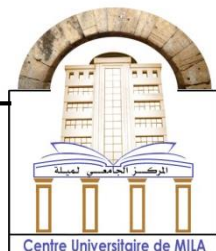


الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de L'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



N°Ref :.....

Centre Universitaire Abdelhafid BOUSSOUF- Mila

Institut des Sciences et de la Technologie

Département des Sciences de la Nature et de la Vie

Mémoire préparé en vue de l'obtention du diplôme de

Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biochimie appliquée

Thème :

Le tabagisme et les maladies inflammatoires

Présenté par :

- BOUDJEMAI Oumaima
- DJOUAL Ikram
- DJOUAL Malak

Devant le jury :

Président : Dr. Khennaoui Badis (MCA. C U Mila).

Examinatrice : Dr. Menakh Mouna (MAB. C U Mila).

Encadreur : Dr. Kehili Houssein Eddine (MCB. CU Mila).

Année Universitaire : 2021/2022

REMERCIEMENTS

*Nos remerciements s'adressent en premier lieu à notre **DIEU** pour nous avoir donné l'esprit et les moyens pour arriver à ce stade de connaissance, nous prions pour que nous restions fidèles à lui.*

*Nous exprimons toutes nos gratitude à l'encadreur **Mr KEHILI. H**, pour l'effort fourni, les conseils prodigués, sa patience et sa persévérance dans le suivi.*

*Nous tenons à remercier **Mr Khennaoui. B**, pour avoir accepté de présider le jury et nos vifs remerciements vont également à qui accepter d'examiner notre travail **M^{me} Menakh. M**.*

Nous tenons aussi à remercier particulièrement tous les enseignants qui ont contribué à notre formation durant notre cycle universitaire et les personnels de la faculté des sciences de la nature et de la vie.

Enfin, nous remercions, nos familles et surtout nos parents, merci à toutes les personnes qui nous ont encouragées et soutenues de près ou de loin durant la réalisation de ce travail.



MALAK & IKRAM & OUMAIMA

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

*Mes très chères parents qui
m'ont encouragé et soutenu
durant toute la période de mes
études; ils resteront toujours
la bougie qui éclaircit ma vie,
que Dieu me les garde.*

Mes très chers frères

Mes très chères sœurs

A Toute la famille

Et

Tous mes amis (es)

*A tous ceux qui sont proches de mon cœur et
dont je n'ai pas cité le nom*

Cumaima

Dédicaces

J'ai le grand plaisir de dédier ce modeste travail :

A ceux qui possède un bon cœur plein d'amour et de douceur, à mes parents pour leur compréhension, leur sacrifice et soutien qu'ils m'ont donné pendant tous les moments de ma vie.

A ma grand-mère que Dieu la garde.

A ma chère sœur Wissame, son mari Hicham et leur précieuse fille Tasnim.

A mon très cher frère Aymen.

A mes très chères sœurs Selssabíl et mon partenaire dans ce travail Ikram.

A ma tante Fatima el-Zahra, son mari et ses enfants, et surtout la petite Maab.

A mon oncle Mohammed, sa femme et ses enfants.

A tous mes collègues et amies.

A tous les membres de ma famille du plus grand au plus petit et toute personne qui porte le nom DJOUAL, je dédie ce travail à tous ceux qui ont participé à ma réussite.

Malak

Dédicaces

Je tiens c'est avec grand plaisir que je dédie ce modeste travail :

A mes très chers parents Je ne pourrai jamais assez-vous dire merci pour, le soutien, les conseils et les encouragements et pour les prières qui m'ont accompagnée tout au long de mes études.

A ma grand-mère que Dieu la garde.

A ma chère sœur Wissame, son mari Hicham et leur belle fille Tasnim.

A mon très cher frère Aymen.

A mes très chères sœurs Selssabíl et mon partenaire dans ce travail Malak.

A ma tante Fatima el-Zahra, son mari, sa fillette maab et ses enfants.

A mon oncle Mohammed, et sa famille et surtout ma cousine Donia.

A tous mes collègues et amies.

Aux étudiants de la promotion 2022 « Master II Biochimie appliquée » et aux amies et personnes que j'ai connues mais je n'ai pas pu citer, je dédie ce travail à tout personne qui occupe une place dans mon cœur.

Aram

Table des matières

Sommaire

Liste d'abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction 1

Chapitre 1 : Généralité sur le Tabac

1. Définition 3

2. Historique..... 4

3. La composition de tabac et la fabrication 5

3.1. La composition de tabac :..... 5

3.2. La fabrication :..... 6

4. Les modes de consommation de tabac..... 7

5. La dépendance tabagique 8

5.1. La dépendance physique :..... 8

5.2. La dépendance psychique :..... 8

5.3. La dépendance comportementale : 9

6. Les causes de tabagisme 9

6.1. Culture du tabac :..... 9

6.2. Parents ou membres de la famille :..... 9

6.3. La vente aux enfants :..... 9

6.4. La publicité :..... 10

6.5. Les industries de fabrication des cigarettes :..... 10

7. Les effets du tabagisme..... 11

8. Les bénéfices à l'arrêt du tabac 12

8.1. Bienfaits pour la peau :..... 12

8.2. Bienfaits pour le visage et le teint : 13

8.3. Bienfaits pour les poumons : 13

8.4.	Bienfaits pour les dents :	13
8.5.	Bienfaits pour le cœur :	13
8.6.	Bienfaits pour les cheveux :.....	13
8.7.	Bienfaits pour tomber enceinte :.....	13
8.8.	Bienfaits pour le sport :	14
8.9.	Les bienfaits avec le temps :.....	14

Chapitre 2: Les Maladies Inflammatoires

1.	Définition	15
2.	Classification des maladies inflammatoires.....	15
2.1.	Les maladies auto-immunes :	15
2.1.1.	Les maladies auto-immunes spécifiques d'organes :.....	15
2.1.2.	Les maladies auto-immunes systémiques ou non spécifique d'organes :	16
2.2.	Les maladies auto- inflammatoires :.....	16
3.	Les maladies inflammatoires liées au tabac.....	17
3.1.	La Sarcoïdose :	17
3.1.1.	Définition :	17
3.1.2.	Epidémiologie :	17
3.1.3.	Physiopathologie des effets du tabac sur maladies de La sarcoïdose :	18
3.1.4.	Traitement :	18
3.2.	La maladie de Buerger :.....	19
3.2.1.	Définition :	19
3.2.2.	Epidémiologie :	19
3.2.3.	Traitement	20
3.3.	La polyarthrite rhumatoïde :	21
3.3.1.	Définition :	21
3.3.2.	Epidémiologie :	21
3.3.3.	Physiopathologie des effets du tabac sur maladie La polyarthrite rhumatoïde :	22
3.3.4.	Traitement :	23

3.4.	Les maladies inflammatoires chronique du l'intestin :	24
3.4.1.	Définition :	24
3.4.2.	Epidémiologie des maladies inflammatoires liées au tabac :	26
3.4.3.	Physiopathologie des effets du tabac sur les maladies inflammatoires :	26

Chapitre 3: La Relation entre les Composées du Tabac et la Santé Humaine.

