

## ● Le lien entre l'anhédonie et la difficulté à arrêter le tabac contredit par une étude ?

**Powers JM et al. Nicotine Tob Res, 2017 Jan;19(1):119-23.**

<https://academic.oup.com/ntr/article/19/1/119/2631649/Is-the-Effect-of-Anhedonia-on-Smoking-Cessation>

L'anhédonie, c'est à dire l'incapacité à éprouver des affects positifs est une des dimensions de la dépression. Elle peut être associée avec des symptômes accrus de sevrage lors d'une tentative d'arrêt du tabac. Les femmes, fumeuses ou pas, ont une prévalence accrue (double) de dépression que les hommes et semblent aussi avoir plus de difficultés à arrêter de fumer. Cette étude a donc cherché à évaluer l'impact de l'anhédonie sur l'arrêt du tabac en fonction du sexe. Pour cela les auteurs ont utilisé les données d'un essai randomisé ayant testé plusieurs durées de traitement par patch nicotinique (21 mg/24h pendant 8, 24 ou 52 semaines) ([Schnoll R et al. JAMA Intern Med. 2015;175:504-11](#)).

Les analyses de cette étude ont été limitées aux 8 premières semaines de traitement (donc sur l'ensemble des participants, n=525, 50% de femmes, âge moyen 46 ans), au cours desquelles 4 visites avec conseil bref étaient programmées. Les participants ont été classés selon l'échelle de plaisir de Snaith-Hamilton en anhédoniques (score >2) ou en hédoniques (score ≤2). L'abstinence de 7 jours mesuré à 8 semaines et validée par mesure de CO expiré a été utilisée comme critère principal d'efficacité. Les auteurs ont utilisé une analyse de régression logistique pour tester l'interaction entre l'anhédonie et le sexe prédisant l'abstinence (ajusté par l'âge, l'origine ethnique, la dépendance tabagique et la symptomatologie dépressive).

Sur les 525 participants, 70 (13%) ont été classés comme anhédoniques, avec plus d'hommes anhédoniques que de femmes (16,6% vs. 10,2%, p=0,03), ce qui a déjà été observé dans d'autres études. Les taux d'abstinence n'ont pas été différents en fonction du score d'anhédonie ou du sexe : 30,6% chez les hommes anhédoniques contre 39,5% chez les hédoniques, et 27,6% chez les femmes anhédoniques contre 44,3% chez les hédoniques (p>0,05). Contrairement à l'hypothèse des auteurs, l'interaction entre anhédonie et sexe n'était pas significativement associée à l'abstinence (OR=0,48 ; IC 95% 0,16-1,43 ; p=0,187), et même l'anhédonie prédisait l'abstinence (OR=3,24 ; 1,40-7,51 ; p=0,006). Les personnes les plus anhédoniques avaient significativement un meilleur taux de réussite que les personnes hédoniques. A l'opposé de l'effet du niveau de dépendance, mesuré par le test de Fagerström – FTND, (OR=0,84 ; 0,76-0,93 ; p<0,001) ; les fumeurs les plus dépendants ayant plus de difficultés à arrêter de fumer. Ni le sexe, l'âge, l'origine ethnique ou la symptomatologie dépressive de base n'ont été des facteurs prédictifs de l'arrêt. En utilisant une mesure continue de l'anhédonie (et non pas dichotomique comme ci-dessus), les résultats étaient similaires.

En théorie, l'anhédonie devrait défavoriser l'abstinence car fumer améliore les affects positifs et augmente la valeur renforçante des situations agréables. Selon les auteurs les résultats trouvés dans cette étude qui vont à l'encontre d'autres données de la littérature pourraient s'expliquer par les effets antidépresseurs de la nicotine, et plus particulièrement à sa délivrance continue par le patch. Reste à déterminer dans d'autres études si cet effet est spécifique de l'anhédonie ou plus globalement d'autres dimensions de la symptomatologie dépressive.

Les auteurs reconnaissent tout de même certaines limites à leur étude par le fait que l'échelle d'anhédonie utilisée (couramment utilisée dans les études de sevrage tabagique) n'est peut-être pas idéale (les corrélations entre différentes échelles n'ont pas toujours été bonnes), aussi parce qu'il n'y avait pas de groupe placebo comme contrôle, et que la mesure d'anhédonie a été prise seulement lors de la ligne de base et que les auteurs ne l'ont pas mesuré au cours du sevrage.

