

- **Après une heure d'exposition passive à la fumée dans une voiture, 20% des récepteurs nicotiques sont occupés !**

Brody AL et al. *Arch Gen Psychiatry*. 2011 May 2. Epub ahead of print]
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21536968>

Nous avons décidément encore beaucoup à apprendre sur les récepteurs nicotiques, et ces nouvelles données sur l'exposition passive à la fumée de tabac en sont un exemple. Les mêmes auteurs (Brody et al., *Int J Neuropsychopharmacol*. 2008) avaient déjà montré qu'une cigarette dénicotinisée (0,05 mg de nicotine) pouvait produire suffisamment de nicotine pour occuper 26% des récepteurs nicotiques $\alpha 4\beta 2^*$. Cette étude a été réalisée chez des fumeurs (n=11) et des non fumeurs (n=13) exposés ou non pendant 1h à la fumée passive de tabac en étant assis à l'arrière d'une voiture où le conducteur fumait en moyenne 3,7 cigarettes afin de maintenir une concentration de CO dans l'air ambiant d'environ 7,4 ppm. Ceci a provoqué une augmentation de la nicotémie d'environ 0,2 ng/ml à la fois chez les fumeurs et les non fumeurs (ce qui est très faible). Malgré cela, 19% en moyenne des récepteurs nicotiques étaient occupés tant chez les fumeurs que chez les non fumeurs. Après cette exposition passive, les fumeurs ont eu une augmentation de 23% de leur craving, et une corrélation a été montrée entre l'occupation des récepteurs nicotiques thalamiques et la réduction de craving induite par la consommation ultérieure d'une cigarette (Spearman $\rho = -0,74$; $p=0,01$). Cela montre le rôle important que peut jouer l'exposition passive à la fumée pour les fumeurs abstinentes (risque de rechute par induction du craving), et même peut-être un rôle dans l'initiation au tabagisme en ce qui concerne les enfants exposés ainsi. Les interdictions de fumer dans les véhicules avec des enfants se justifieraient donc pleinement.

- **Influence de la dose réelle de nicotine ou de celle que l'on croit recevoir sur les effets cognitifs et subjectifs de la cigarette.**

Juliano LM et al. *Exp Clin Psychopharmacol*. 2011 Apr;19(2):105-15.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21463067>

Voilà une étude qu'il faut analyser avec un peu de recul. Elle a comparé les effets d'une cigarette normale (0,6 mg de nicotine) à ceux d'une cigarette appelée placebo tout au long de l'article. Alors qu'il s'agit en fait d'une cigarette dénicotinisée (0,05 mg de nicotine), comme dans l'étude de 2008 citée ci-dessus, qui sont des cigarettes de marque QUEST, qui ne sont d'ailleurs plus commercialisées, mais qui prétendaient permettre au fumeur d'arrêter de fumer en diminuant progressivement l'apport de nicotine. Les fumeurs (n=148) ont été testés dans une tâche cognitive (traitement rapide de l'information visuelle) qui teste l'attention soutenue, mais dont on sait qu'elle n'est pas idéale pour démontrer les effets de la nicotine (tâche trop simple, cf. Le Houezec et al. *Psychopharmacology*. 1994). Ils ont été testés en fumant la cigarette normale ou la dénicotinisée, mais sans savoir réellement, car ils ont été testés une fois alors qu'on leur donnait la bonne information et une fois où on leur donnait l'information contraire (ex : on leur disait que c'était une cigarette normale, alors qu'il s'agissait d'une dénicotinisée, ou l'inverse). En comparant les effets des 2 cigarettes (normale vs. dénicotinisée), la cigarette normale a produits des effets cognitifs et subjectifs supérieurs à la cigarette dénicotinisée. Les fumeurs ont aussi rempli des questionnaires sur l'envie de fumer, l'humeur, et la cigarette (ex : satisfaction). A la fois, le fait de fumer une cigarette normale, ou le fait que les auteurs disent aux sujets qu'ils fumaient une cigarette normale (alors qu'il s'agit d'une dénicotinisée), a eu des effets positifs sur l'humeur et les effets récompensant. Bref, il est difficile de tirer des conclusions de cette étude, qui n'est malheureusement pas la seule à confondre cigarette dénicotinisée et cigarette sans nicotine. Le peu de nicotine présent dans ces cigarettes empêche à mon avis de conclure quoi que ce soit, et c'est bien dommage, d'autant que les auteurs semblent ignorer totalement cet aspect car il n'est absolument pas mentionné dans l'article.

