

Prise en charge du tabagisme par le Praticien en Santé Naturelle



Mémoire de fin d'études de la formation de
Praticien en Santé Naturelle

Formation 2013 / 2015



Essence de Gaïa

Grâce à notre sélection d'huiles essentielles, vous renforcez l'efficacité de votre pratique et vous assurez la satisfaction de vos patients !

www.essencedegaia.com

10 % de réduction avec le code « EIBE »

Huiles Essentielles 100 % Pures et Naturelles
et issues de l'agriculture biologique



En devenant distributeur de Phyto'Sticks vous bénéficiez d'un revenu supplémentaire et vous fidélisez vos patients en faisant la différence !



Pour toute demande d'information contactez Fabien ROIGT :
contact@essencedegaia.com ou 06.95.47.74.09



Essence de Gaïa

Remerciements

Je remercie particulièrement Marlyne, Wendy et Michel d'avoir mis en place cette formation.

Marlyne, tu as su nous transmettre ton énergie et ta motivation et je t'en remercie !

Wendy, tu nous a fais voyager avec ton accent et tes odeurs, Thank you !
(Ne me fais pas dire ce que je n'ai pas dit, je parle des huiles essentielles!)

Michel, tu nous as rendu nos yeux d'enfants et transmis ta simplicité, Xie xie !

Aussi, vous m'avez permis de rencontrer Laurence et ainsi, du fruit de notre amour, est née une merveilleuse petite fille, Lucie, sous le signe du cancer. Il me paraît naturel de lui dédié ce mémoire.



Essence de Gaïa

Sommaire

PHARMACOLOGIE DU TABAC.....	6
A. ÉPIDÉMIOLOGIE	6
B. COMPOSITION DE LA FUMÉE	6
C. PHARMACOCINÉTIQUE DE LA NICOTINE	7
1. L'Absorption.....	7
2. La Distribution.....	8
3. L'Élimination	9
4. L'Exposition chronique à la nicotine	10
D. PHARMACODYNAMIQUE DE LA NICOTINE	10
1. Nicotine et dépendance.....	10
2. La Tolérance.....	10
3. Action de la nicotine sur les systèmes physiologiques	12
4. En conclusion	13
La physiologie des neurotransmetteurs	14
E. L'acétylcholine	14
F. Les catécholamines	15
G. La sérotonine	16
H. Les acides aminés excitateurs : Glutamate et Aspartate	16
I. Les acides aminés inhibiteurs : Gaba - Glycine	17
J. Les neuropeptides	17
K. Les autres médiateurs neuronaux.....	18
L. Les fonctions principales des neurotransmetteurs	19
Prise en charge par le Praticien en Santé Naturelle	20
A. L'acupuncture	20
B. L'auriculothérapie	21
C. La nutrition	22
D. L'aromathérapie.....	23



Essence de Gaïa

Résumé

Ce mémoire a pour vocation de faire un état des lieux des connaissances actuelles sur le tabagisme en étudiant dans un premier temps la pharmacologie du tabac sous un regard scientifique.

Compte tenu de l'implication des neurotransmetteurs dans les phénomènes d'addiction, une synthèse sur les neurotransmetteurs sera effectuée en suivant.

Nous aborderons ensuite les solutions proposées dans différentes disciplines telles que l'acupuncture, l'auriculothérapie, la nutrition et l'aromathérapie. Ces disciplines pouvant parfaitement être associées pour lutter contre le tabagisme.

Nous aboutirons ainsi à une conclusion « choc », plutôt risquée...



PHARMACOLOGIE DU TABAC

A. ÉPIDÉMIOLOGIE

En France, la consommation moyenne de tabac s'élève à 1700 cigarettes par secondes (soit plus de 68 milliards par an) et plus de 70 000 décès par an sont dus au tabac.

Les méfaits du tabac sont bien connus :

- Cancers :

Le tabac est impliqué dans 1/3 des cancers.

90 % des cancers pulmonaires sont dus au tabac, mais le tabagisme est à l'origine de cancers de la langue, de la sphère ORL, de l'appareil digestif, du col utérin.

- Maladies cardio-vasculaires :

Le tabac double le risque d'infarctus du myocarde.

Les interactions entre tabac et médicament sont mal connues, pourtant, le tabac est un facteur de variation de l'efficacité des médicaments.

Il est donc important de demander aux patients s'ils sont tabagiques.

B. COMPOSITION DE LA FUMÉE

La fumée de tabac comporte environ 4000 composés différents.

Les trois composés principaux sont :

- La nicotine : principal alcaloïde contenu dans la fumée de tabac, autrefois utilisée comme médicament (pour soigner migraine, constipation et crise de goutte).

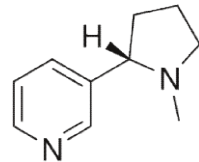


Figure 1 : nicotine

- Le benzopyrène : hydrocarbure aromatique polycyclique (goudron), cancérigène et inducteur enzymatique.

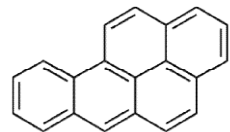


Figure 2 : benzopyrène

- Le monoxyde de carbone (CO) : se fixe sur l'hémoglobine à la place du dioxygène (affinité plus importante), entraînant une hypoxie tissulaire, notamment au niveau du myocarde.

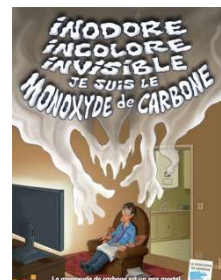


Figure 3 monoxyde de carbone



C. PHARMACOCINÉTIQUE DE LA NICOTINE

La plupart des études se sont intéressées à la nicotine parce qu'elle est le principal alcaloïde du tabac, représentant 90 à 95 % du contenu total en alcaloïdes.

Les alcaloïdes sont synthétisés dans les racines de tabac puis sont transportés dans les feuilles selon un gradient de concentration. La nicotine est plus concentrée dans les feuilles du sommet de la plante que dans les feuilles basses. Le contenu en alcaloïdes varie, d'une part, selon les variétés de plants de tabac, et d'autre part, selon la façon dont le tabac est traité après la récolte.

Les tabacs blonds utilisés dans les cigarettes sont séchés par un flux d'air chaud dans des conditions hygrométriques contrôlées. Ce traitement produit une fumée de tabac acide (pH 5-6).

Les tabacs bruns utilisés dans les cigarettes européennes ou pour les tabacs à pipe ou à cigare, sont séchés au soleil ou à l'air libre, après avoir subi une fermentation, dont le rôle est de baisser le contenu en alcaloïdes, naturellement plus élevé dans les tabacs bruns que dans les tabacs blonds. Ce traitement rend la fumée plus alcaline (pH 6-7 pour les cigarettes, pH 8 pour le tabac à pipe ou à cigare).

Le mélange de différentes variétés de plants permet de contrôler le contenu en nicotine des produits tabagiques.

La nicotine est une amine tertiaire composée d'un cycle pyridinique et d'un cycle pyrrolidinique. Le stéréoisomère naturel est la L-nicotine, qui est pharmacologiquement de 5 à 100 fois plus active (suivant le type d'activité spécifique) que le d-isomère (Jacob et coll., 1988). Ce dernier est présent en faible quantité dans la fumée de tabac (jusqu'à 10 % du contenu en nicotine de la fumée), mais est absent du tabac lui-même, indiquant qu'une réaction se produit lors de la combustion.

1. L'Absorption

L'absorption de la nicotine à travers les membranes cellulaires est fortement dépendante du pH.

En milieu acide, la nicotine est sous forme ionisée et ne passe pas facilement les membranes.

À pH physiologique (pH = 7,4), environ 31 % de la nicotine est sous forme non ionisée et traverse aisément et rapidement les membranes. La façon dont le tabac est traité après récolte puis utilisé peut induire des différences considérables dans la vitesse et l'importance de l'absorption de la nicotine. Les utilisations rituelles (magico-religieuses) telles que la chique, le léchage, l'absorption sous forme de boisson, ou l'administration rectale de dérivés du tabac, reposent sur une absorption gastro-intestinale de la nicotine.

En milieu alcalin, la nicotine est rapidement absorbée à travers les muqueuses buccale et nasale en raison de la finesse de leur épithélium et de leur abondante irrigation sanguine. L'utilisation de ces voies d'administration (tabac à chiquer, prise) produit des nicotémies significatives, car elles évitent l'effet du premier passage hépatique. Lorsqu'elle est déglutée, la nicotine est absorbée au niveau de l'intestin grêle. Après absorption par le système porte, la nicotine subit le métabolisme hépatique, de sorte que sa biodisponibilité est relativement faible (30-40 %). C'est pourquoi il est important d'éviter le plus possible de déglutir sa salive lorsque l'on utilise une forme orale de substitution nicotinique. Le pH de la fumée de tabac à pipe ou à cigare est alcalin, c'est pourquoi les fumeurs primaires de pipe ou de cigare (qui n'ont jamais fumé de cigarettes) n'ont pas besoin d'inhaler la fumée pour obtenir des nicotémies conséquentes (National cancer institute). Le pH de la fumée de tabac blond, trouvé dans la majorité des cigarettes consommées, est acide. Contrastant avec le tabac à pipe ou à cigare, cette fumée ne permet qu'une faible absorption buccale, même si elle est retenue plus longtemps dans la bouche.