1.	Généralité sur la toxicologie du tabac	28
2.	L'effet de chaque composée du tabac sur le corps humain	28
2.1.	La nicotine :	28
2.1.1.	L'effets de nicotine (dépendance au tabac) :	29
2.2.	Les autres composées :	30
2.2.1.	Le monoxyde de carbone (CO) :	30
2.2.2.	Les substances cancérigènes :	31
2.2.3.	Les irritants :	32
2.2.4.	Les additifs :	32
2.2.5.	Les métaux lourds :	32
3.	Le tabagisme et la santé générale.....	34
3.1.	Le tabagisme et le diabète :	34
3.2.	Le tabagisme et système immunitaire :	35
3.3.	Tabagisme et tuberculose :	36
3.4.	Tabagisme et résultats des opérations chirurgicales :	36
3.5.	Le tabagisme et sommeil :	37
3.6.	Le tabagisme et l'auto immune :	38
3.7.	Le tabagisme et thrombose veineuse :	39
3.8.	Tabac et activités physiques et sportives :	39

Chapitre 4: la consommation de tabac et les femmes

1.	Epidémiologie	40
2.	Pathologies de la femme fumeuse.....	40
3.	Cycles de vie d'une femme et tabac	41

3.1.	Cycles menstruels :	41
3.2.	Contraception hormonale :	41
3.3.	Fertilité :	42
3.4.	L'accouchement :	42
3.5.	Allaitement :	43
3.6.	Ménopause :	43
4.	Conséquences médicales.....	44
4.1.	Effet du tabac sur la fécondité :	44
4.2.	Effets du tabac sur la grossesse et le fœtus :	44
4.3.	Effets du tabac sur le nourrisson :	44
5.	Traitement générale de tabac :	45

Chapitre 5: étude épidémiologique sur le tabagisme

1.	Le déroulement de l'étude sur terrain (questions électronique) :	46
2.	Les résultats de l'étude :	46
3.	DISCUSSION :	52
	CONCLUSION :	53
	Références bibliographiques :	54
	Résumé :	61

Liste d'abréviations

ACPA : Anticorps anti-Peptides Citrullinés.

ACTH : Hormone adrénocorticotrope.

ADN : Désoxyribonucléique.

ADP : Adénosine di phosphate.

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdiens.

Anti-CCP : Anti-peptide citrullinés.

AOMI : L'arthériopathie oblitérante des membres inférieurs.

ASA: American Society of Anesthesiology.

ATP: L'adénosine triphosphate.

Bach1: BTB domain and cnc homolog 1.

BPCO : Broncho-Pneumopathie chronique obstructive.

CD4/CD8: Cluster of differentiation4/Cluster of differentiation 8.

CDAI: Crohn's Disease Activity Index.

CNH : Cyanide d'hydrogène.

CO : Monoxyde de carbone.

CO2 : Dioxyde de carbone.

CRP : Protéine C réactive.

Cyt c : Cytochrome C.

DT2 : Diabète de type 2.

ENVIRA : Environnement et polyarthrite rhumatoïde.

FMF : La fièvre méditerranéenne familiale.

FSH : Follicle stimulating hormone.

GM-CSF : Facteur de stimulation des colonies de granulocytes et de macrophages.

GYTS: Global Youth Tobacco Survey.

Hbco: Carboxyhémoglobine.

HO-1: L'hème oxygénase-1.

HTA : L'hypertension artérielle.

IC : Intervalle de confiance.

IFN : Les interférons.

IL8 : Interleukine-8.

IL- 1 : Interleukine-1.

IL-2 : Interleukine-2.

IL6 : Interleukine-6.

IL8 : Interleukine-8.

IL-12 : Interleukine-12.

IMAO : Inhibiteurs des monoamines oxydases.

ITL : L'infection tuberculeuse latente.

Keap1 : Kelch-like ECH-associated protein 1.

L'AVS : L'auxiliaire de vie scolaire.

L'EEG : L'électroencéphalographie.

L'IFN- γ : L'interféron gamma.

L'IL-1 β : L'interleukine 1 beta.

MGEN : Mutuelle Générale de l'Éducation Nationale.

MICI : Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.

NAD : Nicotinamide-adénine-di nucléotide.

NADH : Nicotinamide-adénine-di nucléotide-phosphate.

NK: Cellules Natural Killer.

Nrf2: Nuclear factor erythroid-2-related factor 2.

OMS : L'Organisation Mondiale de la Santé.

OR: Odds ratio.

ORL: Oto-rhino-laryngologie.

RCF : Rythme cardiaque fœtal.

RCH : La rectocolite hémorragique.

RCUH : Rectocolite ulcéro-hémorragique.

SHID : Le syndrome hyper IgD.

TAHINA : Transition et Impact sur la Santé en Afrique du Nord.

TAO : La thromboangéite.

TCC : Thérapie cognitivo-comportementale.

Th1 : Lymphocyte T auxiliaire1.

Th17 : Lymphocyte T auxiliaire17.

Th2 : Lymphocyte T auxiliaire 2.

TLR : Récepteurs de type Toll.

TM : La maladie tuberculose.

TNF : Tumeur necrosis factor.

TNF- α : Le facteur de nécrose tumorale alpha.

TNS : Les traitements nicotiniques de substitution.

TRAPS : Le syndrome périodique, récurrent, fébrile, associé à un dysfonctionnement du récepteur du « tumor necrosis ».

UFF : L'urticaire familiale au froid.

VEGF: Vascular endothelial growth factor.

VIH : Le virus de l'immunodéficience humaine.

Liste des figures

Figure 1: La composition du tabac (Bouaoud; 2021).....	6
Figure 2: Différents types de tabac fumé :(a) cigarettes, (b) cigares, (c) pipe, (d) narguilé ou shisha (Gartit; 2013).....	8
Figure 3: Mécanismes du tabagisme sur les maladies inflammatoires intestinales (Begon; 2015).....	27
Figure 4: Représentation schématique d'un récepteur nicotinique cholinergique (Le Houezec; 2003).....	29
Figure 5: Effets du CO sur la chaîne respiratoire mitochondriale (Donati et al; 2005).	31
Figure 6: Le Statut des participants à cette enquête.	46
Figure 7: Les types de cigarettes fumées par les participants.	47
Figure 8: Pourcentage de consommateurs de tabac sans fumer.	47
Figure 9 : Le nombre de cigarettes fumée par jour.	48
Figure 10: Le pourcentage de personne qui veulent et ne veulent pas arrêter de fumer.	48
Figure 11: Le nombre de personnes dont les parents ou amies ont fumée.....	49
Figure 12: La manière de fumage par les participants.	49
Figure 13: L'âge des participants lorsqu'ils ont commencé à fumer.	50
Figure 14: Pourcentage de fumeurs tombés malade ou non après avoir commencé à fumer.	50

Liste des tableaux

Tableau 1: Les différents modes de consommation du tabac (Gartit; 2013).	7
Tableau 2: Principales complications de tabagisme actif et passif (Chevalier et al; 2016).	12
Tableau 3: Les bienfaits avec le temps (Celers; 2020).....	14
Tableau 4: Composition de la fumée de tabac dans le courant principal et le courant secondaire (Chevalier et André; 2016).....	33

Introduction

Dans le cadre de l'unité immersion en communauté, Le tabagisme a été intéressé par tout le monde. Ce sujet est bien adapté à une démarche qui vise à explorer un problème de santé publique. En effet, le tabagisme touche des disciplines aussi diverses que la médecine sociale et préventive, l'histoire de la médecine, l'économie de la santé et l'épidémiologie. Ce problème est d'actualité, en effet il faut l'objet d'une prise de connaissance croissante ces dernières années, autant dans le milieu scientifique que publique. De surcroît, il concerne la majorité de la population, d'une part des fumeurs, d'autre part les non-fumeurs exposés à la fumée passive **(Céline et al; 1998)**.