- **Prendre la varénicline 4 semaines avant d'arrêter de fumer pourrait augmenter les chances d'arrêt.**

Hajek P et al. Arch Intern Med. 2011 Apr 25;171(8):770-7.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21518946>

Le but premier de la varénicline, comme les autres médications d'aide à l'arrêt du tabac, est de réduire l'inconfort du sevrage. Un second aspect, pour la varénicline, concerne la diminution de la satisfaction de fumer. Cette étude a cherché à montrer si le fait de prendre la varénicline pendant 4 semaines avant la date choisie d'arrêt, avait un impact sur cette diminution de la satisfaction, et rendait l'arrêt plus facile. Ainsi, 101 fumeurs recrutés dans un centre d'aide à l'arrêt de Londres, ont été randomisés pour recevoir soit 4 semaines de varénicline, soit 3 semaines de placebo et 1 semaine de varénicline, avant leur date choisie d'arrêt, puis continuer le traitement pendant 3 mois. La prise de varénicline pendant 4 semaines (vs. 1 semaine) avant l'arrêt a réduit la satisfaction de fumer ($p=0,004$) et la quantité fumée ($p<0,001$), avec 36,7% des participants réduisant leur cotinine salivaire de plus de 50% (appelés réducteurs). Il n'y a pas eu d'effet significatif sur l'intensité des symptômes de sevrage après l'arrêt, mais le taux d'abstinence 12 semaines après la date choisie d'arrêt était plus élevé dans le groupe ayant reçu la varénicline pendant 4 semaines (47,2% vs. 20,8% ; $p=0,005$). L'effet étant plus important chez les « réducteurs » (66,7% parmi les réducteurs contre 22,6% chez ceux n'ayant pas réduit leur cotinine de plus de 50% ; $p=0,002$). Les effets indésirables ont été supérieurs pendant les 3 premières semaines par rapport au groupe recevant le placebo durant cette période (en particulier les nausées), mais pas supérieurs par la suite lorsque le second groupe a commencé à prendre le médicament, qui a dans l'ensemble été bien toléré. Les auteurs proposent vérifier ces résultats par une étude à suivi plus long.

- **Les effets de la nicotine et de la cotinine dans les maladies de Parkinson et d'Alzheimer.**

Holmes AD et al. Exp Clin Psychopharmacol. 2011 Apr 11. [Epub ahead of print]
Echeverria V et al. J Alzheimers Dis. 2011 Feb 14. [Epub ahead of print]
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21480732>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21321389>

Les effets positifs ou négatifs de la nicotine sur les structures cérébrales font toujours débat, mais doivent être considérés en fonction du modèle étudié (animal vs. homme) et surtout du moment du développement (péri-natal vs. adulte), car il est fort probable que le moment de la vie où intervient la nicotine est crucial quant à ses effets. S'il est clair qu'une corrélation négative existe entre tabagisme et maladie de Parkinson, et que même chez l'animal l'effet de la nicotine va dans ce sens (protection neuronale), les effets sur la maladie d'Alzheimer sont moins clairs. La première étude (Holmes et al.) a comparé les effets d'une faible dose de nicotine (patch de 7 mg/24h donné 4h avant l'expérimentation), par rapport au placebo, sur le traitement sémantique (cognitif) chez des non fumeurs ayant ($n=12$) ou non ($n=17$) une maladie de Parkinson. Les résultats montrent un effet positif de la nicotine par rapport au placebo, même chez les sujets sains (une étude pilote avec de fortes doses de nicotine par patch a montré une amélioration clinique non négligeable ; Villafane et al. Eur J Neurol. 2007). La seconde étude (Echeverria et al.), réalisée cette fois chez la souris, montre que la cotinine réduit l'agrégation de la β -amyloïde (peptide) dans un modèle de maladie d'Alzheimer (souris transgéniques), mais a aussi un effet positif sur la mémoire (de travail et de référence). La cotinine augmente la plasticité synaptique et la survie neuronale dans l'hippocampe et le cortex (apprentissage et mémoire), et interagirait, selon un modèle moléculaire dynamique, avec des résidus histidine de la β -amyloïde, empêchant son agrégation. Selon les auteurs, la cotinine n'ayant pas ou peu d'effets indésirables connus chez l'homme pourrait être un bon candidat pour le traitement de la maladie d'Alzheimer.