L'inhalation dans les poumons permet à la nicotine d'être absorbée dans la circulation pulmonaire par l'énorme surface de l'épithélium alvéolaire. Lors de la consommation d'une cigarette, la nicotémie atteint un pic plasmatique dès la fin de celle-ci et la nicotine absorbée à partir de la fumée se distribue rapidement dans les divers organes, dont le cerveau.

La cinétique d'absorption de la nicotine peut être examinée en détail en utilisant les données pharmacocinétiques et la technique mathématique de la déconvolution (Benowitz et coll., 1988).

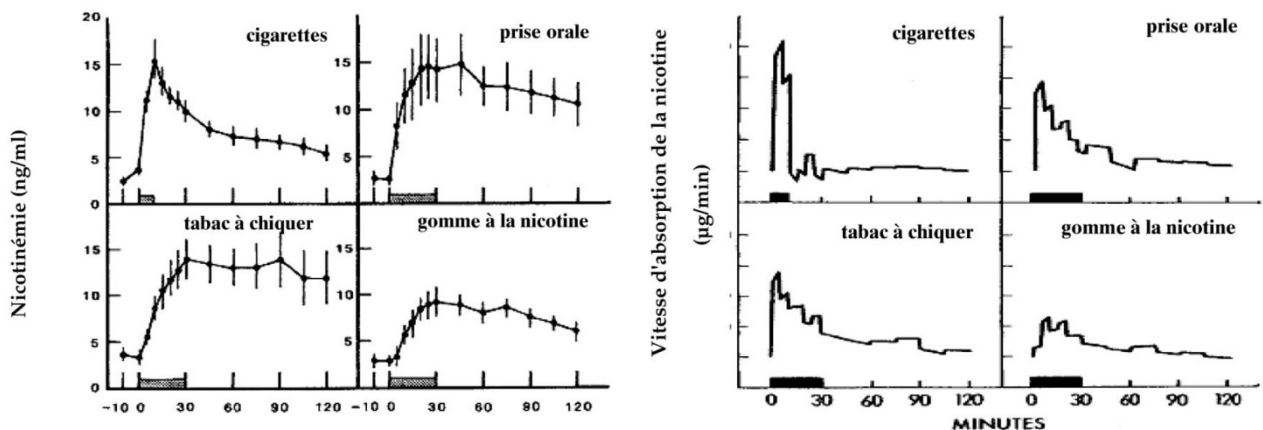


Figure 4 : Nicotinémies et vitesses d'absorption de la nicotine en fonction du type de produit

Figures de gauche : nicotinémies moyennes ($n = 10$ pour chaque produit) après consommation de cigarette (1,3 cigarette en 9 minutes), prise orale (2,5 g), tabac à chiquer (7,9 g), ou de gomme à la nicotine (2 gommes à 2 mg).

Figures de droite : vitesse d'absorption de la nicotine d'après la méthode de déconvolution.

Cette technique permet d'estimer la vitesse d'absorption de la nicotine à tout instant et montre que la nicotine est absorbée très rapidement à partir de la fumée de cigarette, et que cette absorption est terminée à la fin de la consommation de celle-ci. Au contraire, l'absorption à partir de produits non fumés (chique, prise, gomme à la nicotine) subit un certain délai et atteint un pic environ 30 minutes après le début de l'administration.

Les données individuelles de cette étude montrent aussi que l'absorption de la nicotine varie considérablement en fonction des individus, à la fois en ce qui concerne la vitesse et l'importance de l'absorption. Les fumeurs peuvent contrôler très précisément la dose qu'ils s'administrent bouffée par bouffée. Cette dose de nicotine est dépendante de l'intensité, de la durée et du nombre de bouffées, de la profondeur de l'inhalation, et du degré de dilution de la fumée avec l'air inspiré. À cause de la complexité de ce procédé d'administration, il est impossible de prédire la dose de nicotine absorbée à partir du contenu en nicotine du tabac.

2. La Distribution

Fumer est un mode unique d'administration car l'entrée dans la circulation sanguine se fait directement par le système veineux pulmonaire plutôt que par la circulation systémique ou portale. Elle est ensuite amplement et rapidement distribuée dans l'ensemble du corps (atteint le cerveau en 9 à 19 secondes). Les concentrations artérielles et cérébrales augmentent très rapidement après l'exposition pulmonaire, puis déclinent sur une période de 20 à 30 minutes, alors que la nicotine se redistribue dans d'autres tissus, en particulier les muscles squelettiques.

Au cours des toutes premières minutes, la concentration est beaucoup plus élevée dans le sang artériel que dans le sang veineux. Par la suite, les concentrations veineuses décroissent plus lentement, reflétant la redistribution à partir des tissus corporels et la vitesse d'élimination. Le rapport



des concentrations cérébrale/veineuse est le plus élevé à la fin de la période d'exposition, puis décroît progressivement dès que la phase d'élimination entre en jeu.

Au contraire de l'inhalation, l'absorption par les voies orale, nasale ou transdermale produit une augmentation graduelle de la concentration cérébrale, avec des rapports de concentrations cérébrale/veineuse et artérielle/veineuse proches de l'unité.

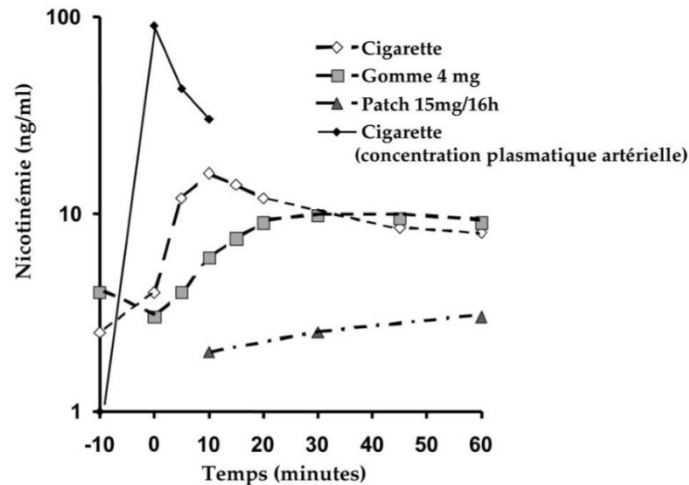


Figure 5 : Nicotinémies artérielle (cigarette) et veineuse (cigarette, gomme)

Figure 5 : Nicotinémies artérielle (cigarette) et veineuse (cigarette, gomme) obtenues après la consommation d'une cigarette, la prise d'une gomme à 4 mg de nicotine ou l'application d'un patch de nicotine dosé à 15 mg /16 h

3. L'Élimination

La nicotine est métabolisée principalement dans le foie et, à un degré beaucoup moindre, au niveau des poumons et des reins. L'excrétion rénale de nicotine non transformée dépend du pH et du flux urinaires, et représente habituellement 5 à 10 % de l'élimination totale (figure 3.3). La demi-vie d'élimination de la nicotine est d'environ 2 heures, mais présente une grande variabilité interindividuelle (1 à 4 heures).

Les métabolites primaires de la nicotine sont la cotinine et le N'-oxyde de nicotine. La cotinine est le produit d'une oxydation hépatique par des cytochromes P450. Elle est ensuite elle-même métabolisée, sauf pour environ 17 % qui sont excrétés inchangés dans l'urine. La trans-3'-hydroxycotinine est le métabolite majeur de la cotinine. Le N-oxyde de cotinine et la 5'-hydroxycotinine ont aussi été identifiés dans l'urine humaine. La demi-vie de la cotinine est d'environ 16 heures.

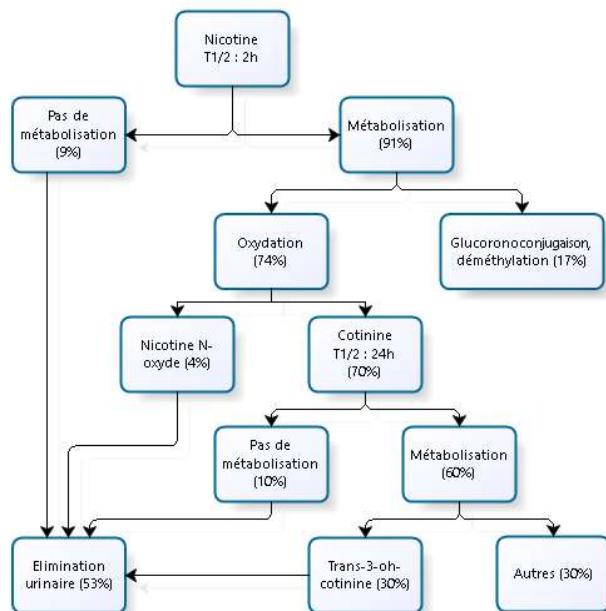


Figure 6 : Métabolisme de la nicotine



4. L'Exposition chronique à la nicotine

Avec une demi-vie d'élimination de l'ordre de 2 heures pour la nicotine, la nicotémie augmente régulièrement sur une période de consommation de 6 à 8 heures (3 à 4 demi-vies) et persiste à un niveau significatif pendant environ la même durée après l'arrêt. Ainsi, la consommation de cigarettes expose le fumeur à des concentrations pharmacologiquement actives 24h/24. Cependant, une tolérance s'installe graduellement au cours de la journée envers de nombreux effets de la nicotine. L'abstinence nocturne permet d'éliminer une très grande partie de la nicotine accumulée et une resensibilisation vis-à-vis de ses effets.