## ● Influence du tabagisme intra-utérin sur l'initiation tabagique ultérieure des enfants adolescents.

**Niemelä S et al. *Addiction*. 2017 Jan;112(1):134-143.**

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27444807>

**Berlin I. *Addiction*. 2017 Jan;112(1):144-145.**

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27936503>

L'étude de Niemelä et al. (2017) a cherché à tester l'influence du tabagisme de la mère pendant la grossesse sur l'initiation tabagique des enfants à l'âge de 15-16 ans. Elle est basée sur le registre des naissances finlandais qui maintient un suivi des mères et des enfants. L'échantillon étudié concerne les naissances ayant eu lieu entre début juillet 1985 et fin juin 1986 (1 an) dans la province d'Oulu en Laponie. Les données concernant le tabagisme de la mère ont été obtenues lors de la 24<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée et à la fin de la grossesse, puis lors du suivi en 2001-2002. Celle des enfants ont été obtenues à l'âge de 15-16 ans. Le tabagisme des adolescents a été classé en non-fumeur, fumeurs occasionnel et fumeur quotidien, celui des mères a été classé en non-fumeuse avant la grossesse, fumeuse avant la grossesse mais ayant arrêté avant la grossesse, fumeuse ayant arrêté de fumer au cours du 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse, et fumeuse ayant arrêté après le 1<sup>er</sup> trimestre ou ayant continué de fumer pendant la grossesse. Le tabagisme du père au moment de la grossesse était rapporté par les mères simplement par la réponse oui ou non. De même, le tabagisme de la mère et du père lorsque l'adolescent avait 15-16 ans était rapporté par celui-ci par la réponse oui ou non pour chacun des parents.

Une régression logistique multinomiale a été utilisée pour analyser ces données. Trois modèles ont été développés (voir tableau ci-dessous ne présentant que les données concernant le tabagisme quotidien). Le premier a pris en compte le sexe de l'adolescent comme covariable et en séparant l'analyse concernant la période de la grossesse (*parental smoking during pregnancy*) et celle concernant l'adolescence des enfants (*parental smoking at offspring age 16 years*). De même pour le deuxième modèle qui a pris en compte en plus l'éducation des parents, la structure familiale et le lieu d'habitation (rural vs. citadin), ainsi que pour le troisième modèle qui a pris en compte en plus le tabagisme de la mère au cours de la grossesse et le tabagisme des deux parents à l'adolescence de l'enfant.

Les prévalences tabagiques étaient assez élevées, mais correspondant sans doute à la période et à la population étudiées, 30,8% des adolescents étaient fumeurs occasionnels et 19,8% fumeurs quotidiens. Chez les mères, 25,3% étaient fumeuses pendant la grossesse, dont 7,8% ont arrêté de fumer au cours du 1<sup>er</sup> trimestre et 17,5% qui ont continué de fumer au-delà du 1<sup>er</sup> trimestre de grossesse. Quinze ans plus tard, 12,8% des non-fumeuses étaient devenues fumeuses, 58,3% de celles ayant arrêté avant la grossesse avaient repris, 60,6% de celles ayant arrêté au cours du 1<sup>er</sup> trimestre avaient repris et 81% de celles n'ayant pas arrêté au cours de la grossesse étaient toujours fumeuses.

Selon les deux premiers modèles (*Model 1* et *Model 2* dans le tableau ci-dessous) n'incluant pas toutes les variables confondantes, le tabagisme de la mère et celui du père ont tous les deux un effet significatif. Dans le 3<sup>ème</sup> modèle (*Model 3*), prenant en compte l'ensemble des variables confondantes on observe à la fois un effet très significatif du tabagisme de la mère pendant la grossesse, mais uniquement chez celles n'ayant pas arrêté après le premier trimestre, ainsi que du tabagisme du père pendant la grossesse, mais aussi du tabagisme des deux parents au moment de l'adolescence.