- **La mortalité par maladie coronarienne diminue en Europe !**

Amiri M et al. J Epidemiol Community Health. 2011 Apr 27. [Epub ahead of print]
Yarnell JW et al. J Epidemiol Community Health. 2011 Apr 17. [Epub ahead of print]
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21527402>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21502090>

C'est le constat fait par la première étude (Amiri et al.) réalisée sur des données de France, Danemark, Finlande, Norvège, Pays-Bas, Royaume Uni et Suède. Dans ces 7 pays, la mortalité par maladie ischémique cardiaque n'a cessé de baisser, pour les deux sexes, de 1980 à 2005. Si cette baisse continue à ce rythme, elle devrait être réduite encore de 50% d'ici 2030, par rapport à 2005. Ainsi, le poids de la mortalité prématurée par maladie coronarienne devrait perdre de son importance, mais celui de l'incidence de cette maladie, et du handicap qui

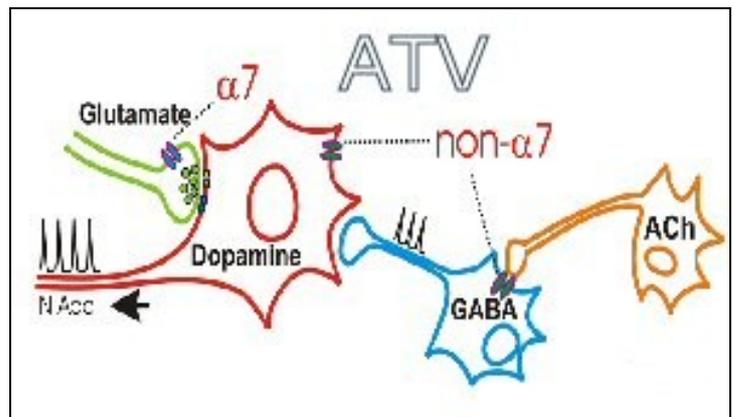
peut en résulter, ne va pas forcément diminuer autant. La prévention devra dorénavant se tourner plutôt vers la réduction du handicap, que de la mortalité. La seconde étude (Yarnell et al.) s'est intéressée au poids du tabagisme sur la mortalité cardiovasculaire en fonction du gradient socio-économique, entre la France et l'Irlande. Ainsi, 10 000 hommes de 50 à 59 ans ont été recrutés en 1991-94, et suivis tous les ans pendant 10 ans. Le tabagisme vie entière montre une association avec la plupart des indicateurs socio-économiques dans les deux pays. Cependant, le tabagisme était supérieur d'environ 10 paquets-année en Irlande (28 vs. 17 p-a). La mortalité totale est 49% plus élevée en Irlande qu'en France, et l'incidence de maladies cardiovasculaires et la mortalité liée au tabagisme sont respectivement 92% et 93% plus élevées en Irlande qu'en France. Mais le tabagisme n'explique que 42% de la différence observée entre les 2 pays, le reste n'est pas expliqué par les facteurs biologiques (fibrinogène, marqueurs de l'inflammation) et de mode de vie étudiés, mais une autre étude sur la même cohorte montre que l'alcool pourrait être un facteur important (Ruidavets et al., BMJ. 2010). Il est d'ailleurs surprenant que ces deux études n'aient pas été combinées afin de distinguer la part du tabagisme de celle de la consommation d'alcool !

- **Effets facilitateurs de la nicotine sur la libération de dopamine dans la dépendance**

Mao D et al. J Neurosci. 2011 May 4;31(18):6710-20.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21543600>