Le tabagisme tue chaque année dans le monde plus de 8 million de personnes : 7 million de tabagisme actif ou ancien et 1,2 millions du tabagisme passif dont 65000 enfant. Selon TAHINA (Transition et Impact sur la Santé en Afrique du Nord), une enquête croisée, basée sur un échantillon représentatif de 4 818 sujets de la population Algérienne, a été conduite entre. Cette enquête a évalué la consommation du tabac dans la population algérienne selon le niveau d'étude et d'autres caractéristiques sociodémographiques. Cette étude a montré que la fréquence des fumeurs dans la population algérienne était de 11.2% des personnes enquêtées qui consomment du tabac à fumer avec une prédominance masculine. L'âge moyen de début de la consommation est de 13 à 19 ans avec une quantité moyenne journalière de 14.77 cigarettes/jour **(Moussa Ahmat; 2020)**.

Les 4000 composés chimiques toxiques présents dans le tabac sont responsables de nombreuses pathologies expliquant cette mortalité évitable. Aujourd'hui le tabac est devenue la deuxième cause de mortalité en Algérie après les accidents de route. Le tabac tue en moyenne 15000 algériens par année (février 2008). Il est responsable de 90% des cancers du poumon. Notons que les dernières statistiques reflètent qu'il y a plus de 10 millions de fumeurs en Algérie **(Siouani; 2012)**.

Le tabac favorise également d'autres types de cancer : de la sphère ORL (oto-rhino-laryngologie), de la vessie, du pancréas, des reins... Il est un important pourvoyeur de pathologies et cardiovasculaire. Il augmente ainsi le risque d'infarctus du myocarde' AOMI (L'athéropathie oblitérante des membres inférieurs), d'anévrismes ou d'HTA (L'hypertension artérielle). Il favorise les pathologies pulmonaires dont la BPCO (Broncho-Pneumopathie chronique obstructive) évoluant vers l'insuffisance respiratoire chronique. De nombreuses autres pathologies sont liées ou aggravées par le tabagisme : gastrite, ulcère, diabète de type 2, dyslipidémie, certaines pathologies inflammatoire ou auto-immunes, certaines pathologies ophtalmologiques (cataracte, dégénérescence maculaire) ... favorisant les infections (ORL,

dentaire) et altérant la cicatrisation, le tabac est responsable de pathologies diverses et variées pouvant altérer à la fois la santé et la qualité de vie du fumeur **(Chériaux; 2021)**.

Le tabagisme induit une réaction inflammatoire qui se traduit par une augmentation des taux circulants de facteurs tels que les leucocytes, le fibrinogène et la C- réactive protéine(CRP). Ces éléments inflammatoires sont connus pour être associés aux accidents cardio-vasculaires et aux morts subites. Le tabac affaiblit les réponses immunitaires de type cellulaire en réduisant l'activité des cellules NK (naturel killer). Ces dernières ont pour rôle, pour dire les choses de façon simplifiée, de débarrasser l'organisme des cellules tumorales, des bactéries et des virus. C'est par ce mécanisme que l'on peut, au moins en parties, expliquer la plus grande fréquence des maladies infectieuses chez les fumeurs. La fumée de cigarette administrée à des souris pourrait favoriser le développement des cancers du poumon du fait de cet effet inhibiteur de la fumée sur les cellules NK **(Beaurepaire; 2010)**.

Ce problème est d'actualité. En effet, l'objectif de ce travail est :

- La connaissance de l'influence des composées de tabac sur la santé humaine.
- L'impact de tabac sur la physiopathologie des maladies inflammatoires.
- Etude épidémiologique sur le tabagisme.

Chapitre 1 : Généralité sur le Tabac

1. Définition

Nicotiana tabacum, le tabac commun, est une plante originaire d'Amérique centrale, cultivée dans le monde entier pour ces feuilles riches en nicotine qui servent à la préparation du tabac manufacturé. Le tabac arrive en France au XVI^{ème} siècle après la découverte de la plante aux Amériques par Christophe Colomb. Dès 1840, la production de la cigarette s'industrialise mais reste, à l'époque, peu courante. C'est au début de la première guerre mondiale que la cigarette manufacturée devient un produit de consommation qui touche l'ensemble des classes sociales. Lors de la seconde moitié du XX^{ème} siècle, le tabac est largement adopté, la cigarette manufacturée devient en quelque décennies un symbole de modernité, touchant les femmes et les personnalités publiques. Ce n'est qu'à partir de 1950, que les effets néfastes du tabagisme commencent à être pris au sérieux suite à la publication d'études épidémiologiques révélant que le tabagisme augmente le risque de cancer du poumon. Depuis une cinquantaine d'années le tabagisme est présenté comme une addiction et la cigarette constituée de substances nocives et jugée dangereuse pour les fumeurs et leur entourage, et aussi coûteuse pour la société. De nombreuses mesures législatives et réglementaires ont été mises en place pour renforcer la lutte contre la consommation tabagique, notamment la loi Veil (1976), la loi Evin (1991) et l'article 13 de la convention cadre de l'organisation mondiale de la santé (OMS) ratifiée en 2004 par la France. Ce dernier interdit toute publicité, promotion et parrainage en faveur du tabac. En 2007 et 2008, il devient interdit de fumer dans les lieux collectifs, et en 2011 des avertissements sanitaires et photographies dissuasives sont apposés sur les paquets de cigarette **(Faure et al; 2014)**.

Malgré une politique active de lutte contre le tabagisme, il reste encore l'une des premières causes de mortalité évitable, le facteur de risque principal des maladies cardiovasculaires de la broncho-pneumopathie chronique obstructive et il est responsable d'un cancer sur trois.

2. Historique

Le tabac est originaire d'Amérique, seul continent où il ait poussé à l'état sauvage. Les deux principales espèces *Nicotiana tabacum* et *Nicotiana rustica* proviennent respectivement des régions correspondant aujourd'hui au Brésil et au Mexique. Son utilisation remonte à des temps très anciens, on a retrouvé des fume-cigare et des peintures des Mayas de plus de 2000 ans d'âge, des pipes datant de 500 avant J.C. en Amérique du sud (Equateur). Chez les Mayas, le tabac était l'objet de cérémonies religieuses au cours desquelles les prêtres soufflaient la fumée de cigares en direction du soleil puis des quatre points cardinaux. Les Indiens des caraïbes fument le tabac sous forme de cigares à des fins récréatives, mais aussi dans leur pratique religieuse pour provoquer des visions prémonitoires et dans un but curatif vis à vis des blessures de flèches (**Jauze; 1984**).