D. PHARMACODYNAMIQUE DE LA NICOTINE

Les propriétés pharmacodynamiques de la nicotine sont également importantes à considérer lorsque que l'on aborde les aspects psychologiques ou subjectifs de la dépendance.

1. Nicotine et dépendance

Les effets de la nicotine sur le système dopaminergique sont décrits comme un élément majeur de ses effets renforçateurs chez l'animal et l'homme. Des récepteurs cholinergiques nicotiniques sont présents sur les corps cellulaires des neurones dopaminergiques de l'aire tegmentale ventrale et sur leurs terminaisons dans le noyau accumbens. Les modulations de libération de dopamine dans le noyau accumbens induite par la nicotine conduisent au maintien du comportement d'auto-administration en contribuant à la fois au renforcement positif de la nicotine inhalée dans la fumée de tabac et à l'évitement du renforcement négatif induit par l'abstinence. Cependant, la nicotine n'est pas le seul composé de la fumée de tabac qui puisse intervenir dans le mécanisme de dépendance, et d'autres facteurs comme les effets sensoriels (chaleur, vue, odeur) sont sans doute impliqués.

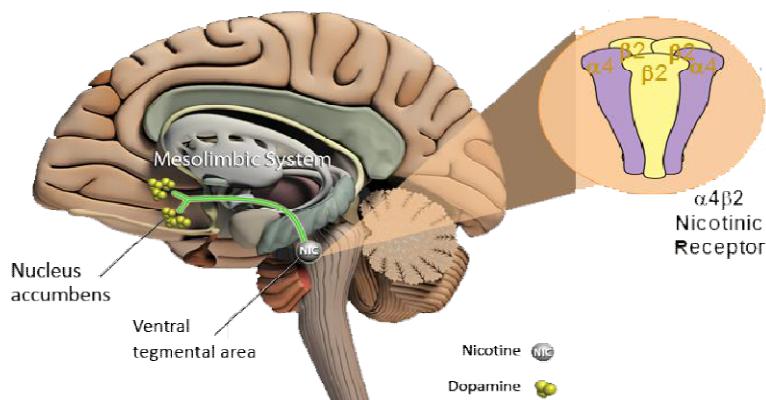


Figure 7 : Cerveau humain

2. La Tolérance

Elle peut être définie comme une diminution des effets d'une substance pharmacologique après répétition des doses ou, en d'autres termes, le besoin d'augmenter les doses pour obtenir un effet identique à celui de la première dose. Si une tolérance se développe après seulement une ou deux prises, elle est définie comme tolérance aiguë. Si elle se développe plus lentement, après un usage prolongé, la tolérance est dite chronique.

L'accélération cardiaque et l'accroissement de la pression artérielle apparaissent rapidement après le début de l'administration, mais n'augmentent ensuite que modérément lorsque la nicotémie continue de croître. Ces données indiquent un développement très rapide d'une tolérance aiguë aux effets cardiovasculaires, mais il s'agit d'une tolérance incomplète car ces réponses restent supérieures à leur niveau de base. Au contraire, la température cutanée, reflétant l'effet vasoconstricteur de la nicotine, suit de façon inversement proportionnelle l'augmentation et la diminution de la nicotémie, ne montrant par là aucun signe de tolérance.



Les études pharmacodynamiques suggèrent que les effets de la nicotine perdurent tout au long du cycle quotidien de consommation tabagique, malgré le développement d'une certaine tolérance aiguë. L'intervalle séparant deux cigarettes est probablement influencé en partie par les fluctuations de cette tolérance au cours de la journée. La première cigarette de la journée produit un effet pharmacologique substantiel mais, dans le même temps, la tolérance commence à croître. Le temps s'écoulant jusqu'à la cigarette suivante pourrait être déterminé par le temps nécessaire à une certaine régression de la tolérance, mais avant que ne se développent de trop sévères symptômes de sevrage. Avec le nombre de cigarettes fumées, la nicotine s'accumule dans l'organisme, provoquant une tolérance plus importante et, lorsque la nicotémie décroît, des symptômes de sevrages plus intenses. Avec une demi-vie de 2 heures, la nicotine est pratiquement éliminée en totalité après une nuit d'abstinence, permettant ainsi la resensibilisation envers ses effets. Une resensibilisation totale peut cependant nécessiter plusieurs jours d'abstinence.

Des pics et des creux de nicotémie sont apparents au cours de la consommation de cigarettes mais, au fur et à mesure de la journée, les taux correspondant aux nicotémies basses (creux) augmentent graduellement pour finalement atteindre un plateau qui est maintenu jusqu'à la consommation de la dernière cigarette de la journée. La tolérance aiguë se développe graduellement au cours de la journée avec l'augmentation de la nicotémie, puis disparaît au cours de la nuit avec la décroissance de celle-ci. Ainsi, la fréquence cardiaque du fumeur augmente avec les premières cigarettes de la journée mais, avec l'apparition de la tolérance aiguë, cet effet diminue progressivement. Cette tolérance aiguë pourrait être liée à la désensibilisation des récepteurs nicotiniques : lorsque la nicotine se lie au récepteur, une modification de celui-ci apparaît et il ne peut plus répondre à la nicotine pendant un certain temps.

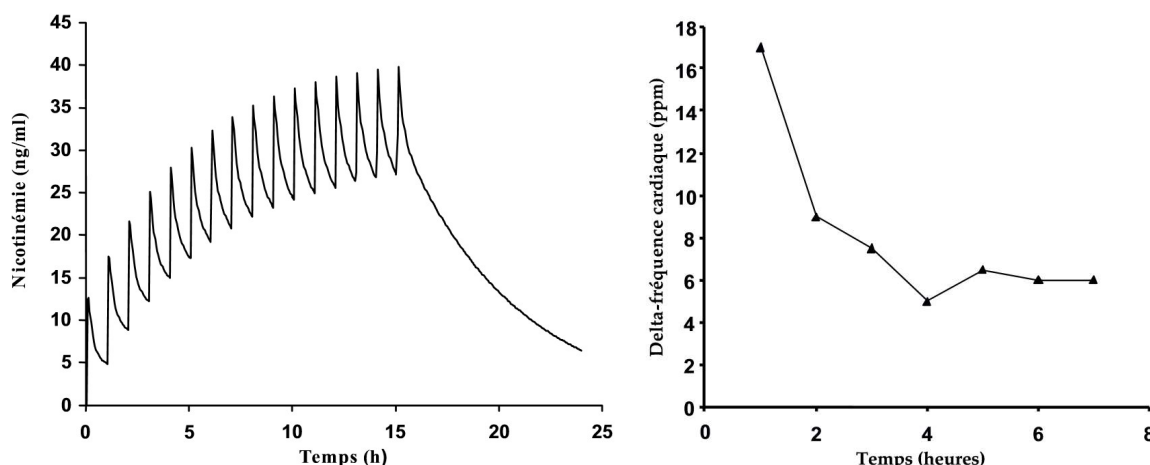


Figure 8 : Nicotémie et rythme cardiaque

Figure de gauche : Simulation de la nicotémie d'un fumeur au cours de la journée basée sur des données pharmacocinétiques moyennes (une cigarette par heure pendant 16 heures)

Figure de droite : Effet de la consommation de la 1^{re}, 2^e, 3^e... cigarette de la journée sur le rythme cardiaque, illustrant le phénomène de tolérance aiguë à la nicotine. ppm : pulsations par minute



3. Action de la nicotine sur les systèmes physiologiques

La nicotine agit sur pratiquement tous les systèmes physiologiques, en se liant aux récepteurs cholinergiques nicotiniques, au niveau de la jonction neuromusculaire, des ganglions du système végétatif, de la médullo-surrénale et du cerveau, et notamment au niveau de l'axe hypothalamo-hypophysaire.

Lorsque l'acétylcholine ou la nicotine se lie au récepteur, celui-ci change de conformation, ce qui ouvre le canal ionique, laissant entrer le sodium à l'intérieur de la cellule en produisant une dépolarisation. Le courant de sodium produit ensuite l'ouverture de canaux calciques, favorisant, par exemple, la sécrétion de catécholamines par la médullo-surrénale, d'hormones par l'antéhypophyse ou d'hormone antidiurétique (ADH) par la posthypophyse.

