donc former leurs membres à la prise en charge du sevrage tabagique et encourager les actions de lutte antitabac. Par ailleurs, les autorités publiques peuvent aider les consommateurs de tabac à arrêter de fumer en augmentant les taxes sur les produits du tabac, en faisant respecter les interdictions de publicité pour le tabac et en fournissant des services de sevrage tabagique.

Recommandations pratiques à retenir

- Incorporer l'algorithme des 5 As (figure 2) dans la pratique quotidienne pour faciliter l'intégration du conseil d'arrêt du tabac.
- Informer les patients atteints de cardiopathie ischémique que l'arrêt du tabac est un moyen thérapeutique aussi efficace, voire supérieur, que d'autres traitements recommandés tels que l'aspirine, les hypolipémiants et les antihypertenseurs.
- L'utilisation de substituts nicotiniques est sûre sur une durée déterminée chez les fumeurs atteints de maladie cardiovasculaire stable.
- La varénicline est un moyen thérapeutique sûr et efficace pour l'arrêt du tabac chez les patients atteints de maladie cardiovasculaire.
- Si un patient n'a pas réussi à arrêter de fumer avec les traitements recommandés (substituts nicotiniques, varénicline, bupropion) et souhaite essayer la cigarette électronique, il est raisonnable de le soutenir dans sa décision.
- Chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires qui ont choisi d'arrêter de fumer avec l'aide de la cigarette électronique, il est recommandé de cesser son utilisation dès que l'arrêt du tabac est consolidé et que le patient se sent suffisamment confiant pour ne pas rechuter.

Bibliographie :

1. Junker C. Les décès dus au tabac en Suisse entre 1995 et 2012. www.statistique.admin.ch : Office fédéral de la statistique (OFS) ; 2015. 4 Kotseva K, Wood D, De Backer G, et al. Cardiovascular prevention guidelines in daily practice: a comparison of EUROASPIRE I, II, and III surveys in eight European countries. *Lancet* 2009 ; 373:929-40.
2. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: the Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special

contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2016;37:2315-81.

3. Doyle JT, Dawber TR, Kannel WB, Heslin AS, Kahn HA. Cigarette smoking and coronary heart disease. Combined experience of the Albany and Framingham studies. *N Engl J Med* 1962;266:796-801.
4. WHO Global Report: Mortality attributable to tobacco. www.who.int/tobacco/publications/surveillance/rep_mortality_attributable/en/: World Health Organisation ; 2012.
5. Chow CK, Jolly S, Rao-Melacini P, Fox KA, Anand SS, Yusuf S. Association of diet, exercise, and smoking modification with risk of early cardiovascular events after acute coronary syndromes. *Circulation*. 2010 Feb 16;121(6):750-8.
6. LAW MR, WALD NJ. Environmental Tobacco Smoke and Ischemic Heart Disease. *ProgCardiovasc Dis*, 2003;46:31-38.
7. Barua RS, Ambrose JA, Srivastava S, DeVoe MC, Eales-Reynolds LJ. Reactive oxygen species are involved in smoking-induced dysfunction of nitric oxide biosynthesis and upregulation of endothelial nitric oxide synthase: an in vitro demonstration in human coronary artery endothelial cells. *Circulation*. 2003;107:2342-2347.
8. Barua RS, Ambrose JA. Mechanisms of coronary thrombosis in cigarette smoke exposure. *ArteriosclerThrombVascBiol* 2013 Jul;33(7):1460-7.
9. Barua RS, Sy F, Srikanth S, Huang G, Javed U, Buhari C, et al. Effects of cigarette smoke exposure on clot dynamics and fibrin structure: an ex vivo investigation. *ArteriosclerThrombVascBiol* 2010;30:75-79.
10. Favero G, Paganelli C, Buffoli B, Rodella LF, Rezzani R. Endothelium and its alterations in cardiovascular diseases: life style intervention. *Biomed Res Int* 2014;2014:801896.
11. Bermudez EA, Rifai N, Buring JE, Manson JE, Ridker PM. Relation between markers of systemic vascular inflammation and smoking in women. *Am J Cardiol*.2002;89:1117-1119.
12. Messner B, Bernhard D. Smoking and cardiovascular disease: mechanisms of endothelial dysfunction and early atherogenesis. *ArteriosclerThrombVascBiol* 2014 Mar;34(3):509-15.
13. Price JF, Mowbray PI, Lee AJ, Rumley A, Lowe GD, Fowkes FG. Relationship between smoking and cardiovascular risk factors in the development of peripheral arterial disease and coronary artery disease: Edinburgh Artery Study. *Eur Heart J* 1999; 20:344-353.