Ce n'est qu'à partir du XVème siècle que sa diffusion va débiter après sa découverte par les Européens chez les habitants des Antilles. Est-ce Las Casas en octobre 1492, ou Luis de Torres et Rodriguo de Jerez en novembre de la même année qui découvrent cette pratique particulière des autochtones de Cuba qui « buvaient la fumée » ?. En tout cas ce sont des hommes de l'équipage de Christophe Colomb qui furent les premiers Européens à faire connaissance avec le tabac (**Paille et al; 1991**).

A partir de 1520, la culture du tabac est introduite en Europe. La première plantation française est ornementale, c'est celle d'un religieux, André Thevet, en 1556 au couvent des Cordeliers d'Angoulême avec des graines rapportées du Brésil Cette culture va s'étendre aux XV et XVIIe siècles en Afrique (favorisée par le commerce des esclaves), sur tout le continent européen et en Asie. Les vertus médicinales de cette plante vont être très tôt utilisées par leurs nouveaux adeptes, la consommatrice la plus célèbre étant Catherine de Médicis qui sur les conseils d'un certain Jean Nicot va se servir du tabac pour guérir ses migraines. En 1565 le botaniste Lonitzer crée le nom de *Nicotiana* pour designer cette plante. Au XVII Nicolas Vauquelin extrait du tabac une substance qu'il baptise Nicotine dont la formule chimique (CHN) sera découverte par un Marseillais, Théophile Schoesingh (**Sabbach; 1993**).

3. La composition de tabac et la fabrication

3.1. La composition de tabac :

La composition du tabac varie avec son lieu d'origine, la nature du sol, les procédés de culture employés (**Parant; 1904**). Les substances les plus dominantes sont en nombre de 04 (nicotine, CO₂, substances cancérigènes et les irritants) (**Kadri et al; 2018**).

3.1.1. La nicotine :

Est le principal alcaloïde du tabac, elle représente 90% de ces derniers, elle est très toxique, responsable de la dépendance pharmacologique. A une pénétration rapide dans la circulation sanguine (4 à 7 secondes après l'inhalation), et une demi-vie d'environ 2heurs (très brève), à un métabolisme hépatique et une élimination rénale sous forme de cotonnine (La cotonnine est le 1er métabolite de la nicotine) (**Kadri et al; 2018**).

3.1.2. Le monoxyde de carbone :

Ce gaz issu de la combustion du tabac, une fois dans l'organisme se fixe sur l'hémoglobine. Il diminue à la longue la capacité d'oxygénation du sang.

En outre le monoxyde de carbone augmente la teneur en graisse du corps humain et ainsi le risque d'athérosclérose (**Zohoum; 1988**).

3.1.3. Les substances cancérigènes :

Ce terme reprend des substances telles que les hydrocarbures aromatiques, les dérivés nitrés hétérocycliques, les nitrosamines, cétones et aldéhydes. Ils augmentent significativement le risque de cancer du poumon, de la cavité buccale, du pharynx, du larynx, de la muqueuse nasale et des sinus, du pancréas, de la vessie, des reins, du foie et du côlon. Le benzène et le benzopyrène sont cancérigènes par leurs propriétés d'agents intercalant de l'acide désoxyribonucléique (ADN) (**Oberti; 2017**).

3.1.4. Les irritants :

Ils sont nombreux tel que ; acroléine, aldéhyde, cétone, phénol, nitrosamine et l'acide cyanhydrique. (**Kadri et al; 2018**).



Figure 1: La composition du tabac (Bouaoud; 2021).

3.2. La fabrication :

La fabrication du tabac comporte les étapes suivantes :

3.2.1. Dessiccation :

Le séchage est une étape clé : s'il est rapide, les tabacs obtenus sont relativement clairs, s'il est lent, leur teinte est plus foncée. Les conséquences de la dessiccation sont d'abord le jaunissement et la mort des feuilles puis l'amidon étant alors transformé en sucres. Les protéines ainsi que les pigments sont dégradés (Chevalier et al; 2016).

3.2.2. Fermentation :

Le principe dominant des méthodes de fermentation tendent à développer les propriétés caractéristiques d'une feuille de tabac qui, à part la texture, sont la couleur, le brillant et l'élasticité (Paguirigan; 1924). Durant cette phase, le taux de nicotine diminue, de même que la quantité de sucres, mais il se développe des acides gras, des alcools et des esters qui procurent au tabac son caractère aromatique (Chevalier et al; 2016).

3.2.3. Réalisation des mélanges :

En utilisant jusqu'à 30 tabacs différents de tabac, les mouillés pour pouvoir les hacher, enlevés la nervure centrale, etc. Le tabac est ensuite torréfié, ce qui lui donne son goût. Le produit ainsi haché subit le plus souvent une opération de saucage durant laquelle les feuilles sont aromatisées par ajout des agents de saveurs et de textures comme l'essences de vanille, de chocolat ou de menthol...etc. Le produit obtenu est appelé « scaferlati ». Il est alors emballé et envoyé à l'usine où il est transformé en cigares, cigarettes, etc (Chevalier et al; 2016). Ces substances rendent la cigarette consommable et masquent les arômes indésirables du tabac brut (Poitevineau; 2017).

L'addition de l'ammoniaque comme additifs permet d'élèver le pH de la fumée et ainsi augmenter l'absorption de la nicotine au niveau des alvéoles (Grtit; 2013).

4. Les modes de consommation de tabac

L'usage du tabac est dominé par l'utilisation de la cigarette industrielle, L'OMS estime que 500 milliards de cigarettes sont produites dans le monde chaque année pour une consommation d'environ 11 milliards de cigarettes chaque jour (Moussa Ahmat; 2020).

Tableau 1: Les différents modes de consommation du tabac (Gartit; 2013).

Tabac fumé : C'est la forme la plus répandue du tabagisme.	Cigarettes : formées d'un petit cylindre de papier de cellulose appelé vélin ou d'un matériel similaire rempli de feuilles de tabac hachées et traitées (Figure 02 a).
	Cigares : cylindre formé d'une feuille de tabac enroulée en spirale sur d'autres feuilles pliées ou remplie de feuilles de tabac hachées en petits morceaux (Figure 02 b).
	Pipe : objet servant principalement à fumer le tabac, composé de deux parties principales : le fourneau (contient le tabac) et le tuyau (sert à aspirer) (Figure 02 c).
	Narguilé (shisha) : pipe orientale dont la fumée après avoir traversé un vase rempli d'eau parfumée est aspirée par le fumeur au moyen d'un long tuyau flexible (Figure 02 d).
Tabac non fumé	Tabac à mâcher ou à chiquer : sous la forme de rouleaux de tabacs aromatisés.
	Tabac à priser : poudre très fine de tabac, spécialement préparée pour être aspirée dans les muqueuses nasales.
Tabac en rouleaux	Tabac en rouleaux : combine les deux catégories précédentes. Il se présente sous la forme d'une corde filée en feuilles de tabac, mise ensuite en pelotes ou rouleaux. Il est utilisé par portions soit comme tabac à pipe, soit comme tabac à mâcher.