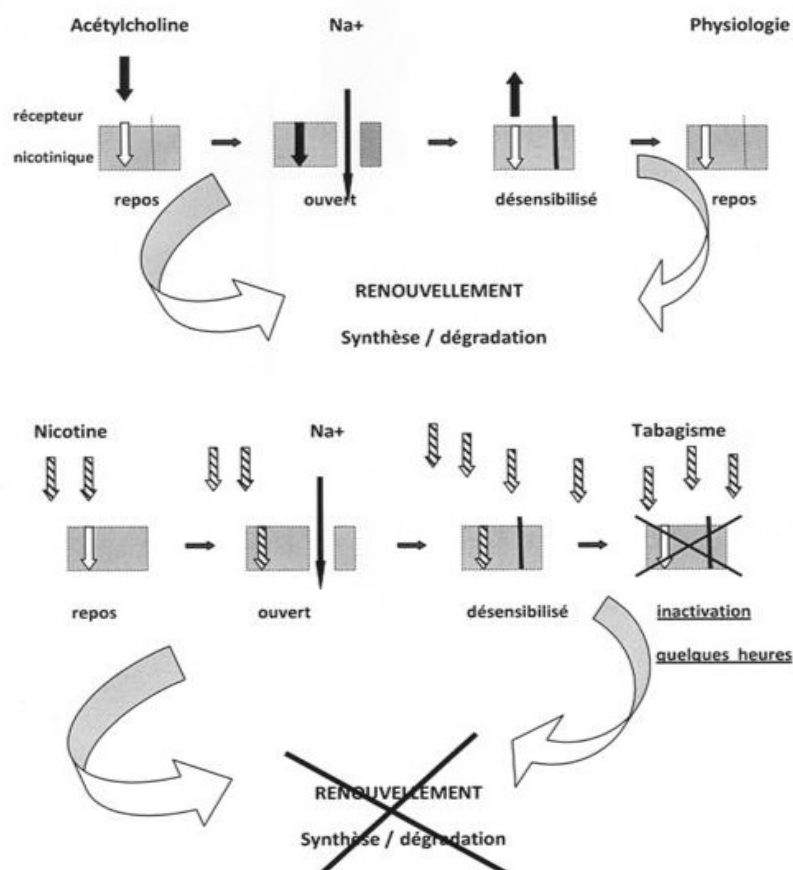


Figure 9 : Fonctionnement des récepteurs nicotiniques

L'acétylcholine est l'agoniste physiologique du récepteur nicotinique. L'acétylcholine induit l'ouverture du canal sodique du récepteur nicotinique, produisant un courant entrant (excitant) de sodium dans la cellule (neurone, cellule musculaire, etc). On observe ensuite une phase de désensibilisation, avant de revenir au stade de repos ou d'être renouvelé. La nicotine est un agoniste pharmacologique puissant du récepteur nicotinique. Chez un fumeur, la nicotine stimule le récepteur nicotinique. Puis le récepteur est inactivé à long terme, et son renouvellement est saturé par la nicotine. La réduction du nombre de récepteurs fonctionnels au niveau cérébral diminue les effets psychotropes de la nicotine. C'est le phénomène de tolérance, qui incite le fumeur à augmenter le nombre de cigarettes fumées afin d'obtenir un effet constant.



La nicotine a donc un effet sympathomimétique et active de manière intense et généralisée le SNV orthosympathique, provoquant les effets suivants :

- Vasoconstriction généralisée
- Tachycardie
- Hypertension artérielle
- Mydriase
- Broncho-dilatation
- Lipolyse, responsable d'une variation pondérale (perte estimée à 4 kg avec le tabac)
- Hyperglycémie

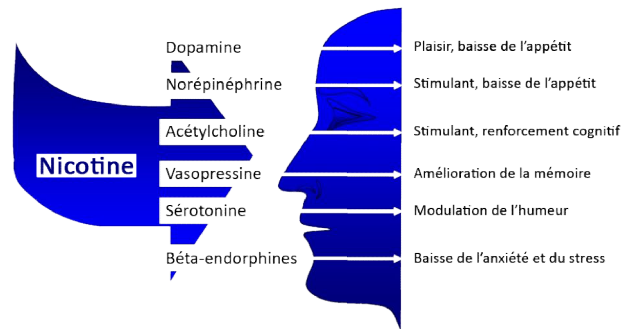


Figure 10 : Nicotine et neurotransmetteurs

4. En conclusion

La cigarette est le mode d'administration du tabac qui a supplanté tous les autres car elle permet à la nicotine d'arriver très rapidement au cerveau et produit des renforcements positifs centraux importants. Les autres modes d'administration de la nicotine ne permettent pas une arrivée aussi rapide. La nicotine des produits de substitution est absorbée beaucoup plus lentement et, si elle permet d'atténuer les symptômes de sevrage, elle ne procure pas les effets positifs renforçateurs de la nicotine fumée.

Le fumeur est capable d'obtenir la quantité de nicotine dont il a besoin, en inhalant davantage et plus profondément la fumée.



Figure 11 : Séduction

Les propriétés pharmacocinétiques et pharmacodynamiques de la nicotine en font une substance psychoactive « idéale ». En raison de sa courte demi-vie, le fumeur doit fumer fréquemment au cours de la journée et obtient ainsi un grand nombre de renforcements positifs associés à tous les comportements quotidiens (une personne fumant un paquet par jour inhale environ 200 bouffées quotidiennement, et bénéficie de 200 renforcements).

La tolérance aiguë à la nicotine fait que les effets négatifs (comme l'augmentation de la fréquence cardiaque) disparaissent rapidement au cours de la journée, mais cette tolérance n'étant pas totale. La tolérance disparaissant au cours de la nuit avec la resensibilisation des récepteurs, le rythme nyctéméral est « idéal » pour entretenir la dépendance au quotidien. La tolérance chronique qui fait aussi disparaître bon nombre d'effets négatifs (par exemple nausées et vertiges) participe sans doute aussi à ce phénomène de dépendance, mais elle a été moins bien étudiée.



La physiologie des neurotransmetteurs

E. L'acétylcholine

Synthèse : L'acétylcholine est synthétisée dans les terminaisons axonales à partir de la choline et de l'acétylcoenzyme A (Acétyl CoA). L'acétyl CoA est présent dans les mitochondries; il provient de la dégradation du glucose en pyruvate, lui-même transformé en acétyl CoA par la pyruvate déshydrogénase, enzyme mitochondriale. La choline est captée par les terminaisons axonales cholinergiques par un mécanisme de transport actif Na^+ dépendant (**La recapture étant le facteur limitant de la vitesse de synthèse de l'acétylcholine**) et localisé spécifiquement au niveau des terminaisons cholinergiques. La présence de choline dans le milieu extracellulaire est due à la dégradation de l'acétylcholine précédemment libérée et à l'apport de choline par le sang (dégradation des phospholipides membranaires, alimentation). La réaction de synthèse de l'acétylcholine est catalysée par la choline acétyltransférase (CAT), enzyme cytoplasmique synthétisée dans le corps cellulaire des neurones cholinergiques et apportée jusqu'aux terminaisons axonales par le transport axonal antérograde.

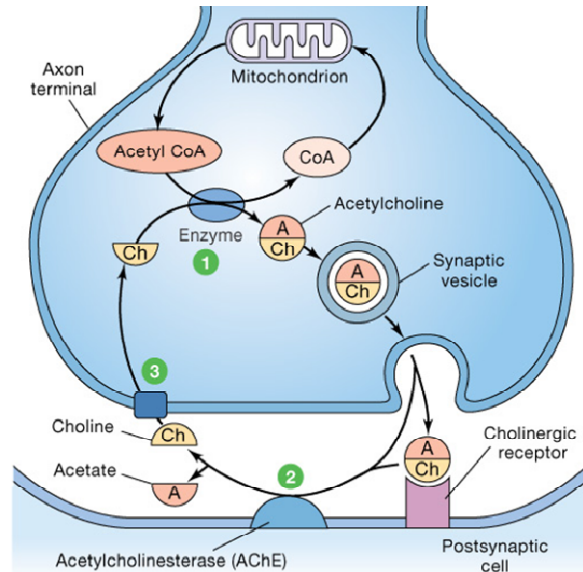


Figure 12 : L'acétylcholine

Stockage : L'acétylcholine, synthétisée dans le cytoplasme des terminaisons axonales, est transportée activement dans des vésicules synaptiques où elle est stockée, grâce à un transporteur qui utilise l'énergie du gradient de protons H^+ . Dans les terminaisons axonales, l'acétylcholine est présente dans les vésicules et dans le cytoplasme, ces deux compartiments étant en équilibre l'un avec l'autre.

Libération : Lorsque la membrane de l'élément présynaptique est dépolarisée par l'arrivée d'un potentiel d'action (PA), les canaux Ca^{2+} sensibles au voltage s'ouvrent, provoquant une entrée d'ions Ca^{2+} , et une augmentation de la concentration intracellulaire en Ca^{2+} , ce qui entraîne la libération de l'acétylcholine dans la fente synaptique.

Fixation : Une fois libérée, l'acétylcholine se fixe sur des récepteurs nicotiniques ou des récepteurs muscariniques. Ces récepteurs ont une structure et des propriétés pharmacologiques tout à fait distinctes.

Dégradation : L'acétylcholine présente dans la fente synaptique est dégradée par l'acétylcholinestérase (AChE). L'AChE est une glycoprotéine synthétisée dans le corps cellulaire et apportée jusqu'aux terminaisons. Elle hydrolyse l'acétylcholine en choline et acide acétique. 50% de la choline ainsi libérée est recaptée par la terminaison présynaptique.



F. Les catécholamines

La dopamine, la noradrénaline (NA) et l'adrénaline sont des catécholamines.