	<i>Daily smoking</i>								
	<i>Model 1<sup>b</sup></i>			<i>Model 2<sup>c</sup></i>			<i>Model 3<sup>d</sup></i>		
	OR	95% CI	P-value	OR	95% CI	P-value	OR	95% CI	P-value
<i>Parental smoking during pregnancy<sup>a</sup></i>									
<i>Maternal smoking</i>									
Quit smoking before pregnancy	2.0	(1.3–3.1)	< 0.001	1.9	(1.2–3.1)	0.007	1.2	(0.7–2.0)	0.590
Quit smoking during the 1st trimester	1.8	(1.4–2.4)	< 0.001	1.8	(1.3–2.5)	< 0.001	1.3	(0.9–1.9)	0.146
Continued smoking after the 1st trimester	3.5	(2.9–4.2)	< 0.001	2.9	(2.3–3.6)	< 0.001	1.8	(1.3–2.5)	< 0.001
<i>Paternal smoking</i>									
	2.6	(2.2–3.1)	< 0.001	2.2	(1.8–2.7)	< 0.001	1.4	(1.1–1.8)	0.008
<i>Parental smoking at offspring age 16 years</i>									
<i>Maternal smoking</i>									
	3.0	(2.5–3.6)	< 0.001	2.5	(2.0–3.0)	< 0.001	1.6	(1.2–2.1)	0.002
<i>Paternal smoking</i>									
	2.3	(1.9–2.7)	< 0.001	2.1	(1.7–2.5)	< 0.001	1.4	(1.1–1.8)	0.009

<sup>a</sup>'No smoking' was used as a reference for all parental smoking variables under study. <sup>b</sup>Model 1 is adjusted for gender for each parental smoking variable. <sup>c</sup>Model 2 is adjusted for gender, parental educational level, family structure, dwelling separately for each parental smoking variable. <sup>d</sup>Model 3 includes maternal smoking during pregnancy, paternal smoking during pregnancy, maternal and paternal smoking at offspring age 15–16 years, gender, parental educational level, family structure and dwelling. OR = odds ratio; CI = confidence interval.

En comparant le tabagisme des adolescents dont les mères ont arrêté de fumer pendant le 1er trimestre à celui des adolescents dont les mères n'ont pas arrêté de fumer, l'influence du tabagisme de la mère pendant la grossesse est significatif (OR=2,0 ; IC 95% 1,5-2,7 ; p<0,001), et le reste après avoir ajusté les données sur le sexe, l'éducation des parents, la structure familiale et le lieu d'habitation (OR=1,7 ; 1,2-2,3 ; p=0,002), mais par contre devient non significatif lorsque l'on prend en compte le tabagisme des parents au moment de l'adolescence des enfants (OR=1,4 ; 0,98-2,1 ; p=0,06).

Ces données semblent confirmer d'autres études montrant une influence du tabagisme de la mère pendant la grossesse sur l'initiation tabagique de son/ses enfant(s). Et comme le souligne Ivan Berlin (Berlin I 2016) dans un commentaire du même numéro de la revue *Addiction*, le tabagisme pendant la grossesse est associé à des troubles de santé divers pendant la vie de l'enfant. Parmi les diverses hypothèses, la plus fréquemment évoquée est celle de la toxicité du tabac au niveau de l'ADN de l'enfant à naître qui peut impliquer le CO, la nicotine, des composants de la fumée de tabac, etc...) et il convient donc de faire tout notre possible pour que les femmes enceintes ou les femmes envisageant une grossesse puissent arrêter de fumer si possible avant celle-ci. C'est une question majeure de santé publique. Cependant, ces résultats montrent aussi que le tabagisme de la mère pendant la grossesse n'est pas le seul à influencer l'initiation tabagique chez l'adolescent, et que le tabagisme des deux parents au cours de la croissance de l'enfant (influence sociale) joue aussi un rôle important. Le tabagisme du père ne doit pas être oublié. Compte-tenu de la population spéciale étudiée ici (Laponie) qui a très certainement une proximité génétique importante, il est aussi possible que des facteurs génétiques soient en jeu.

## ● Bupropion chez la femme enceinte : un essai randomisé et contrôlé encourageant mais non significatif.

**Nanovskaya TN et al. *Am J Obstet Gynecol.* 2016 Nov 25. pii: S0002-9378(16)32062-2.**  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27890648>

Cette étude est une nouvelle illustration de la difficulté de réaliser un essai randomisé et contrôlé d'aide à l'arrêt du tabac chez la femme enceinte. L'illustration la plus flagrante est que sur 511 femmes enceintes évaluées pour l'éligibilité dans cette étude, seules 65 ont été randomisées (200 ne correspondant pas aux critères d'inclusion, 69 ayant décliné de participer, 63 ne sont pas venues au premier rendez-vous, 48 ont tenté d'arrêter seules, 28 ont refusé de prendre un médicament pendant la grossesse, etc...). Finalement 35 femmes ont été randomisées dans le groupe placebo et 30 dans le groupe bupropion. Il s'agit donc plus d'une étude pilote que d'un essai clinique à part entière.