Figure 2: Différents types de tabac fumé :(a) cigarettes, (b) cigares, (c) pipe, (d) narguilé ou shisha (**Gartit; 2013**)

5. La dépendance tabagique

La dépendance se traduit par le besoin incontrôlable et irrésistible du fumeur à la cigarette, dont l'indicateur principal de cette dépendance peut être évalué par le délai entre le réveil et la première cigarette fumée (**Kadri et al; 2018**).

5.1. La dépendance physique :

Les effets pharmacologiques de la nicotine peuvent expliquer la dépendance physique. D'autres composés du tabac éventuellement impliqués dans la dépendance ont été recherchés. Chez des modèles animaux, l'association aux inhibiteurs des monoamines oxydases (IMAO) donnerait un potentiel additif à la nicotine. Cependant, il n'est pas certain que ces résultats soient extrapolables à l'Homme. Sur le plan neurobiologique, la dopamine assure la composante émotionnelle du renforcement positif et est impliquée dans le système de récompense. A l'arrêt du tabac, l'apparition d'un « syndrome de manque » s'explique par la diminution brutale de la quantité de nicotine dans l'organisme par rapport au seuil auquel le fumeur était habitué. Des pulsions à fumer, l'insomnie, l'anxiété, l'humeur dépressive sont des manifestations qui peuvent être enrayées par les substituts nicotiniques. Ces signes de dépendance physique s'estompent en général après 1 à 2 mois (**Saadoune; 2014**).

5.2. La dépendance psychique :

Cette dépendance est liée à la nicotine qui possède des propriétés psycho actives. Elle induit des sensations de plaisir, détente, stimulation intellectuelle, anxiolytique, antidépressive et anorexigène. Cette dépendance peut apparaître peu de temps après les premières cigarettes fumées et varie considérablement d'un fumeur à l'autre.

Pour évaluer cette dépendance psychique est utilisé le test de Horn. Ce test permet aux fumeurs de connaître ses habitudes et ses envies vis-à-vis de la cigarette. Il est composé de 18 questions auxquelles il faut répondre en choisissant un chiffre entre 1 et 5, correspondant à un degré différent d'habitudes ou d'envies. Plus le score obtenu pour un facteur est élevé, plus ce facteur est déterminant dans le comportement du fumeur. (**Oberti; 2017**).

5.3. La dépendance comportementale :

Cette dépendance dépend de la pression sociale. Le tabac est en effet associé à des circonstances et à des lieux qui suscitent l'envie de fumer. Une préparation est essentielle lorsque le patient envisage d'arrêter de fumer pour anticiper ce qu'il pourrait faire pour pallier à l'envie de fumer. Ce travail peut être réalisé au cours d'une TCC (thérapie cognitivo-comportementale) (Saadoun; 2014).

6. Les causes de tabagisme

Il y a plusieurs facteurs favorisant le tabagisme :

6.1. Culture du tabac :

La culture est un facteur déterminant qui influence la consommation de tabac dans un pays. D'après Baies, pour qu'une habitude se forge dans une culture, c'est que la société le détermine. C'est elle qui implicitement amène à conclure qu'elle soulage des tensions ou qu'elle crée de l'anxiété. Caron en 2013 explique que « le tabagisme est un phénomène de société où le contexte socioculturel et économique joue un rôle important » (Audrey; 2015).

6.2. Parents ou membres de la famille :

L'entourage a un effet crucial sur le comportement des jeunes adolescents, car il a la capacité de les influencer positivement ou négativement et de conditionner leurs actions. (Audrey; 2015). Le risque de commencer à fumer dès l'adolescence est beaucoup plus élevé. Si les parents ou les frères et sœurs fument. La pression des camarades exerce également une très forte influence. L'étude fait en Algérie montre que l'âge moyen de début de la consommation du tabac est d'environ 12 ans (Olivier; 2011).

6.3. La vente aux enfants :

De nombreux documents montrent que les adolescents et même les enfants sont au centre de préoccupation des sociétés qui ont fait des efforts particuliers pour influencer le comportement tabagique de ce groupe d'âge.

En fait des enquêtes indépendantes démontrent que 60 % environ des fumeurs ont commencé à fumer à 13 ans et même 90 % avant l'âge de 20 ans (Olivier; 2011).

6.4. La publicité :

L'étude la plus complète du lien entre la publicité et la consommation du tabac a été publiée en 1993 par le Conseil économique principal du département de la santé.

Après avoir examiné 212 série chronologique mettant en corrélation les dépenses publicitaires et la consommation total du tabac, Smee a conclu que la publicité avait un effet Positif sur la consommation. Smee à examiner en détail les effets de l'interdiction de la publicité pour le tabac dans 4 pays et constate que celle-ci s'était soldée par des réductions de 4 à 9% de la consommation dans les pays concernés.

Il a conclu que dans chacun des cas l'interdiction de la publicité a été suivie d'une baisse du tabagisme telle qu'on ne peut raisonnablement l'attribuer à l'autre facteur.

L'étude montre qu'une augmentation de 10 % des dépenses publicitaire entraîne une augmentation de 0,6% de la consommation (**Olivier; 2011**).

6.5. Les industries de fabrication des cigarettes :

Ils engagent souvent les jeunes.

Voici des raisons que les fumeurs donnent qui ont participé à l'enquête faite à l'université de Genève, Institut de médecine sociale et préventive en 2001 ;

- ✓ Fumer me détend.
- ✓ Une cigarette m'aide à supporter le moment difficile.
- ✓ Fumer me permet de me concentrer et de mieux travailler.
- ✓ J'arrêterai de fumer un jour, mais pas maintenant.
- ✓ Je manque de volonté pour arrêter de fumer
- ✓ Je suis dépendant de la nicotine.
- ✓ La plupart de mes proches fument.
- ✓ Je crains les symptômes du manque de cigarette.
- ✓ Si j'arrête de fumer, je grossirai.
- ✓ C'est trop tard, le mal est fait
- ✓ Je fume très peu de cigarettes ce n'est pas très grave.

Enquête sur le tabac chez les adolescents en milieu scolaire de Ouagadougou et de bobo Dioulasso au Burkina Faso 2003, à montrer que les facteurs favorisant sont : l'expression plus accrue aux médias de toutes natures; (télévision, radio, affiches...), l'agressivité des films de tabac, la faiblesse de la réglementation anti-tabac, l'usage du tabac par les parents.

En Mauritanie les études ont montré comme les facteurs favorisant :

- ✓ Le tabagisme ambiant ou la fumée des autres.
- ✓ L'exposition médiatique et publicitaire.

- ✓ Les attitudes et les connaissances dont l'ordre socioculturel.
- ✓ L'accès au tabac et la disponibilité.
- ✓ La faiblesse des moyens de lutte

Le rapport de l'enquête nationale sur le tabagisme chez les jeunes scolarisés au Rwanda (gyts) 2008 donne les résultats suivants à ce qui concerne les facteurs favorisant la consommation du tabac : exposition à la fumée, publicité de promotion du tabac, Spotting du tabac, l'accessibilité du tabac (**Olivier; 2011**).