Synthèse : Elles sont synthétisées à partir d'un précurseur commun : la L-tyrosine. La L-tyrosine, acide aminé qui provient de l'alimentation, est présente dans le sang, passe la barrière hémato-encéphalique et est captée par les neurones catécholaminergiques via le système de transport des acides aminés neutres. Première étape de la synthèse des catécholamines, l'**hydroxylation de la L-tyrosine en L-DOPA est l'étape limitante de la synthèse des catécholamines**. Les catécholamines sont stockées dans des vésicules de l'élément présynaptique.

Dégradation : Les catécholamines présentes dans la fente

synaptique sont en grande partie (70%) recaptées par les neurones catécholaminergiques et les cellules gliales. **La recapture étant l'étape critique de l'inactivation des catécholamines** (les agents pharmacologiques capables de la retarder ou de la bloquer sont d'un grand intérêt clinique. Ces bloquants potentialisent les effets synaptiques des catécholamines en prolongeant leur durée d'action sur les récepteurs pré et postsynaptiques). Elles sont dégradées par des enzymes spécifiques : les monoamines oxydases (MAO) mitochondriales et la catéchol-O-méthyl-transférase (COMT) présente dans la fente synaptique et dans le cytoplasme des cellules. Les métabolites des catécholamines se retrouvent dans le liquide céphalo-rachidien et dans les urines.

Fixation : Les récepteurs des catécholamines sont liés aux protéines G et modulent, par l'intermédiaire d'un second messager dont la synthèse est liée à l'activité d'une enzyme (E : Adényl cyclase - Phospholipase C), l'ouverture de canaux ioniques. Ces récepteurs sont localisés dans la membrane postsynaptique où ils participent à la régulation de l'activité des cellules postsynaptiques mais aussi dans la membrane présynaptique où ils participent à la régulation de la synthèse et de la libération des catécholamines.

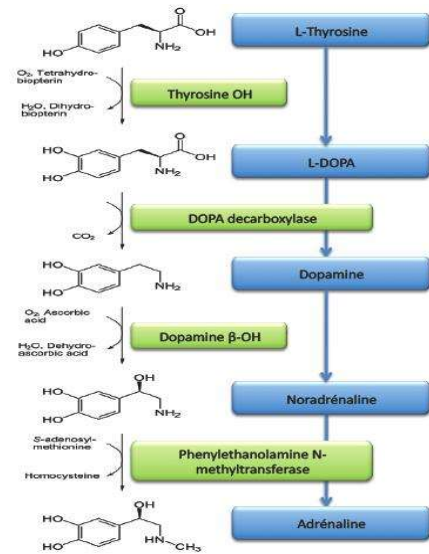


Figure 13 : Synthèse

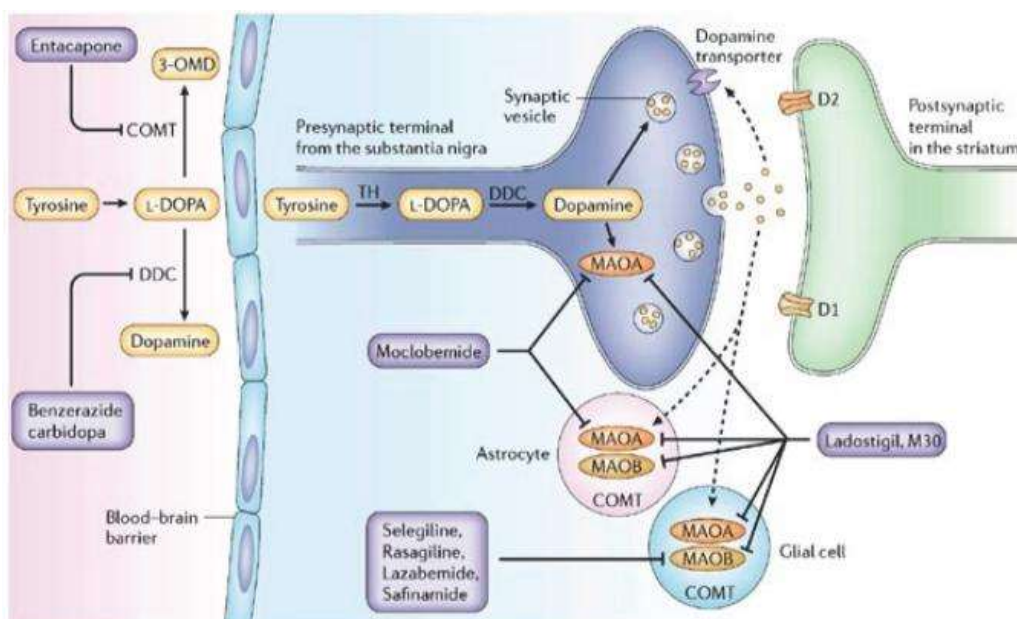


Figure 14 : La dopamine



G. La sérotonine

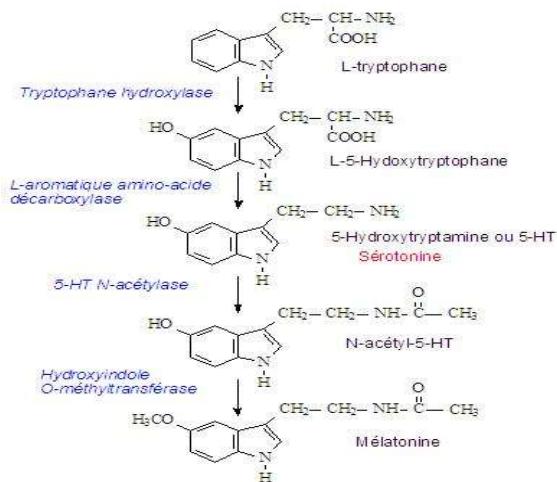


Figure 15 : Synthèse

Fixation : Les récepteurs de la 5-HT (5-HT1A-D, 5-HT2, 5-HT3, 5-HT4) sont liés aux protéines G sauf le récepteur 5-HT3, qui est un récepteur-canal.

Dégradation : La 5-HT présente dans la fente synaptique est recaptée puis dégradée par les monoamines oxydases (MAO) mitochondriales en 5-HIAA, métabolite de la 5-HT se retrouvant dans le liquide céphalo-rachidien et dans les urines.

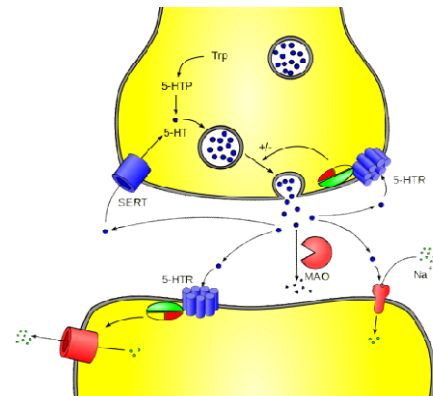


Figure 16 : La sérotonine

H. Les acides aminés excitateurs : Glutamate et Aspartate

Synthèse : Le glutamate a pour principal précurseur la glutamine, mais il peut aussi être synthétisé à partir de l'aspartate. La glutamine est synthétisée dans les cellules gliales à partir du glutamate recapté de la fente synaptique. La glutamine est ensuite captée par les terminaisons axonales et transformée en glutamate par la glutaminase, enzyme mitochondriale. **La recapture de la glutamine est une étape limitante de la synthèse du glutamate.** L'activité de la glutaminase est contrôlée par le glutamate par un mécanisme de rétrocontrôle inhibiteur.

Dégradation : Le glutamate et l'aspartate sont inactivés par un même mécanisme de recapture dans les cellules gliales et dans les neurones. Ce système de transport utilise le gradient de Na^+ comme source d'énergie (2 Na^+ pour 1 molécule de glutamate ou d'aspartate).

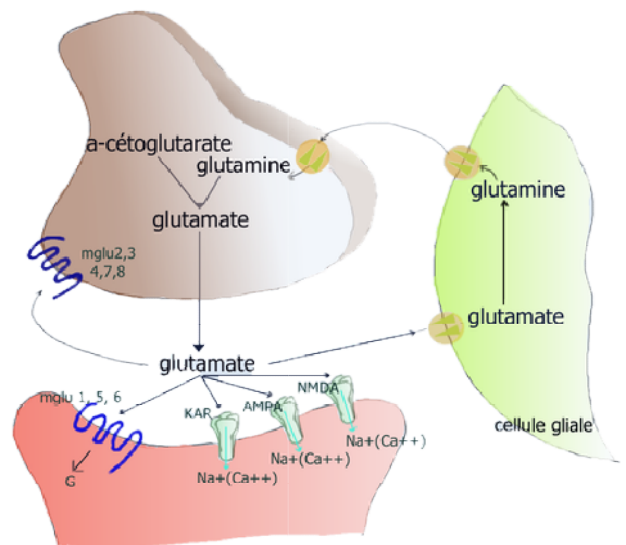


Figure 17 : Le glutamate

Fixation : Le glutamate et l'aspartate se fixent sur des récepteurs-canaux. Le glutamate se fixe également sur un récepteur lié aux protéines G.