Au total 10 visites étaient planifiées. La première correspondait à l'inclusion avec dispensation du traitement (bupropion SR 150 mg une fois par jour pendant 3 jours, puis 2 fois par jour pendant le reste des 12 semaines de traitement, ou placebo). La seconde visite était pour déterminer la date d'arrêt. Les visites 3 à 6 correspondaient au suivi pendant la grossesse. La septième visite était au moment de l'accouchement (36 à 38 semaines

d'aménorrhées), et les visites 8 à 10 correspondaient à 1, 3 et 6 mois post-partum. Les critères principaux d'efficacité étaient la diminution des symptômes de sevrage et l'abstinence de 7 jours (pas une bouffée de cigarette, CO < 4 ppm et cotinine urinaire <50 ng/ml) à la fin du traitement et au moment de l'accouchement.

Lors de la visite 6 à la fin du traitement, seulement 15 femmes dans chacun des 2 groupes ont pu être incluses dans les analyses de données. Lors du suivi à 6 mois, elles n'étaient plus que 4 dans le groupe placebo et 9 dans le groupe bupropion.

L'abstinence ponctuelle au cours du suivi des visites 2 à 6 a montré un effet significativement supérieur pour le bupropion par rapport au placebo (19% vs. 2%,  $p=0,003$ ), par contre la différence n'était plus significative lors de la fin du traitement de 12 semaines (visite 6 : 17% vs. 3%,  $p=0,87$ ) et à la fin de la grossesse (visite 7 : 10% vs. 3%,  $p=0,328$ ). Il n'y avait pas de différence significative sur les symptômes de sevrage ou l'envie irrésistible de fumer entre les deux groupes dans l'analyse non ajustée sur les facteurs confondants, mais la différence était significative en prenant en compte l'âge et l'origine ethnique ( $p=0,028$  pour les symptômes de sevrage et  $p=0,02$  pour l'envie irrésistible de fumer).

En termes de tolérance il n'y a pas eu de différences significatives concernant les nourrissons (âge gestationnel, score Apgar, pH du sang du cordon). Cinq femmes dans le groupe placebo et 2 dans le groupe bupropion ont eu des événements indésirables sévères qui n'ont pas été considérés en relation avec le traitement. L'adhérence au traitement a été bonne dans les deux groupes (87,4% pour le bupropion et 82% pour le placebo).

Cet essai clinique, ou plutôt étude pilote, donne une indication de la possible efficacité et la bonne tolérance du bupropion chez la femme enceinte, mais nécessite d'autres études de plus grande ampleur. Les auteurs insistent tout de même sur la possibilité d'utiliser le bupropion dans cette population compte-tenu de la faible efficacité du traitement nicotinique de substitution observé dans les essais cliniques [ndlr :même si certains tabacologues obtiennent de bons résultats avec le TNS en pratique courante].

## ● Dans une population asiatique, le polymorphisme génétique de l'aldéhyde déshydrogénase est lié à l'arrêt du tabac.

**Masaoka H et al. Nicotine Tob Res. 2016 Dec 16. pii: ntw316.**

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27986911>

Le tabagisme et la consommation d'alcool sont souvent liés. Le polymorphisme des gènes codant pour les enzymes métabolisant l'alcool pourraient jouer un rôle. Cette étude a porté sur l'évaluation de l'impact des polymorphismes de l'aldéhyde déshydrogénase (*ALDH2*, *rs671*) et de l'alcool déshydrogénase 1B (*ADH1B*, *rs1229984*) et de la consommation d'alcool sur l'arrêt du tabac.

Il s'agit d'une étude transversale (donc moins solide qu'une étude longitudinale) comparant 1137 ex-fumeurs (depuis plus d'un an) et 1775 fumeurs actuels sans atteintes cancéreuses recrutés entre 2001 et 2005. Une analyse par modèles de régressions logistiques a été utilisée. Trois modèles ont été utilisés. Le premier a été ajusté selon l'âge et le sexe, le second a été ajusté en rajoutant le degré de dépendance au tabac (HSI, les 2 principales questions du test de Fagerström), et le troisième en rajoutant la consommation d'alcool.

Les analyses génétiques ont été réalisées à partir d'un échantillon de sang. Les données sur la consommation de tabac et d'alcool ont été recueillies par questionnaires.

Les résultats sont présentés dans le tableau ci-dessous.