7. Les effets du tabagisme

Il n'y a pas de consommation de tabac sans risque. Le tabagisme est responsable de nombreuses maladies en tant que cause principale, facteur de risque ou cause aggravante. Le tabac fumé ou non fumé a une toxicité directe ou indirecte sur pratiquement tous les organes. Il induit des maladies cardiovasculaires, des cancers, des affections respiratoires et des affections moins connues mais souvent graves. Il n'y a pas de consommation de tabac sans risque (**Perriot et al; 2012**).

Tableau 2: Principales complications de tabagisme actif et passif (Chevalier et al; 2016).

	Types de complication	Caractéristiques des complications
Principales complications De tabagisme Actif	Cancers	Poumons : le plus fréquent, lié au tabac dans 90% des cas Autres : langue, larynx, pharynx, œsophage, rein.....
	Cardiovasculaires	Infarctus du myocarde augmenté, accident vasculaire cérébral.
	Respiratoires	Broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO), aggravation d'un asthme préexistant.
	Reproductions	impuissance chez l'homme, baisse de la fertilité chez la femme
	Osseuses	Fractures pathologiques et d'ostéoporose postménopausique augmentées.
	Infections	Infections bactériennes.
	Grossesses	Fausse couche, grossesse extra-utérine, retard de croissance du fœtus, faible poids de naissance.
	Peau et phanères	Dessèchement de la peau, accentuation des rides, ongles et cheveux cassants.
Principales complications De tabagisme Passif	Risque cardiovasculaire	Principal risque. Risque augmenté de 25 % pour un sujet vivant avec un fumeur.
	Cancer du poumon	Risque augmenté de 25 %.
	Risque sur le jeune enfant	Infections respiratoires, otites, asthmes Troubles déficitaires de l'attention, risque de dépression et d'anxiété généralisée.

8. Les bénéfices à l'arrêt du tabac

8.1. Bienfaits pour la peau :

Les bénéfices de l'arrêt du tabac sur la peau sont rapidement visibles. En l'espace de quelques jours, les boutons disparaissent, les poches sous les yeux diminuent, la peau redevient plus élastique, les rides s'atténuent (Celers; 2020).

8.2. Bienfaits pour le visage et le teint :

Au bout de quelques semaines, le teint s'éclaircit et redevient lumineux. À l'arrêt de la cigarette, la production de radicaux libres diminue, tout comme le vieillissement prématuré de la peau (Celers; 2020).

8.3. Bienfaits pour les poumons :

L'arrêt du tabac a un effet positif rapide sur les poumons. Au bout de seulement trois jours, la respiration s'améliore. Un mois plus tard, les cils bronchiques repoussent et les poumons peuvent à nouveau se nettoyer pendant la nuit. Au bout de cinq ans, le risque de cancer du poumon diminue de moitié (Celers; 2020).

8.4. Bienfaits pour les dents :

L'amélioration de l'apparence des dents, qui deviennent alors moins jaunes, est visible quelques semaines après l'arrêt du tabac. On observe également un meilleur aspect dentaire et un meilleur état des gencives. Quant aux chances de réussite d'un implant dentaire, elles sont multipliées par 3 ou 4 chez un non-fumeur, se réjouit le spécialiste (Celers; 2020).

8.5. Bienfaits pour le cœur :

Le tabagisme met le cœur en danger, c'est d'ailleurs l'organe qui souffre le plus. Fumer favorise la formation de caillots et les troubles du rythme cardiaque, augmentant ainsi le risque d'accidents cardio-vasculaires tels que mort subite, accident vasculaire cérébral ou encore infarctus du myocarde. Sur le long terme, il abîme progressivement les artères. En arrêtant de fumer, tous ces risques diminuent, notamment celui d'infarctus du myocarde qui devient similaire à celui d'un non-fumeur après cinq ans d'arrêt (Celers; 2020).

8.6. Bienfaits pour les cheveux :

Le tabac prive les cheveux de nutriments essentiels et les rend ternes. Lorsqu'on arrête de fumer, la qualité des cheveux est nettement améliorée. Au bout de quelques mois, les cheveux sont plus brillants, plus sains et plus vigoureux. Ils poussent aussi plus vite (Celers; 2020).

8.7. Bienfaits pour tomber enceinte :

Dans la perspective d'une grossesse, l'arrêt du tabac entraîne une amélioration de la fertilité chez les femmes et les hommes ainsi qu'une augmentation des chances de succès de Fécondation in Vitro. En cas de grossesse, le risque de fausses couches diminue, tout comme

celui d'hypotrophie fœtale et de maladies respiratoires chez le bébé à venir, explique l'addictologue **(Celers; 2020)**.

8.8. Bienfaits pour le sport :

Fumer diminue les capacités respiratoires et cardiaques lors de l'effort. Le monoxyde de carbone que l'on inhale prend la place de l'oxygène dans le sang. Résultat, le corps est moins bien oxygéné, on récupère moins bien, nos muscles sont moins performants et la pression artérielle augmente, tout comme le risque d'infarctus. En arrêtant de fumer, l'ensemble de ces points s'améliore et on est donc plus performant **(Celers; 2020)**.

8.9. Les bienfaits avec le temps :

Tableau 3: Les bienfaits avec le temps **(Celers; 2020)**.

Temps d'arrêt	Bénéfices
Après deux semaines d'arrêt	Le risque d'infarctus commence déjà à diminuer.
Après trois mois d'arrêt	Les quintes de toux et la fatigue se font de plus en plus rares.
Après 1 an d'arrêt	Diminution de moitié du risque d'infarctus du myocarde.
Après 5 ans d'arrêt	Normalisation du risque d'Accident Vasculaire Cérébral qui devient identique à celui du non-fumeur.
Après 15 ans d'arrêt	Le risque de cancer du poumon est proche de celui du non-fumeur et les chances de guérison sont plus importantes chez un ancien fumeur que chez un fumeur.

Chapitre 2 : Les Maladies Inflammatoires

1. Définition

Une maladie inflammatoire est due à une réaction anormale du système immunitaire. Elle peut toucher la plupart des organes et tissus du corps humain, notamment le système nerveux, le système digestif, l'épiderme et les articulations **(Reinaud; 2018)**. Beaucoup de maladies inflammatoires sont secondaires à des mécanismes de type dysimmunitaires, c'est-à-dire à un dysfonctionnement de notre système de défense qui n'est plus régulé et se met à travailler en permanence, même en l'absence d'agression **(Aleth; 2020)**.

L'inflammation est caractérisée par l'apparition de cinq signes : la rougeur, la douleur, la chaleur, l'œdème et la perte de fonctions. Cette réponse biologique vise essentiellement le retour de l'homéostasie tissulaire **(Jean-Christophe; 2014)**.

L'inflammation aigüe qui est non spécifique se met en place très rapidement. Les principaux intervenants sont les cellules capables de détruire l'agresseur. Une fois l'agression contrôlée, le tissu est réparé et l'inflammation prend fin ; L'inflammation chronique intervient lorsque l'inflammation n'est pas contrôlée et persiste dans la durée. Dans ce cas, les mécanismes de défense font appel aux mécanismes immunitaires qui sont plus spécifiques. Autrement dit, la réaction inflammatoire dévient défavorable et doit être contrôlée par des médicaments. **(Charline; 2020)**.