I. Les acides aminés inhibiteurs : Gaba - Glycine

Synthèse : Le précurseur du GABA est la glutamine. La glutamine est synthétisée dans les cellules gliales à partir du glutamate (acide aminé excitateur) recapté de la fente synaptique. La glutamine est ensuite captée par les terminaisons axonales et transformée en glutamate. Le glutamate provient également du produit de dégradation du glucose. Le GABA est synthétisé par décarboxylation du glutamate grâce à une enzyme. Cette enzyme a pour cofacteur la vitamine B6.

Recapture : Après libération dans la fente synaptique, le GABA est capté par des transporteurs sélectifs dans les neurones GABA et les cellules gliales. Le transport du GABA est dépendant des ions sodium (Na^+) et chlore (Cl^-). L'ion Cl^- se fixe sur un site proche du site de fixation du GABA et augmente l'affinité du transporteur pour son substrat. Le gradient Na^+ est nécessaire au transport du GABA dans la cellule, 2 ions Na^+ étant transportés dans la cellule avec le GABA (symport 2 Na^+ / 1 GABA). L'inversion du gradient Na^+ provoque une libération de GABA à partir des neurones ou des cellules gliales. A l'heure actuelle, la biologie moléculaire a révélé l'existence de 4 types de transporteurs au GABA (GAT-1, GAT-2, GAT-3 et GAT-4) et leur complexité pharmacologique.

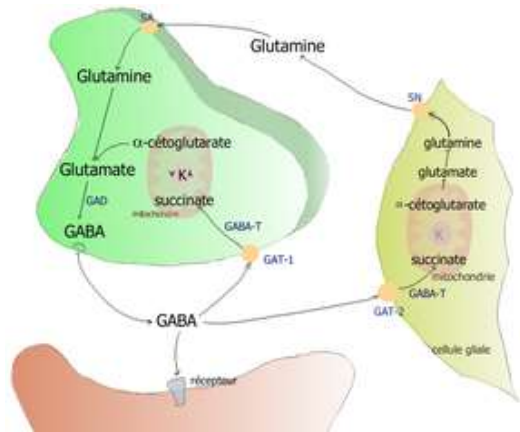


Figure 18 : Le Gaba

Dégradation : Une fois recapté par les neurones, le GABA est recyclé ou dégradé par l'intervention successive de deux enzymes : la GABA transaminase mitochondriale puis, la semi-succinique aldéhyde déshydrogénase. Ces étapes de dégradation du GABA sont étroitement associées au compartiment glial.

Fixation : Il existe deux grands types de récepteurs GABAergiques : le récepteur GABAA et le récepteur GABAB.

Le récepteur GABAA est un membre de la famille des récepteurs-canaux ioniques. La fixation du GABA sur son site de reconnaissance provoque l'ouverture d'un canal chlore (Cl^-).

Le récepteur GABAB, dont l'agoniste spécifique est le baclofène et l'antagoniste le CGP 56119, est associé à une protéine G_o ou G_i . La protéine G_o peut être couplée à un canal calcique (Ca^{2+}) ou à un canal potassique (K^+).

J. Les neuropeptides

Les neurones du système nerveux central (SNC) contiennent une incroyable variété de peptides (> 40) dont la distribution dans le cerveau est à chaque fois distincte. Nombre de ces peptides avaient été identifiés comme messagers chimiques dans d'autres tissus : hypothalamus, hypophyse, glandes endocrines, système digestif...

Un groupe important de peptides : les peptides opioïdes ont été découverts car ils étaient chimiquement proches de la morphine et ont été qualifiés de morphines endogènes ou endorphines. La morphine est le ligand exogène des récepteurs dont les peptides opioïdes sont les ligands endogènes. Ces peptides interviennent essentiellement dans le contrôle de la douleur.



Synthèse : Les peptides, habituellement formés à partir d'un précurseur plus ou moins long, sont synthétisés dans le corps cellulaire du neurone, au niveau des ribosomes transportés dans la lumière du réticulum endoplasmique rugueux. Ils passent ensuite dans l'appareil de Golgi puis, de là, dans des vésicules de sécrétion.

Dégradation : Les peptides sont dégradés par des endopeptidases. Il faut noter qu'il n'y a pas de mécanisme de recapture à haute affinité comme pour les neuromédiateurs "classiques". Ainsi, les peptides ne sont pas dégradés rapidement et, persistant dans le milieu extracellulaire, ils peuvent agir pendant des périodes de temps plus longues (qq. secondes à qq. minutes).

Fixation : Les peptides de la famille des tachykinines (substance P) comme les peptides opioïdes agissent sur des récepteurs liés aux protéines G. En règle générale, tous ces neuropeptides sont associés, dans une terminaison synaptique, à un autre neuromédiateur dit "classique" ou à un autre neuropeptide.

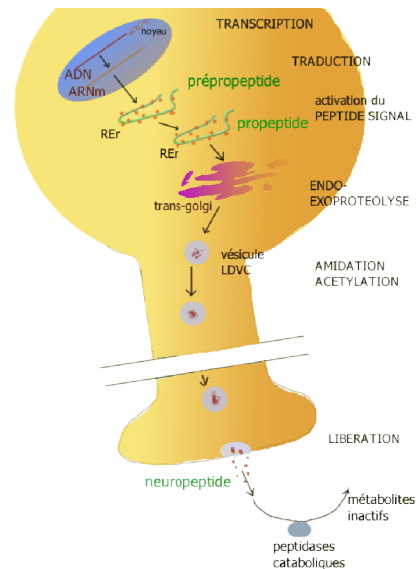


Figure 19 : Le Neuropeptide

K. Les autres médiateurs neuronaux

De nombreuses molécules peuvent intervenir dans les régulations cellulaires du système nerveux. Certaines d'entre elles sont fréquemment avancées comme neuromodulateurs, bien que leurs fonctions de messagers neuronaux ne soient pas toujours clairement établies.

L'**adénosine** et l'**adénosine triphosphate** (ATP) jouent un rôle neuromodulateur. Les taux tissulaires d'adénosine et d'ATP varient beaucoup selon les conditions physiologiques. À l'état normal, le taux d'ATP est quelques centaines de fois supérieur à celui de l'adénosine. L'anoxie aiguë entraîne une augmentation immédiate de l'adénosine et une chute de l'ATP : le rapport adénosine/ATP s'inverse totalement. L'adénosine semble intervenir comme une "molécule de l'urgence", surtout dans le cœur qui manque d'oxygène. Elle induit une bradycardie. La diminution de la contractilité cardiaque est une protection, lors par exemple de l'exercice physique. L'adénosine induit également une vasodilatation au niveau musculaire au cours de l'exercice physique ou au cours de l'hypoxie. Cette vasodilatation compense en partie le besoin local en oxygène.

Le **monoxyde d'azote** (NO) est présent dans les neurones, la glie et l'endothélium vasculaire. Ce gaz dissous, qui diffuse rapidement au travers des membranes, joue un rôle certain dans les phénomènes liés à l'ischémie. Son intervention est aussi proposée dans les phénomènes de potentialisation à long terme (mémoire) et de plasticité neuronale.

Les **hormones**, enfin, libérées dans la circulation sanguine, sont distinctes des neurotransmetteurs. Néanmoins, il existe des récepteurs hormonaux dans le cerveau. La mélatonine, sécrétée par l'épiphyse, présente un cycle de sécrétion lié à l'éclairement. Des récepteurs à la mélatonine sont identifiés dans le noyau suprachiasmatique de l'hypothalamus. Les hormones stéroïdes jouent un rôle sur la mémoire à long terme et dans la vigilance (progestérone : somnolence). On a pu mettre en évidence un site de liaison des stéroïdes couplé aux récepteurs GABA-A, par lequel les stéroïdes pourraient diminuer la fréquence d'ouverture du ionophore Cl⁻. **La corticostérone faciliterait le transport du tryptophane et entraînerait une augmentation de la synthèse de 5-HT.** Ceci souligne combien les deux grands systèmes de communication intercellulaire de l'organisme, que sont le système nerveux et le système hormonal, sont étroitement interconnectés.



L. Les fonctions principales des neurotransmetteurs

L'Acétylcholine

L'acétylcholine est le neurotransmetteur chargé de la stimulation musculaire. Il se charge d'activer les neurones moteurs et participe également dans diverses zones du cerveau liées à l'apprentissage, la mémoire ou l'excitation. Il est considéré comme un allié contre la détérioration neurologique. La fonction principale de l'acétylcholine est d'améliorer les habiletés cognitives. Il est fondamental dans la fonction des souvenirs, la capacité de concentration et le raisonnement logique. Il est également chargé du passage de l'état de vigilance à celui du sommeil.

La Dopamine

La dopamine est considérée comme le neurotransmetteur du plaisir, et elle est liée au plaisir et aux sensations de relaxations. Parmi les fonctions principales de la dopamine se trouvent la régulation de la mémoire, l'apprentissage et elle joue un rôle important dans la prise de décisions. La motivation et la curiosité paraissent également être liées avec ce neurotransmetteur.

La Noradrénaline

La noradrénaline est aussi connue comme l'hormone du stress, dû à son double rôle, comme hormone et comme neurotransmetteur. Elle a une fonction excitatrice, chargée d'activer le système nerveux sympathique. Elle intervient dans le comportement de "lutte ou fuite" comme réponse au stress. Elle est associée avec la fréquence cardiaque, et intervient dans les processus cérébraux de l'attention et de résolution de problèmes. Parmi ses fonctions se trouvent également la régulation de l'état anémique et l'excitation physique et mentale.