14. Hur NW, Kim HC, Nam CM, Jee SH, Lee HC, Suh I. Smoking cessation and risk of type 2 diabetes mellitus: Korea Medical Insurance Corporation Study. *Eur J CardiovascPrevRehabil* 2007 Apr;14(2):244-9.
15. BARNOYA J, GLANTZ SA. Cardiovascular effects of secondhand smoke. Nearly as large as smoking. *Circulation*, 2005; 111:2684-2698
16. Jha P, Ramasundarahettige C, Landsman V, et al. 21st-century hazards of smoking and benefits of cessation in the United States. *N Engl J Med* 2013;368:341-50.
17. U.S. Department of Health and Human Services. The Health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke: a report of the surgeon general. Atlanta, GA: Department of health and human services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordinating Center for Health Promotion, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2006.
18. Brevetti G, Oliva G, Silvestro A, Scopacasa F, Chiariello M. Prevalence, risk factors and cardiovascular comorbidity of symptomatic peripheral arterial disease in Italy. *Atherosclerosis* 2004;175:131-8.
19. Lindblad B, Borner G, Gottsater A. Factors associated with development of large abdominal aortic aneurysm in middle-aged men. *Eur J VascEndovasc-Surg* 2005;30:346-52.
20. Shah AM, Pfeffer MA, Hartley LH, et al. Risk of all-cause mortality, recurrent myocardial infarction, and heart failure hospitalization associated with smoking status following myocardial infarction with left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 2010;106:911-6.
21. D'Alessandro A, Boeckelmann I, Hammwhoner M, Goette A. Nicotine, cigarette smoking and cardiac arrhythmia: an overview. *Eur J PrevCardiol* 2012;19:297-305
22. Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. *BMJ* 298 (1989), pp. 784-788
23. Ge Z, Hao Y, Cao J, Li J, Chen J, Huang J, et al. Does cigarette smoking exacerbate the effect of blood pressure on the risk of cardiovascular and all-cause mortality among hypertensive patients? *J Hypertens* 2012 Dec;30(12):2307-13.
24. Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA* 2003;290:86-97.
25. Thun MJ, Carter BD, Feskanich D, et al. 50-year trends in smoking-related mortality in the United States. *N Engl J Med* 2013;368:351-64.
26. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. Smoking cessation and time course of decreased risks of coronary heart disease in middle-aged 18(27) women. *Arch Intern Med* 1994;154:169-75.
27. Honjo K, Iso H, Tsugane S, Tamakoshi A, Satoh H, Tajima K, et al. The effects of smoking and smoking cessation on mortality from cardiovascular disease among Japanese: pooled analysis of three large-scale cohort studies in Japan. *Tob Control* 2010 Feb;19(1):50-7
28. D'Elia L, De Palma D, Rossi G, Strazzullo V, Russo O, Iacone R, Fazio V, Strazzullo P, Galletti F. Not smoking is associated with lower risk of hypertension: results of the Olivetti Heart Study. *Eur J Public Health* 2014 Apr;24(2):226-30.
29. Armstrong EJ, Wu J, Singh GD, Dawson DL, Pevec WC, Amsterdam EA, et al. Smoking cessation is associated with decreased mortality and improved amputation-free survival among patients with symptomatic peripheral artery disease. *J VascSurg* 2014 Dec;60(6):1565-71.
30. Barth J, Jacob T, Dahan I, Critchley JA. Psychosocial interventions for smoking cessation in patients with coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2015(7): CD006886.
31. Rigotti NA, Clair C. Managing tobacco use: the neglected cardiovascular disease risk factor. *Eur Heart J* 2013;34:3259-67.
32. Jennings GL. Hypertension and adherence to physical activity programs-a sticky matter! *Br J Sports Med* 2010 Nov;44(14):994-7.
33. Chu P, Pandya A, Salomon JA, Goldie SJ, Hunink MG. Comparative Effectiveness of Personalized Lifestyle Management Strategies for Cardiovascular Disease Risk Reduction. *J Am Heart Assoc* 2016 Mar 29;5(3):e002737.
34. Barth J, Jacob T, Dahan I, Critchley JA. Psychosocial interventions for smoking cessation in patients with coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2015 Jul 6;(7):CD006886. doi: 10.1002/14651858.CD006886.pub2. Review.
35. Stead LF, Koilpillai P, Fanshawe TR, Lancaster T. Combined pharmacotherapy and behavioural interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Mar 24;3:CD008286. doi: 10.1002/14651858.CD008286. pub3. Review
36. Benowitz NL, Fraiman JB. Cardiovascular effects of electronic cigarettes. *Nat Rev Cardiol* 2017; epub ahead of print.
37. Farsalinos KE, Tsiapras D, Kyrzopoulos S, Savvopoulou M, Voudris V. Acute effects of using an electronic nicotine delivery device (electronic cigarette) on myocardial function: comparison with the effects of regular cigarettes. *BMC CardiovascDisord* 2014;14:78.
38. Goniewicz ML, Gawron M, Smith DM, et al. Exposure to nicotine and selected toxicants in cigarette smokers who switched to electronic cigarettes: a longitudinal within-subjects observational study. *Nicotine Tob Res* 2017;19:160-7.
39. McRobbie H, Phillips A, Goniewicz ML, et al. Effects of switching to electronic cigarettes with and without concurrents on exposure to nicotine, carbon monoxide, and acrolein. *Cancer PrevRes (Phila)* 2015;8:873-8.