2. Classification des maladies inflammatoires

2.1. Les maladies auto-immunes :

Il est habituel de classer la maladie auto-immune en deux groupes principaux.

2.1.1. Les maladies auto-immunes spécifiques d'organes :

Sont caractérisées par des lésions immunitaires dirigées à un tissu secondaire à une réaction immunitaire dirigée contre des autos antigènes dont la distribution est limitée à ce tissu. En à des exemples sont :

- Diabète de type 1
- Thyroïdite auto-immunes.
- Hépatopathies auto- immunes.
- Myasthénie.
- Maladies bulleuses auto- immunes.
- Vitiligo.
- Uvéite auto- immunes.

- Rétinite auto- immunes.
- Cytopénies auto-immunes **(Pierre; 2004)**.

2.1.2. Les maladies auto-immunes systémiques ou non spécifique d'organes :

Les maladies systémiques sont des maladies dites hétérogènes, complexes, multifactoriels, inflammatoires et chroniques qui évoluent souvent par poussées alternées avec des épisodes plus calmes, résultant d'un processus pathologique d'origine inconnue, qui va pouvoir toucher plusieurs organes /appareils simultanément **(Rizkou; 2019)**.

Sont caractérisées par des lésions concernant plusieurs organes secondaires à une réaction auto-immune dirigée contre des autos antigènes de distribution ubiquitaire **(Pierre; 2004)**.

Ces maladies, parfois graves, souvent sévères, sont un véritable problème de santé publique car elles entrent dans la constitution des maladies chroniques qui représentent la troisième cause de morbidité ; après les maladies cardiovasculaires et cancéreuses ; altérant ainsi la qualité de vie, en plus de la véritable difficulté trouvée face à leur diagnostic qui nécessite souvent des examens paracliniques coûteux **(Rizkou; 2019)**.

2.2. Les maladies auto- inflammatoires :

Les maladies auto-inflammatoires constituent un groupe de maladies génétiques principalement caractérisées par la survenue d'épisodes récurrents inflammatoires touchant variablement la peau, les articulations, les os, les yeux, le tube digestif et le système nerveux. Certaines maladies auto-inflammatoires sont de révélation précoce et associent chez les nouveau-nés des atteintes osseuses et cutanées **(Dupin; 2009)**.

Le syndrome auto-inflammatoire repose, pour sa dénomination, sur l'existence, dans les diverses affections qu'il regroupe, d'un syndrome inflammatoire récurrent, évoluant par poussées fébriles, en l'absence de toute infection ou néoplasie certifiée ou présumée et sans mise en évidence d'autoanticorps reconnus et détectables. Ce concept, immunoclinique, est en fait assez hétérogène sur le plan clinique mais il est bâti sur un support génétique caractérisé par l'existence de mutations touchant des gènes impliqués dans la réponse inflammatoire. Il est classique de décrire dans ce cadre diverses fièvres intermittentes récurrentes héréditaires telles que :

- la fièvre méditerranéenne familiale (FMF).
- le syndrome périodique, récurrent, fébrile, associé à un dysfonctionnement du récepteur du « tumor nécrosis » factor (TRAPS).

- l'urticaire familiale au froid (UFF).
- le syndrome de Muckle-Wells.
- le syndrome hyper IgD (SHID).
- le CINCA (**Pradalin & Cauvain; 2006**).

3. Les maladies inflammatoires liées au tabac

3.1. La Sarcoïdose :

3.1.1. Définition :

La sarcoïdose fait partie des maladies rares. Elle concerne souvent plusieurs organes, ce qui peut déclencher de la toux, de la fatigue et des troubles de la mémoire. Le poumon est le plus souvent concerné et c'est à son sujet qu'on en sait davantage. Il y a de nombreuses autres manifestations : par exemple des éruptions cutanées avec rougeurs aux bras et aux jambes, des inflammations oculaires ou des attaques aux organes internes. Les granulomes, des boutons persistants typiques qui apparaissent à plusieurs endroits du corps, ne sont pas infectieux mais ils causent parfois des troubles du fonctionnement des organes concernés. Tous ces symptômes n'apparaissent pas toujours en même temps ; pour cette raison, il est difficile d'en identifier les relations. Il y a donc le danger que la sarcoïdose non traitée, selon l'organe concerné et le degré de sa gravité – puisse représenter un risque important (**Carine & Laurent; 2016**).

3.1.2. Épidémiologie :

L'incidence de la sarcoïdose est comprise en moyenne entre 15 et 22 par 100 000 et par an.^{4,5} Plusieurs facteurs épidémiologiques influencent l'incidence et le phénotype clinique de la sarcoïdose. Elle est variée selon le sexe, les origines ethniques et l'âge (**Keller; 1971**). Soixante-dix pour cent des cas se déclarent avec une incidence égale entre hommes et femmes entre 25 et 40 ans, et près de 30 % débutent autour de la cinquantaine avec une nette prédominance féminine. Au total, le sex-ratio femmes/hommes est compris entre 1,2 et 1,5. L'incidence de la sarcoïdose est quatre fois plus forte chez les Afro-Américains que chez les Caucasiens, et chez eux la sarcoïdose est plus disséminée, avec une fréquence accrue des localisations extra thoraciques, peau, ganglions et yeux notamment. Le risque de maladie est accru dans la famille d'un cas index (odd ratio de 5,8), particulièrement chez les frères et sœurs, les données à ce sujet étant compatibles avec une hérédité complexe multigénique à pénétrance variable. Certaines observations très isolées tirent leur intérêt des pistes pathogéniques qu'elles peuvent suggérer. On a décrit deux cas de transmission de sarcoïdose à l'occasion de transplantation de cœur et de moelle osseuse. On a aussi rapporté une micro épidémie dans une caserne de pompiers. Enfin, l'intéressante étude menée dans Île de Man est compatible avec

une origine environnementale possible de la maladie. De façon intéressante, il est confirmé que les habitudes tabagiques réduisent l'incidence de la maladie. Il est aussi établi que certains haplotypes modifient l'incidence de la sarcoïdose et son phénotype clinique **(Valeyre; 2005)**.

3.1.3. Physiopathologie des effets du tabac sur maladies de La sarcoïdose :

Sarcoïdose généralement moins fréquente chez le fumeur mais persiste plus longtemps et évolue plus souvent vers la fibrose avec une mortalité plus élevée toutes causes confondues **(Catherine; 2019)**.

Le tabac peut modifier le profil cellulaire des lavages alvéolaires, représenté dans les formes typiques par une alvéolite lymphocytaire. Chez les fumeurs, il a été rapporté une diminution du nombre des macrophages alvéolaires et une altération de leur fonction de présentation de l'antigène. Par ailleurs, le tabagisme favorise l'augmentation des lymphocytes CD8⁺ et la baisse du rapport CD4/CD8(cluster of différenciation4/cluster of différenciation 8). Une forme particulière de sarcoïdose associant une présentation clinique subaiguë (dyspnée, râles crépitants, syndrome restrictif, hypoxémie marquée) et la présence d'hyperdensités en verre dépoli sur le scanner thoracique semble survenir essentiellement chez les sujets ayant un tabagisme important. La réponse aux corticoïdes oraux est favorable, mais les rechutes sont fréquentes lors de la réduction des posologies ou de l'arrêt des corticoïdes **(Edimark & Lebargy; 2008)**.