Acide gamma aminobutyrique : GABA

Le neurotransmetteur GABA remplit la fonction inhibitrice du système nerveux, empêchant que nous nous surexcitions, afin d'éviter des réactions comme l'anxiété ou la peur. C'est le neurotransmetteur excitant le plus abondant (75%) dans le système nerveux central. Ce neurotransmetteur joue un rôle important dans le contrôle des activités motrices et de la vision, du comportement et de la réponse face au stress. De plus, c'est un allié essentiel pour le contrôle de l'anxiété.

La Sérotonine

La sérotonine est également connue comme l'hormone du bonheur, communément abrégée en 5-HT. C'est à dire qu'elle remplit deux fonctions dans notre organisme, en tant qu'hormone et en tant que neurotransmetteur. Elle joue un rôle important dans le processus de digestion, dans la régulation thermique corporelle et a également une grande influence sur le désir sexuel. De plus, il semblerait qu'elle réduit significativement l'agressivité.

Le Glutamate

Le glutamate est en relation avec le neurotransmetteur GABA. Il est fondamental pour les processus de mémoire. Paradoxalement, un excès de glutamate a des effets toxiques pour notre organisme, entraînant la mort neuronale. Il est lié aux fonctions de mémoire et d'apprentissage, ainsi qu'avec des fonctions cognitives plus complexes. Ainsi, un déséquilibre de ce neurotransmetteur peut produire des pathologies neurodégénératives.



Prise en charge par le Praticien en Santé Naturelle

A. L'acupuncture



Figure 20 : Aiguille

La Médecine Traditionnelle Chinoise (MTC) date de plus de 5000 ans. C'est un trésor scientifique, technique et culturel unique au monde. Sa particularité est la continuité d'approche depuis 50 siècles à prévenir et guérir les maladies. Cette continuité n'a pas exclu les constantes évolutions et modernisations de sa théorie et de ses applications. Il est dit que les empereurs mythiques sont à l'origine de l'acupuncture, la moxibustion et la pharmacopée.

Il existe une méthode de traitement du tabagisme par acupuncture qui est le fruit d'une expérimentation qui a duré près de deux années, sur des sujets volontaires, désireux de cesser de fumer.

Cette méthode s'est développée de manière originale. Quelques malades souffrant de sinusite fronto-maxillaire, de rhinite chronique ou de rhinite spasmodique ont eu l'occasion d'être traités par acupuncture et dont un

certain nombre de points puncturés : 2 V / 20 G.I / 1 E / 4 G.I. étaient communs. Au fur et à mesure des séances, ces sujets trouvèrent un goût désagréable au tabac et spontanément, pendant la durée du traitement de l'affection en cause, réduisirent leur consommation ; jusqu'à l'annuler parfois.

Pensant qu'il s'agissait peut-être d'un dégoût passager du a l'affection présentée plus qu'au traitement lui-même, la méthode a été proposée à un sujet fumeur invétéré, indemne de toute affection des voies aériennes supérieures de se prêter à l'expérience en vue de le sevrer. Les mêmes effets encourageants ont été constatés :

- absence de sensation agréable puis sensation parfois franchement désagréable en fumant ; la bouche peut être amère et la langue pâteuse comme au lendemain de fortes libations ; ou bien le goût devient métallique ou encore la cigarette prend un goût de paille. Parfois, elle n'a plus du tout de goût et le sujet oublie d'allumer sa cigarette, ne trouvant plus aucun plaisir à le faire ou encore en fumant 2 ou 3 cigarettes, le fumeur éprouve une sensation de « saturation » qui n'apparaîtrait normalement qu'à la trentième ou quarantième cigarette.
- effet relaxant très agréable pendant la durée de la séance, se prolongeant au delà de celle-ci avec l'absence d'irritabilité, d'anxiété, de nervosisme ou sédation de ces troubles s'ils préexistaient au début du traitement ;
- recul, dans le temps, du fumage des premières cigarettes : les premières à être supprimées, sont les cigarettes du réveil et du petit déjeuner, parfois également celles d'après le déjeuner qui, ne présentant plus d'attrait, sont abandonnées volontiers ;
- la fumée n'est plus inhalée pour les cigarettes restantes car elle provoque des désagréments légers de type sensation de brûlure linguale ou pharyngée parfois également de petits vertiges (l'impression d'avoir bu une gorgée d'alcool à jeun). D'ailleurs, à ce stade, les cigarettes ne sont plus fumées que partiellement et elles sont éteintes au 2/3 ou la moitié de leur longueur. L'effet peut être tel que le fumeur ne supporte plus l'odeur de la fumée émise par ses voisins de bureau ou d'atelier.
- Certains fumeurs qui consommaient concurremment de l'alcool, ont signalé que la bière et le vin en particulier, avaient très mauvais goût et qu'ils avaient du renoncer à en boire depuis le début du traitement.



L'interprétation des phénomènes peut-être la suivante :

Les méridiens YANG intéressés : Gros Intestin, Estomac, Vessie se trouvent réunis au niveau du visage par des ramifications qui relient le point 1 E au point 1 V lui-même relie au point 2 V. Le point 1 E reçoit par ailleurs une ramification du méridien du Gros Intestin située du côté opposé du corps en provenance du 20 GI. Ces méridiens ont une importance extrême en ce qui concerne d'une manière générale la répartition du YANG.

Les méridiens de l'Estomac et du Gros Intestin correspondent à la circulation YANG MING, le méridien de la Vessie à celle du TAI YANG. Un trouble au niveau de leur circulation entraîne un trouble global de la circulation de tous les YANG du corps. Un trouble au niveau de leur circulation entraîne un trouble global de la circulation de tous les YANG du corps. C'est ce qui explique, en partie du moins, leur mode d'action chez des sujets présentant des troubles psychiques à type d'anxiété, d'insomnie, de tendance dépressive, de nervosité qui dénotent un trouble global de la circulation énergétique YANG.

B. L'auriculothérapie

C'est à Paul Nogier, un médecin français, que revient le mérite du développement de cette discipline et si elle est maintenant bien intégrée à la médecine traditionnelle chinoise, il existe des différences dans la cartographie des points, dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques et dans les méthodes de traitement. Les cartes chinoises et françaises sont similaires quant à la description d'un modèle de fœtus inversé sur l'oreille, mais elles diffèrent dans la localisation de certains points d'acupuncture. Suite à la parution de la carte de l'oreille de Nogier en 1958, les chinois, acceptent dès lors ses idées et apportent certaines confirmations du concept de l'oreille. À travers beaucoup d'investigations cliniques ils découvrirent certains points supplémentaires.



Figure 21 : L'auriculothérapie

Nota : aucune partie superficielle du corps humain n'est innervée par le vague excepté l'oreille.

Pour réaliser un traitement, une graine de *vaccaria segetalis* est fixée fermement sur un point particulier de l'oreille et pressée pour le stimuler dans un but thérapeutique.

Choisir les points de l'oreille consiste à sélectionner les combinaisons appropriées de telle façon que les synergies résultantes puissent optimiser le résultat obtenu. On peut ainsi adopter une approche stratégique qui associe subtilement l'auriculothérapie à l'acupuncture en choisissant les points respectifs de la manière suivante :

Points d'acupuncture corporels locaux + points viscéraux auriculaires

Ou

Points d'acupuncture corporels viscéraux (Shu – Mu) + points locaux auriculaires

Compte tenu du protocole d'acupuncture cité précédemment, le choix en acupuncture est porté sur des points corporels locaux afin de réguler une circulation d'énergie YANG, localement, au niveau de la face. Cette régulation locale apportera par la suite une régulation plus généralisée du YANG. Pour la pratique de l'auriculothérapie, on choisira donc des points viscéraux auriculaires, que l'on pourra traiter en alternant deux groupes de points :



Groupe 1 : Bouche, Poumon, Shenmen

Groupe 2 : Foie, Sous-cortical, Glandes endocrines

L'alternance de la stimulation de ces points permet à la fois d'avoir une approche thérapeutique plus large et permet de stimuler les différents points sans les traumatiser. L'alternance est proposée sur un rythme hebdomadaire.

C. La nutrition



Figure 22 : Petit déjeuner équilibré

Notre organisme a besoin des éléments nutritionnels adaptés pour fonctionner efficacement.

La dopamine, la noradrénaline et la sérotonine sont les trois neurotransmetteurs principaux qui agissent sur notre état de forme et notre humeur. Les neurotransmetteurs sont synthétisés à partir d'acides aminés (les maillons constituant les chaînes de protéines), de vitamines, de minéraux et d'oligo-éléments (vitamines du groupe B, magnésium, fer, zinc).

Ainsi, la dopamine joue le rôle du starter, la noradrénaline joue le rôle de l'accélérateur et la sérotonine joue le rôle du frein.

La dopamine et la noradrénaline sont synthétisées à partir de la tyrosine (acide aminé), la sérotonine est synthétisée à partir du tryptophane (acide aminé).

La tyrosine est présente en quantité abondante dans les protéines alors que le tryptophane est plus rare (1% des acides aminés présents dans les protéines).