**Table 2. Genotype Distributions of ALDH2 and ADH1B Polymorphisms and Their Impact on Smoking Cessation**

	Quitter	Non-quitter	Model 1 <sup>a</sup>		Model 2 <sup>b</sup>		Model 3 <sup>c</sup>	
	n (%)	n (%)	OR (95% CI)	p	OR (95% CI)	p	OR (95% CI)	p
<b>ALDH2</b>								
Glu/Glu	559 (49.2)	919 (51.8)	1.00 (reference)		1.00 (reference)		1.00 (reference)	
Glu/Lys	470 (41.3)	736 (41.5)	1.01 (0.86–1.19)	.892	1.05 (0.88–1.24)	.608	1.02 (0.84–1.23)	.847
Lys/Lys	108 (9.5)	120 (6.8)	1.36 (1.01–1.82)	.041	1.36 (1.01–1.85)	.046	1.78 (1.23–2.58)	.002
Allele frequency								
G (Glu)	1588 (69.8)	2574 (72.5)						
A (Lys)	686 (30.2)	976 (27.5)						
	HWE <i>p</i> = .524	HWE <i>p</i> = .092						
<b>ADH1B</b>								
His/His	690 (60.7)	1060 (59.7)	1.00 (reference)		1.00 (reference)		1.00 (reference)	
His/Arg	391 (34.4)	624 (35.2)	0.99 (0.83–1.16)	0.861	0.99 (0.83–1.17)	0.910	0.99 (0.83–1.18)	.931
Arg/Arg	56 (4.9)	91 (5.1)	1.11 (0.77–1.60)	0.578	1.09 (0.75–1.58)	0.655	1.12 (0.76–1.63)	.571
Allele frequency								
A (His)	1771 (77.9)	2744 (77.3)						
G (Arg)	503 (22.1)	806 (22.7)						
	HWE <i>p</i> = .949	HWE <i>p</i> = .946						

La fréquence des allèles Glu et Lys de l'*ALDH2* étaient respectivement de 69,8% et 30,2% chez les ex-fumeurs et de 72,5% et 27,5% chez les fumeurs actuels. Le fait de porter le génotype récessif (Lys/Lys) semble favoriser l'arrêt du tabac, en particulier en prenant en compte la consommation d'alcool (Model 3 dans le tableau), avec un rapport de cote OR=1,78 (IC 95% 1,23-2,58 ; p=0,002) en comparaison avec le génotype dominant (Glu/Glu). Par contre le polymorphisme du gène *ADH1B* ne semble pas influencer l'arrêt du tabac (aucun effet significatif du génotype). De même l'analyse de l'interaction des deux polymorphismes ne changeait pas l'effet observé, confirmant le rôle unique ou prédominant de celui du gène *ALDH2*.

Selon les auteurs, l'interprétation plausible serait que les porteurs du génotype Lys/Lys qui ne peuvent pas boire de grandes quantités d'alcool seraient en quelque sorte protégés de l'influence négative de la consommation d'alcool sur l'arrêt du tabac. Une autre hypothèse impliquerait la dégradation de l'acétaldéhyde. L'acétaldéhyde est présent dans la fumée de tabac et métabolisé par l'enzyme ALDH2 et aurait un effet aversif à fortes doses. Les sujets porteurs du génotype Lys/Lys ayant un fonctionnement perturbé de l'enzyme ALDH2 pourraient accumuler l'acétaldéhyde et donc être plus susceptibles d'arrêter de fumer. Cette étude est cependant limitée par plusieurs facteurs, le caractère transversale de l'étude, le relatif faible nombre de sujets et le fait que les consommations de tabac et d'alcool ont été mesurées par auto-questionnaires.

## ● Utilisation de produits nicotinés alternatifs chez des fumeurs expérimentant les cigarettes à très faible contenu en nicotine.