La « voie finale » impliquée dans toutes les dépendances est le système de récompense dopaminergique, et plus spécifiquement les neurones dopaminergiques dont le corps cellulaire se trouve dans l'aire tegmentale ventrale et qui se projettent dans le noyau accumbens (voie méso-limbique). L'administration chronique de nicotine modifie la libération synaptique de dopamine et renforce ainsi cette voie de neurotransmission ; la nicotine est un neuromodulateur. Au niveau de l'aire tegmentale ventrale (ATV), les corps cellulaires dopaminergiques sont sous l'influence inhibitrice de neurones gabaergiques et l'influence excitatrice de neurones glutamatergiques. Ces derniers sont eux-mêmes sous l'influence excitatrice de récepteurs nicotiniques $\alpha 7$ pré-synaptiques. L'activation

de ces récepteurs $\alpha 7$ par la nicotine, entraîne un phénomène appelé la potentialisation à long-terme (PLT). Cela correspond à une facilitation de la neurotransmission, aboutissant au final à libérer plus de dopamine au niveau du noyau accumbens, source de plaisir. Ceci avait été démontré *in vitro* par la même équipe en 2000. Depuis d'autres études ont montré que l'exposition *in vivo*, même une simple injection intrapéritonéale de nicotine, produisait aussi une PLT, mais que pour que cela se produise il fallait aussi augmenter le fonctionnement des récepteurs NMDA,* ce qui est causé par la présence de nicotine (en agissant sur les récepteurs dopaminergiques D_5). Tout ceci conduit à une plasticité synaptique du système méso-limbique qui est similaire à celle observée avec la cocaïne. La complexité des mécanismes de dépendance est petit à petit en train d'être révélée, et elle permet de voir que dans le fonctionnement cérébral rien n'est simple, et que l'on ne peut jamais réduire un effet pharmacologique à l'action d'une substance sur un type de récepteur ou un seul neurotransmetteur, mais que les différents systèmes de neurotransmission sont interconnectés et sous l'influence les uns des autres.



de ces récepteurs $\alpha 7$ par la nicotine, entraîne un phénomène appelé la potentialisation à long-terme (PLT). Cela correspond à une facilitation de la neurotransmission, aboutissant au final à libérer plus de dopamine au niveau du noyau accumbens, source de plaisir. Ceci avait été démontré *in vitro* par la même équipe en 2000. Depuis d'autres études ont montré que l'exposition *in vivo*, même une simple injection intrapéritonéale de nicotine, produisait aussi une PLT, mais que pour que cela se produise il fallait aussi augmenter le fonctionnement des récepteurs NMDA,* ce qui est causé par la présence de nicotine (en agissant sur les récepteurs dopaminergiques D_5). Tout ceci conduit à une plasticité synaptique du système méso-limbique qui est similaire à celle observée avec la cocaïne. La complexité des mécanismes de dépendance est petit à petit en train d'être révélée, et elle permet de voir que dans le fonctionnement cérébral rien n'est simple, et que l'on ne peut jamais réduire un effet pharmacologique à l'action d'une substance sur un type de récepteur ou un seul neurotransmetteur, mais que les différents systèmes de neurotransmission sont interconnectés et sous l'influence les uns des autres.

*(les récepteurs NMDA, principalement post-synaptiques, sont activés physiologiquement par le glutamate et sont responsables de la phase lente des potentiels post-synaptiques excitateurs (PPSE), ce que l'on appelle la dépolarisation de la membrane. Lorsque suffisamment de PPSE se produisent, cela donne naissance à un potentiel d'action, c'est la loi du tout ou rien.)

- **Contributions respectives des récepteurs nicotiniques contenant la sous-unité $\alpha 4$ ou $\alpha 6$.**

Exley R et al. Proc Natl Acad Sci U S A. 2011 May 3;108(18):7577-82.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21502501>

Nous avons déjà mentionné dans cette Lettre (n°11 – mai 2010) le débat récent concernant le rôle respectif des récepteurs nicotiniques contenant la sous-unité $\alpha 4$ et/ou $\alpha 6$. Certaines études semblent indiquer que la

contribution des récepteurs contenant la sous-unité $\alpha 6$ seraient finalement plus importante pour expliquer les mécanismes de dépendance que celle des $\alpha 4$. Cette étude a utilisé des souris « knock-out », souris chez qui on a éliminé le gène produisant la sous-unité $\alpha 4$ ou $\alpha 6$, et d'autres chez qui on les a réintroduit (ré-expression du gène). Chez ces souris on a mesuré la propension à l'auto-administration intracraniale de nicotine (directement dans l'aire tegmentale ventrale ou ATV), ainsi que l'effet d'injections intraveineuses de nicotine sur l'excitabilité des neurones dopaminergiques de l'ATV et la libération de dopamine dans le noyau accumbens. Les résultats montrent que seule la sous-unité $\alpha 4$ est indispensable à l'auto-administration intracraniale et l'excitabilité des neurones dopaminergiques de l'ATV, mais que les 2 sous-unités sont indispensables pour la libération de dopamine dans le noyau accumbens, qui comme nous l'avons déjà dit est la voie finale du mécanisme de dépendance à la nicotine (et des autres substances addictives). Il paraît donc difficile de dissocier ces deux sous-unités en termes de rôle prépondérant dans la dépendance à la nicotine.