Au cours de la journée, nous utilisons dans un premier temps le starter puis l'accélérateur pour finalement utiliser le frein, il devient alors évident que nous avons besoin de protéines au petit-déjeuner et au repas de midi. Le petit déjeuner français, pain + confiture + jus de fruit, apporte une grande quantité de sucre qui nous fait sentir en pleine forme sur le moment, mais cela s'estompe rapidement. En effet, le sucre ingéré demande à l'organisme de sécréter une grande quantité d'insuline qui aura pour effet de faire descendre le taux de sucre dans le sang. On devient alors nerveux, les jambes flageolent avec parfois quelques vertiges. La performance diminue. Ainsi un petit déjeuner protéiné aura pour bénéfice de ne pas induire de pic d'insuline (salutaire contre l'obésité) suivi d'hypoglycémie et ainsi maintenir la forme jusqu'au repas suivant.

Le tryptophane ingéré au cours de la journée est en compétition avec la tyrosine. Il n'accède pas au cerveau et reste présent dans le sang. Vers 17 h, il est ainsi convenable de consommer des aliments contenant des glucides (sans excès et associés à des fibres), afin que la glande pancréatique libère l'insuline progressivement dans le sang. L'insuline a pour effet de supprimer la plupart des acides aminés de votre sang, tout en conservant le tryptophane, précurseur de la sérotonine. Cela permet au tryptophane d'accéder au cerveau et d'être synthétisé en sérotonine.

Ainsi, afin de réguler l'activité des neurotransmetteurs, il est préférable de consommer des protéines au petit-déjeuner :

Pain complet + œuf (gardez le jaune liquide pour mieux bénéficier des nutriments) + viande + avocat (riche en vitamines et oligo-éléments) + une boisson chaude non sucrée.

Il en va de même pour le repas du midi : protéines + légumes variés



A partir de la fin d'après midi, il est préférable de privilégier les aliments riches en tryptophane, fibres, glucides, magnésium et vitamines du groupe B :

Vers 17 h : La banane, le chocolat noir, l'ananas, les noix, les noisettes, les amandes, les dates.

Au repas du soir : la laitue, la volaille, le poisson, les abats, les pâtes al dente, les céréales comme le riz complet ou semi-complet, le quinoa, le sarrasin, le boulgour, les légumineuses (haricots, pois, lentilles), les légumes.

Le repas du soir peut aussi contenir les aliments suivants qui contiennent de la mélatonine (favorisant l'endormissement) : tomates, cerises, olives, orge, riz, noix, raisin.

D. L'aromathérapie

Dans l'étude publiée par Jed E. Rose et Frederique M. Behrn « Inhalation of vapor from black pepper extract reduces smoking withdrawal symptoms » (parue dans Drug and Alcohol Dependence 34 (1994) 225-229), les auteurs ont étudié un dispositif de cigarette de substitution, à savoir stick inhalateur à base d'huile essentielle de poivre noir (*piper nigrum*).

L'huile essentielle de poivre noir était en effet susceptible de provoquer de légers effets irritants des voies respiratoires et supprimerait l'envie de fumer. L'objectif principal de cette étude était d'évaluer les effets des composants de cette huile essentielle assez peu utilisée sur les symptômes de sevrage subjectifs au cours d'une brève période d'abstinence tabagique chez 48 fumeurs de sexe masculin âgés de 19 et 56 ans. Tous les sujets participant à l'étude fumaient entre 20 et 50 cigarettes par jour.



Figure 23 : Le poivre noir

Expérimentation:

Le dispositif utilisé (EZ Quit, par Inc, Tarzana, CA) était un tube creux en plastique, de la taille d'une cigarette, avec une entrée d'air à une extrémité et une embouchure à l'autre extrémité.

Tous les participants devaient s'être abstenus de fumer pendant au moins 8 heures avant le début de l'expérience. L'abstinence tabagique a été vérifiée en mesurant les niveaux de monoxyde de carbone dans l'air expiré.

Les sujets furent subdivisés au hasard en 3 groupes:

- Groupe poivre : prenait une bouffée dans le dispositif qui livre l'huile essentielle de poivre noir,
- Groupe menthe : prenait une bouffée dans le dispositif qui livre un arôme de menthe, à savoir du menthol,
- Groupe placebo : utilisait un appareil contenant une cartouche vide.

Tous les fumeurs inhalaient par la bouche ad libitum (jusqu'à pleine satisfaction) pendant une session de 3 h. A la fin de chaque heure, les sujets remplissaient un questionnaire pour évaluer les bouffées (goût, satisfaction, force des sensations dans les différentes régions du tractus, similitude des sensations des voies respiratoires de leur propre marque de cigarette, sensation de la nicotine – bien qu'il n'y ait de nicotine dans aucun des 3 dispositifs).

En plus de cette évaluation qualitative des bouffées, les sujets devaient remplir un autre questionnaire sur les symptômes en relation avec les effets de l'administration de la nicotine (l'envie de fumer une



cigarette, l'effet négatif, l'excitation, l'appétit, la sensation de manque de quelque chose, l'anxiété somatique, symptômes gastro-intestinal, toux et maux de gorge).

Résultats:

- 1) L'envie de fumer une cigarette a diminué à la fin de la session de 3h beaucoup plus pour le groupe poivre que pour les groupes menthe et placebo (voir Fig. 1).
- 2) Les symptômes somatiques liés à l'anxiété ont été considérablement réduits pour le groupe poivre, plus que pour les groupes menthe et placebo.
- 3) Au niveau du goût, le poivre noir est mieux apprécié que le placebo et il est comparable à la menthe (Fig. 3).
- 4) La forte sensation dans la poitrine est significativement plus forte pour le groupe poivre que pour les autres groupes. Par contre, pas de différences significatives entre les 3 groupes pour les sensations au niveau de la langue, du nez, de la bouche et de la gorge ou la trachée.

Conclusion:

Les résultats de cette étude confirment que l'inhalation par la bouche de l'huile essentielle de poivre reprend en partie les sensations des voies respiratoires éprouvées par le tabagisme et réduit ainsi l'envie de fumer.

L'huile essentielle de poivre était non seulement plus efficace que le placebo du dispositif sans saveur, mais elle réduit également plus l'envie de fumer qu'un placebo actif tel que la menthe (menthol).



Essence de Gaïa

Conclusion

NON, l'arrêt du tabac n'est pas une question de volonté !

Le sevrage tabagique peut être effectué sans traumatiser l'organisme, sans stress et sans volonté particulière. Cette procédure consiste alors à se rapprocher de la bonne personne, un praticien en santé naturelle compétant qui saura associer des techniques efficaces telles que celles citées dans ce mémoire. Cette approche n'est pas sans risque puisque le Praticien s'engage alors dans une transgression de différentes lois : exercice illégal de la médecine et exercice illégal de la pharmacie.

Le tabagisme étant un excellent outil commercial, les solutions qui sont médiatisées ont pour seul but de culpabiliser le fumeur tout en s'assurant qu'il n'arrêtera pas de fumer. Ainsi, il consommera donc des produits inefficaces et très coûteux dans une alternance d'épisodes fumeur et non fumeur, traumatisants pour l'organisme et le mental.

Quand on remarque l'impact du tabagisme sur le PIB, coût du tabac (exploitation humaine et agricole, produits toxiques, transports, location de commerces, ...) coût des substituts, et coût de la maladie, on comprend bien qu'il n'est pas dans l'intérêt de nos institutions (politiques, financières, médicales et pharmaceutiques) de permettre aux fumeurs d'accéder à des solutions fiables. Bien au contraire !

C'est donc en toute bienveillance que j'invite les lecteurs de ce mémoire à la désobéissance civile, dans l'exercice illégal (mais avec précaution) de ce métier passionnant !

Aussi, le fumeur trouvera un triple intérêt lors de la consultation chez un praticien :

- Une santé au prix fort vaut mieux qu'un cancer remboursé !
- Le coût hebdomadaire des séances est plus faible que celui du tabac !
- Après un certain nombre de séances, l'ex-fumeur arrête de payer !



Essence de Gaïa

Bibliographie

Sources :

Tabac comprendre la dépendance pour agir - INSERM

Les neurobranchés – tous les mystères du système nerveux, du neurone au sommeil

Contribution de l'acupuncture au traitement du tabagisme – Dr Henri Deloire

Acupuncture et Moxibustion

Meridiens 1994, n°103, p 169-178

Jed E. Rose et Frederique M. Behrn « Inhalation of vapor from black pepper extract reduces smoking withdrawal symptoms » (parue dans Drug and Alcohol Dependence 34 (1994) 225-229)



Essence de Gaïa

Grâce à notre sélection d'huiles essentielles, vous renforcez l'efficacité de votre pratique et vous assurez la satisfaction de vos patients !

www.essencedegaia.com

10 % de réduction avec le code « EIBE »

Huiles Essentielles 100 % Pures et Naturelles
et issues de l'agriculture biologique



En devenant distributeur de Phyto'Sticks vous bénéficiez d'un revenu supplémentaire et vous fidélisez vos patients en faisant la différence !



Pour toute demande d'information contactez Fabien ROIGT :
contact@essencedegaia.com ou 06.95.47.74.09