**Hatsukami DK et al. *Addiction*. 2017 Jan;112(1):156-167.**

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27614097>

**Benowitz NL et al. *Addiction*. 2017 Jan;112(1):6-7.**

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27555354>

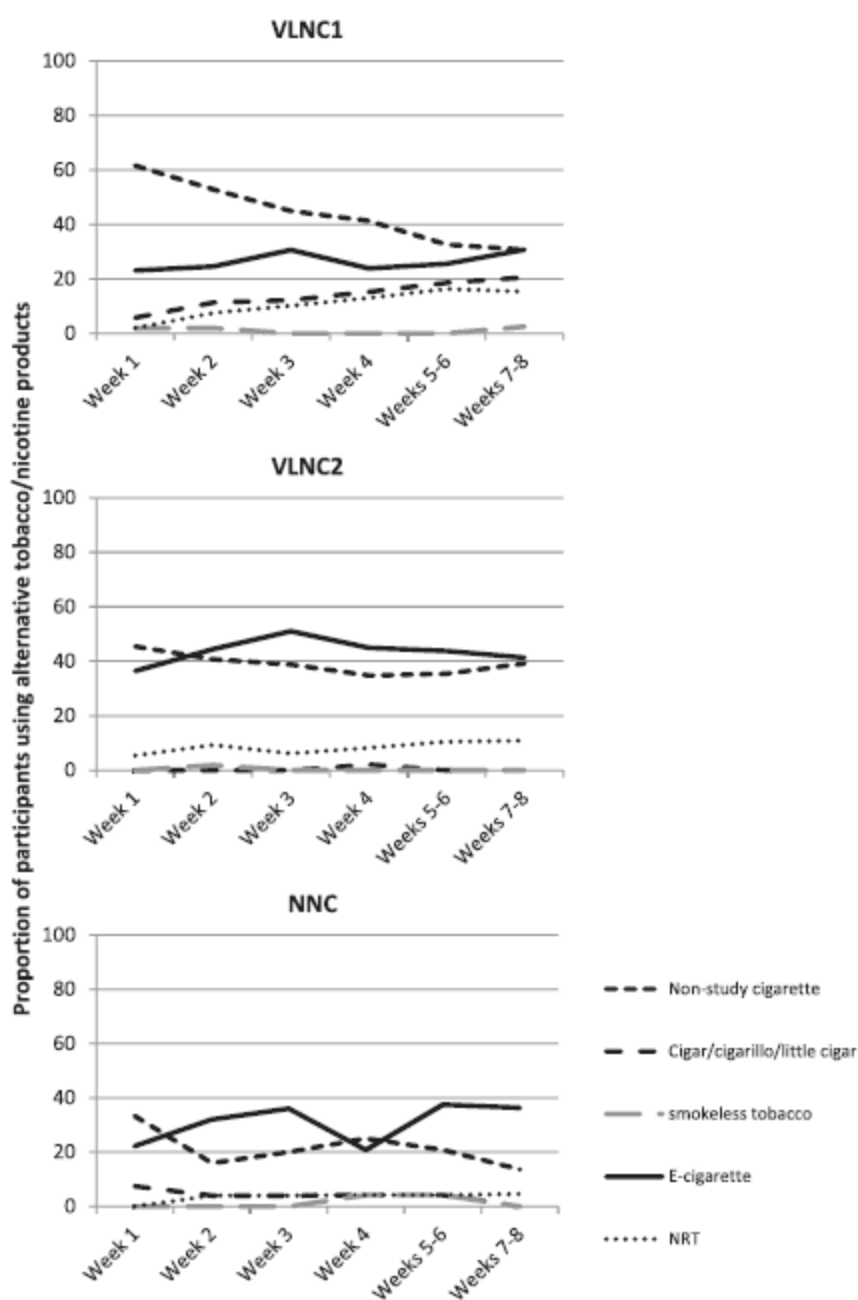
Cet article de Hatsukami et al (2017) est accompagné d'un éditorial de Neal Benowitz qui est avec Jack Henningfield l'inventeur de l'hypothèse d'utiliser des cigarettes à faible contenu en nicotine qui ne soient pas « addictives » évoqué dans plusieurs Lettre ces dernières années (voir les sommaires par année sur le site de la SFT). L'un des écueils possibles de cette politique de réglementation du contenu en nicotine des cigarettes pourrait résider dans le fait que les fumeurs puissent trouver d'autres sources de nicotine ou produits à fumer non réglementés et donc trouver un moyen d'échapper à cette réglementation.

Cette étude a donc été réalisée avec trois bras sur une durée de 8 semaines. Le premier consistait en un groupe de fumeurs à qui l'on proposait des cigarettes à faible contenu en nicotine (CFCN1, n=53) et des fumeurs utilisant des cigarettes expérimentales normales (CN, n=27), les deux groupes ayant accès par ailleurs à toutes sortes de produits fumés (cigares, cigarillos...) ou non fumés (tabac non fumé, produits du vapotage, etc...), et par ailleurs un groupe de fumeurs à qui l'on proposait des cigarettes à faible contenu en nicotine (CFCN2, n=56) n'ayant accès qu'à ces produits. Tous les fumeurs recrutés n'étaient pas intéressés par l'arrêt, étaient âgés de 44 ± 14 ans, fumaient 16 ± 7 cig/j et 51% d'entre eux étaient des femmes. Pendant les 8 semaines d'expérimentation, les participants devaient enregistrer quotidiennement (système enregistreur par téléphone) la quantité et la fréquence d'utilisation d'autres produits que les cigarettes expérimentales et la quantité fumée ou l'abstinence de produits

fumés. Par ailleurs, l'analyse des marqueurs biologiques de la consommation de tabac était réalisée lors des visites.