- **Une nouvelle interprétation de l'échelle de raison de fumer du Wisconsin (WISDM).**

Piasecki TM et al. Curr Dir Psychol Sci. 2010 Dec 14;19(6):395-401.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21552361>

La Wisconsin inventory of smoking dependence motives est une échelle à 68 items regroupés en 13 dimensions (Piper et al., 2004 ; voir rapport sur les échelles utilisables en tabacologie sur le site de la SFT http://societe-francaise-de-tabacologie.com/dl/RapSFT2010_Echelles_DGS.pdf). Une nouvelle série d'études permet d'affiner l'outil et de distinguer 4 dimensions dites primaires qui couvrent l'automatisme, le craving, la perte de contrôle et la tolérance. Les 9 dimensions restantes sont appelées motivations secondaires. Les auteurs leur accordent un intérêt clinique, mais non indispensables à la description de la dépendance.

- **La pharmacogénétique éclaire le lien entre tabagisme et dépression.**

Stapleton JA et al. Pharmacogenet Genomics. 2011 Apr 30. [Epub ahead of print]
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21540761>

La dépendance au tabac et la dépression ont des bases communes, probablement génétiques, et les troubles de l'humeur sont associés à une plus grande difficulté à arrêter de fumer. Une variante génétique créant un polymorphisme du gène Taq1A (situé à proximité du gène du récepteur dopaminergique D₂ et du gène ANKK1) est associée dans certaines études à l'échec des tentatives d'arrêt du tabac. Cette étude portant sur 419 fumeurs traités dans un centre d'aide à l'arrêt avec des doses standards de substituts nicotiques (TNS), a étudié le génotype Taq1A des fumeurs en s'intéressant aussi à leurs antécédents de dépression. L'arrêt a été validé par le CO expiré. Aucune association directe n'est sortie de l'étude du succès de l'abstinence en fonction du génotype Taq1A. Par contre, l'association entre l'arrêt du tabac et les antécédents de dépression était significativement influencée par ce génotype. Chez les fumeurs ayant des allèles courants (c'est à dire A2A2) aucune association n'a été observée entre la dépression et le succès de la tentative d'arrêt du tabac. Par contre, chez ceux ayant au moins un allèle A1 (donc soit, A1A2, soit A1A1), la présence d'antécédents de dépression était associée à une diminution par deux des chances de succès dans l'arrêt du tabac (OR=0,348 ; IC 95% 0,154-0,786). Les auteurs concluent que les fumeurs porteurs de l'allèle A1 du Taq1A et ayant des antécédents de dépressions ont un risque accru de difficultés à arrêter de fumer, et pourraient nécessiter un traitement différent du traitement TNS standard. Ils insistent sur le fait que les études précédentes ayant rapporté des résultats contradictoires, pourrait s'expliquer par l'absence de prise en compte des antécédents de dépression, qui n'avaient pas été recherchés et introduit dans l'analyse. Ces résultats pourraient aussi permettre de mieux comprendre les liens entre tabagisme et dépression.

Le 31 mai : Journée mondiale sans tabac
Consultez le numéro spécial du BEH
http://www.invs.sante.fr/beh/2011/20_21/index.htm

BEH Bulletin
épidémiologique
hebdomadaire

30 mai 2011 / n°20-21

▷ [Télécharger le BEH au format Acrobat Reader \(pdf - 682 Ko\)](#)

Numéro thématique – Journée mondiale sans tabac, 31 mai 2011
Special issue – World No Tobacco Day, 31 May 2011

Sommaire

▷ **Éditorial / Editorial**

▷ **Augmentation récente du tabagisme en France : principaux résultats du Baromètre santé, France, 2010 / *Increasing tobacco use in France: main results of the Health Barometer, France, 2010*** [[Lire le résumé / Read the abstract](#)]

▷ **Les effets sur la santé du tabagisme passif / *Health consequences of passive smoking*** [[Lire le résumé / Read the abstract](#)]

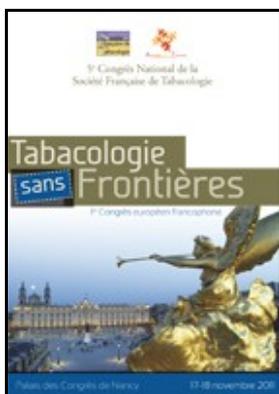
▷ **Bénéfices cardiovasculaires du sevrage tabagique : revue / *Cardiovascular benefits of smoking cessation: a review*** [[Lire le résumé / Read the abstract](#)]

▷ **Traitements de la dépendance : quelle place dans le contrôle de la pandémie tabagique ? / *Treatment of tobacco dependence: what role in the control of the tobacco pandemic?*** [[Lire le résumé / Read the abstract](#)]

▷ **Pollution liée au tabac de l'air des terrasses et de l'intérieur de cafés et restaurants en France en 2008 / *Tobacco smoke pollution in the air of terraces and indoors of cafes and restaurants in France in 2008*** [[Lire le résumé / Read the abstract](#)]

▷ **Perception de l'efficacité des paquets de cigarettes standardisés. Une étude dans un contexte français / *Perception of the effectiveness of standardized cigarette packs. A study in a French context*** [[Lire le résumé / Read the abstract](#)]

▷ **Encadré - La Convention-cadre de l'OMS pour la lutte antitabac : un traité international pour lutter contre le tabagisme / *WHO Framework Convention on Tobacco Control: an international treaty to fight against tobacco smoking***



Le 5ème Congrès national de la SFT
dont le thème est "Tabacologie sans frontières"
se tiendra du jeudi 17 au vendredi 18 novembre 2011
au Palais des congrès de Nancy.

<http://www.csft2011.fr/>

Date limite de réception des résumés de communication :
15 JUIN 2011



Le 13ème Congrès de la SRNT Europe aura lieu à Antalya, Turquie, du 8 au 11 septembre 2011.

<http://www.srn-teu2011.org/invitation/>



**Journée régionale de la
Coordination Bretonne de Tabacologie
le 30 septembre 2011, à Vannes
(voir dépliant ci-dessous)**

offres d'emploi

Le centre d'addictologie de HEGP recrute pour un poste de Praticien Attaché en tabacologie (2 vacations) Contacter le Dr Anne-Laurence Le Faou au 01 56 09 24 88 (5018) ou anne-laurence.lefaou@egp.aphp.fr

Quatre vacations de tabacologie disponibles dès le 1er octobre 2011 au CH de Niort (Deux-Sèvres)
Tel : 06 82 95 73 74 Dr AM Baranger-Brulé

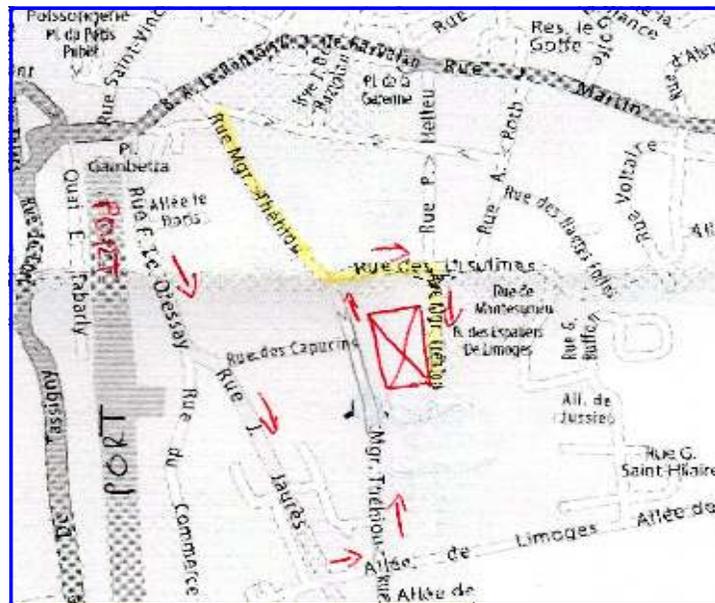
N'oubliez pas de consulter régulièrement le site de la SFT pour toutes les offres d'emploi !
<http://societe-francaise-de-tabacologie.com/emplois1.html>

et comme toujours !