Les résultats montrent que les groupes CFCN1 et CFCN2 (VLNC ont utilisé plus de produits sans combustion et VLNC2 sur le graphique ci-dessous) que le groupe CN (NNC sur le graphique) (RR=2,18 ; IC 95% 1,94-2,46 ; p<0,0001 et RR=1,64 ; 1,46-1,85 ; p<0,0001 respectivement), et plus pour le groupe CFCN1 que le groupe CFCN2 (RR= 1,33 ; 1,23-1,44 ; p<0,0001 ; toutes ces comparaisons étant ajustées en fonction de l'âge, du sexe, l'origine ethnique, l'éducation, les revenus, les score au FTND, la consommation de cigarettes et de produits alternatifs au cours des 30 derniers jours). Ceci est aussi confirmé par une diminution des marqueurs de consommation de produits de combustion, en particulier le CO expiré et le NNAL urinaire (nitrosamines), et de façon plus marquée dans le groupe CFCN2 que CFCN1 (tous les p<0,05).

Les fumeurs des groupes CFCN1 et CFCN2 ont utilisé moins de produits fumés que ceux du groupe CN (p ≤ 0,02 pour toutes les comparaisons) et ont fait plus de tentatives d'abstinence de produits fumés que ceux du groupe CN (RR=9,96 ; 5,01-19,81 ; p<0,0001 pour le groupe CFCN1 vs. CN et RR=11,23 ; 5,74-21,97 ; p<0,0001 pour le groupe CFCN2 vs. CN). Il n'y a pas eu de différence significative sur les tentatives d'abstinence entre les groupes CFCN1 et CFCN2 (RR=1,13 ; 0,89-1,43 ; p=0,32).



Sur le graphique ci-contre, on peut voir une utilisation relativement importante de substituts nicotiques (NRT dans la légende) et de produits du vapotage (E-cigarette dans la légende), en particulier dans les groupes assignés aux cigarettes à faible contenu en nicotine (VLNC1 et VLNC2 sur le graphique). Les auteurs dans leur discussion insistent sur le fait que pour mettre en œuvre une telle réglementation du contenu en nicotine des cigarettes, il serait nécessaire de mettre le plus possible à disposition des fumeurs des produits alternatifs tels que tabac non fumé (de type snus) et produits du vapotage. Cette expérience semble effectivement montrer que c'est vers ces produits que les fumeurs se tourneraient pour éviter les produits fumés.

Neal Benowitz dans son éditorial dit : « *La clé du succès concernant la réduction du contenu en nicotine des cigarettes tient probablement dans le fait de fournir des produits nicotinés sans combustion qui soient acceptables pour les fumeurs afin de les détourner du tabac fumé. Les produits nicotinés sans combustion seraient utilisés pour combler les symptômes du sevrage, proposant aux fumeurs une alternative viable aux cigarettes et pour montrer clairement que la réduction du contenu en nicotine des cigarettes n'est pas une politique de prohibition de la nicotine.* » et « *Nous pensons que les décisions réglementaires concernant les produits du vapotage doivent prendre en compte leur rôle potentiellement complémentaire à la politique de réduction du contenu en nicotine des cigarettes.* »

---



# treatobacco.net

Independent, authoritative information on the treatment of tobacco dependence

[www.treatobacco.net](http://www.treatobacco.net)

---

## Congrès



**Fédération Française de Cardiologie/Société Francophone de Tabacologie/SFC. Tabagisme, nicotine et maladies cardiovasculaires**

Samedi 14 Janvier 2017

Session commune

09:00 - 10:30

Salle 253

Modérateur(s) :

\* X. Castellon de la Plana

\* A.L. Le Faou

Capture rectangulaire

09:00 - 09:17 Connaissances et attitudes des cardiologues français vis-à-vis du tabagisme - O. Stora

09:20 - 09:37 Risque cardiovasculaire du tabagisme selon le genre - D. Thomas

09:40 - 09:57 Tabagisme et hypertension artérielle - C. Mounier-Vehier

10:00 - 10:17 L'e-cigarette : où en est-on ? - I. Berlin

SOCIETY FOR RESEARCH ON NICOTINE & TOBACCO

FLORENCE, ITALY

MARCH 8-11, 2017

[www.srnt.org](http://www.srnt.org)



<http://www.srnt.org/general/custom.asp?page=2017meeting>



# Congrès International d'Addictologie de l'ALBATROS

Mercredi 31 mai, jeudi 1 et vendredi 2 juin 2017

Novotel Tour Eiffel - PARIS

“ L'ENJEU DES COMORBIDITÉS DANS LES ADDICTIONS ”



Numéro de DPC : en cours

Numéro d'agrément : 1191P000291

<http://www.congresalbatros.org/>

**Le colloque Addiction Toxicomanie Hépatites SIDA (ATHS)  
(Addictions, Hepatitis, HIV/AIDS)  
se tiendra du 17 au 20 octobre 2017 (October 17-20, 2017)  
au centre de congrès Le Bellevue à Biarritz (France).**

Pour plus de détails, visitez régulièrement notre [site internet](#).

*N'hésitez pas à relayer largement cette information.*

---

## *offres d'emploi*

### **Vacations en Tabacologie :**

Le Service de pneumologie de l'Hôpital Tenon (Paris) cherche pour son Unité fonctionnelle de tabacologie un médecin tabacologue pour **4 vacations de consultation**. A pourvoir immédiatement.

Le poste est proposé aux médecins thésés intéressés ou justifiant d'une expérience en tabacologie.

L'activité s'articule sur 3 axes : consultations externes : consultations de liaison ; participation aux activités du service (prise en charge du tabac en péri-opératoire, tabac et femmes enceintes, tabac au cours d'hospitalisation en psychiatrie). Contact : Dr Anne-Marie Ruppert, Responsable de l'unité, Service de pneumologie, Hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, F-75020 Paris, Tél. 01 56 01 78 47, [anne-marie.ruppert@aphp.fr](mailto:anne-marie.ruppert@aphp.fr). Pr Jacques Cadranet, Chef de service de pneumologie, Tél. 01 56 01 61 47, [jacques.cadranet@aphp.fr](mailto:jacques.cadranet@aphp.fr).

### **Vacations en tabacologie à l'AP-HP Hôpital Avicenne à Bobigny :**

Le groupe hospitalier Avicenne, René Muret et Jean Verdier, recherche un médecin tabacologue pour effectuer deux vacations par semaine au sein de l'hôpital Avicenne. Ces vacations peuvent être regroupées sur une même journée ou sur deux demi journées différentes. Travail en équipe avec l'infirmière tabacologue et une pharmacienne très engagée dans l'aide au sevrage tabagique.

Pour toute information , contacter Le Dr Pierre Polomeni, [pierre.polomeni@aphp.fr](mailto:pierre.polomeni@aphp.fr).

Consultez les offres d'emploi sur le site de la SFT :

<http://societe-francophone-de-tabacologie.org/emplois1.html>



---

## information



[https://gallery.mailchimp.com/6e0fa86cb67b5d4a98c4d0019/files/COMMUNIQUE\\_PRESSE\\_MOIS\\_SANS\\_TABAC\\_RESPADD\\_V2.pdf](https://gallery.mailchimp.com/6e0fa86cb67b5d4a98c4d0019/files/COMMUNIQUE_PRESSE_MOIS_SANS_TABAC_RESPADD_V2.pdf)

---

### ***Vu sur le Net***

Quelques liens (cliquer sur le titre) qui vous mèneront vers des nouvelles qui ont fait la Une du net ce mois-ci.

#### **CNCT : dernières actus**

**Etats-Unis : le tabagisme n'a plus la cote chez les ados**

**La cigarette électronique est la meilleure des addictions possibles**

**Moi(s) sans tabac : un bilan mitigé**

**VOTRE AVIS - la loi sur le tabac est-elle toujours respectée ?**

**E-cigarette : les taux de nicotine et de vapeur influent sur le sevrage**

**Les mesures anti-tabac ont sauvé 22 millions de vies dans le monde**

**E-cigarette : "Le rapport américain est scientifiquement malhonnête"**

**Tabac, alcool, cannabis : les jeunes du Nord-Pas-de-Calais moins touchés**

**Tabac: risque doublé d'anévrisme abdominal**

**Accros aux écrans, les jeunes consomment plus tard alcool, tabac et cannabis**

**Fermeture de l'usine Seita : 134 ans d'histoire partent en fumée**

**Mois sans tabac : peut mieux faire !**

**Voici par quoi Philip Morris rêve de remplacer Marlboro et Chesterfield**

**Vers une hausse des prix des cigarettes et du tabac à rouler fin janvier**

---

***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](mailto:jacques.lehouezec@amzer-glas.com)