Si vous avez des annonces (congrès, symposium, offre d'emploi...) à proposer pour cette lettre, merci de les adresser à Jacques Le Houezec jacques.lehouezec@amzer-glas.com



**La Journée Régionale de la Coordination Bretonne
de Tabacologie aura lieu à
L'Association MONTCALM
55 rue Monseigneur Tréhiou 56000 Vannes**



**JOURNEE REGIONALE DE LA COORDINATION
BRETONNE DE TABACOLOGIE**

**le 30 septembre 2011
à Vannes**

**à l'Association MONTCALM
55 rue Monseigneur Tréhiou
56000 Vannes**

Contact :

Tél. : 02 97 01 47 26

Mail : tabaco.pneumo@ch-bretagne-atlantique.fr



Depuis sa création, la Coordination Bretonne de Tabacologie a cherché à rassembler en son sein tous les acteurs de santé préoccupés par la prévention du tabagisme dans notre région. Elle a privilégié les aspects pratiques de notre exercice quotidien en favorisant les rencontres et les discussions sur les sujets que nous rencontrons.

Cette année, nous avons voulu mettre l'accent sur l'augmentation de la motivation de nos fumeurs. Ce sera le thème de notre matinée du 30 septembre ; car pour améliorer encore notre prise en charge des fumeurs, l'entretien motivationnel est primordial. Le **Dr Patrick Dupont** est reconnu au sein de la Société Française de Tabacologie pour ses enseignements en ce domaine. Gageons que nous aurons tous quelque chose à apprendre de son expérience et de ses connaissances sur ce sujet. Puis, notre collègue et membre de la Coordination Bretonne de Tabacologie, **Jacques Le Houézec** nous fera un point sur les dernières actualités scientifiques en ce domaine, comme il le fait régulièrement dans la lettre de la SFT. Mais nous garderons du temps pour les échanges et les retours d'expérience.

J'en suis sûr : cette journée vannetaise sera une journée d'amélioration de nos pratiques professionnelles pour la prise en charge des fumeurs bretons !

Jean-Dominique DEWITTE

L'équipe du Centre de Tabacologie du Centre Hospitalier Bretagne Atlantique est heureuse de vous accueillir à Vannes pour cette nouvelle édition de la Journée Régionale de la Coordination Bretonne de Tabacologie. Le thème choisi par le Conseil d'Administration "L'entretien motivationnel" est un élément essentiel dans la consultation de tabacologie. L'abord du patient fumeur doit en effet se dérouler dans les meilleures conditions pour espérer son engagement dans un processus d'arrêt.

Nous espérons que cette Journée Régionale répondra à votre attente.

Avec le plaisir de vous recevoir à Vannes.

Christine, Maryline, Gilles et Viviane

PROGRAMME

- 9h00 **Accueil** (café d'accueil)
- 9h30 **Entretiens motivationnels**
Intervenant : Docteur **Patrick DUPONT** Tabacologue au Centre d'Addictologie de l'hôpital Paul Brousse à Villejuif
- 12h30 **Repas**
- 14h00 **Actualités scientifiques**
Intervenant : **Jacques LE HOUEZEC**
Conseiller Scientifique sur la dépendance tabagique.
Bretagne : table ronde sur la tabacologie en Bretagne
- 15h30 **Assemblée Générale de la Coordination Bretonne de Tabacologie**
- 16h30 **Clôture de La Journée par le Président de la CBT**



**Coupon réponse à retourner avant le 15 septembre 2011 à
Centre Hospitalier Bretagne Atlantique
Centre de Tabacologie
20 boulevard Général Maurice Guillaudot BP 70555
56017 VANNES CEDEX**

Nom : -----

Prénom :-----

Profession :-----

Adresse : -----

Téléphone :-----

Adresse mail :-----

Adhérent CBT oui non

souhaite participer à la Journée Régionale de la CBT à
Vannes, le 30 septembre 2011.

Je joins un chèque de 25 euros à l'ordre de la Coordination
Bretonne de Tabacologie (repas compris).

*Seules les inscriptions accompagnées du règlement seront
prises en compte et retenues dans la limite des places
disponibles.*

Thèmes que vous souhaitez voir aborder lors des échanges :