3.1.4. Traitement :

Trente à 70 % des patients ayant une sarcoïdose guérissent spontanément sans séquelles. Dans les autres cas, un traitement est justifié du fait de la survenue, au moment du diagnostic ou en cours d'évolution, de certaines manifestations. Bien que la cause de la sarcoïdose reste inconnue, plusieurs familles de molécules sont efficaces. Ces molécules agissent à certains niveaux clés de la pathogénie de la maladie et permettent de la « contrôler » moyennant plusieurs réserves importantes.

- Les médicaments utilisés dans le traitement de la sarcoïdose ont un effet non pas curatif mais purement suspensif, si bien que leur interruption prématurée s'accompagne d'un rebond de la maladie.

- Ils font régresser les lésions granulomateuses et ainsi réduisent ou empêchent la progression vers la fibrose, mais ils n'ont pas d'effet sur la fibrose une fois installée.

• La réponse thérapeutique est variable d'un cas à l'autre, en fonction notamment des localisations viscérales. L'art du thérapeute consiste à proposer le traitement assurant la meilleure efficacité à court et à long termes avec le protocole le mieux toléré (**Valeyre; 2005**).

3.2. La maladie de Buerger :

3.2.1. Définition :

La maladie de Buerger ou aussi la thromboangéite oblitérante est une maladie inflammatoire affectant les artères de petit et moyen calibre ainsi que le système veineux (**Soudet; 2016**). La thromboangéite oblitérante diffère de toute autre forme de pathologie artérielle inflammatoire par plusieurs caractéristiques. Anatomiquement, il existe un thrombus très riche en cellules inflammatoires, avec respect relatif des parois vasculaires. Les marqueurs de l'inflammation aiguë sont souvent normaux ; les stigmates sérologiques d'activation immunitaire (complexes immuns circulants, complément, cryoglobulinémie) et les auto-anticorps (antinucléaires et facteur rhumatoïde) sont normaux ou négatifs, même si une réaction inflammatoire a été montrée au niveau de l'intima. Il n'existe pas de critères spécifiques de la maladie de Buerger, laquelle reste le plus souvent un diagnostic d'élimination devant un artériopathie juvénile (**Bura-Rivière & Rossignol; 2005**).

3.2.2. Epidémiologie :

C'est une maladie rare, dont l'incidence est de 7 pour 100 000 chez l'homme de moins de 45 ans, représentant 0,5 à 0,6 % des pathologies ischémiques des membres inférieurs en Europe, mais pouvant atteindre jusqu'à 45 à 63 % en Inde, 16 à 66 % en Corée et au Japon (**Bura-Rivière & Rossignol; 2005**). Des Etudes Epidémiologiques suggèrent que les types de tabac ou de papier à cigarettes puissent aussi jouer un rôle dans le développement de la maladie (**Reny & Cabane; 1998**).

3.2.3. Physiopathologie des effets du tabac sur maladie buerger :

La relation entre la consommation tabagique et la maladie de Buerger est extrêmement forte : la fréquence de la maladie dépend de l'importance de l'intoxication tabagique, quasi constante, et si une nette prédominance masculine est admise, les formes féminines, initialement évaluées à moins de 1 %, sont en augmentation, ce qui peut être expliqué par une consommation accrue de tabac chez la femme, en particulier dans les pays occidentaux. Il existe aussi des cas de maladie de Buerger associés à l'utilisation de cannabis ou de drogues inhalées. Même si quelques auteurs estiment que la maladie de Buerger peut survenir chez des non-fumeurs, la plupart retiennent que la consommation tabagique est une condition indispensable pour poser ce diagnostic (**Bura-Rivière & Rossignol; 2005**). La réactivité cellulaire et

humorale à une glycoprotéine du tabac a aussi été soupçonnée. Toutefois, une Etude a montré qu'il n'existait pas de différence de réponse humorale entre les malades et les fumeurs sans TAO (la thromboangéite) ou les non-fumeurs. Par ailleurs, les malades et les fumeurs sains exprimaient la même réponse cellulaire l'antigène glycoprotéique du tabac, et les non-fumeurs ne présentaient aucune réponse. Malgré l'hétérogénéité de ces résultats, il est clair que le tabac joue un rôle crucial dans la maladie de Buerger, mais il ne peut pas être retenu comme agent Etiologique unique et indépendant **(Reny & Cabane; 1998)**.

3.2.3. Traitement

L'arrêt du tabac est le seul traitement qui permet de limiter l'évolution de la maladie et de réduire les amputations. L'arrêt définitif du tabac doit donc être obtenu quels que soient les moyens utilisés. La reprise ou le maintien de l'intoxication même à quantité minime (une à deux cigarettes par jour suffit à l'évolution de la maladie **(Léger et al; 2001)**).

Parmi 120 patients ayant une maladie de Buerger, 43 % ont arrêté de fumer après une moyenne de 7,6 années de suivi. En l'absence de gangrène au moment de l'arrêt, l'amputation n'a pas été nécessaire. 94 % des patients qui ont arrêté de fumer ont évité l'amputation, tandis que 43 % de ceux qui ont continué à fumer ont nécessité une ou plusieurs amputations. L'intérêt d'un traitement par prostanoïdes, qui ont une action antiagrégant et vasodilatatrice, a été montré par Fiessinger et Schäfer dans une étude prospective randomisée en double-aveugle dans laquelle les effets de six heures de perfusion d'Ilo Prost étaient comparés à ceux de l'aspirine. Après 28 jours de perfusion, l'Ilo Prost était supérieur à l'aspirine en termes d'antalgie et de cicatrisation complète. À six mois de suivi, 88 % des patients avaient encore une réponse positive à l'Ilo Prost, contre 21 % dans le groupe aspirine. Seuls 6 % des patients dans le groupe Ilo Prost versus 18 % dans le groupe aspirine ont nécessité une amputation. Cependant, les effets secondaires du traitement par prostanoïdes (céphalées, flushs, nausées) étaient très fréquents, et à six mois, le taux de perdus de vue était malheureusement très élevé (66 % environ). Les anticoagulants (héparinothérapie ou anti vitamine K) peuvent être prescrits, pour limiter l'extension du thrombus, lors des poussées ou de thrombose veineuses ; un traitement au long cours n'a pas démontré son efficacité. Les antiagrégants plaquettaires, en premier lieu l'aspirine, ont été proposés en prévention des accidents thrombotiques et les inhibiteurs calciques ont été utilisés dans l'hypothèse du rôle aggravant d'un spasme vasculaire **(Bura & Rossignol; 2005)**.

De nombreux autres traitements médicamenteux (corticothérapie, azathioprine, anti malariques, oxygénothérapie hyperbare, etc.) ont été utilisés, sans réelle preuve d'efficacité. Le

traitement chirurgical est rarement possible, à cause de la diffusion de la maladie. Lorsque la chirurgie est possible, une revascularisation par pontage distal en veine peut être tentée, mais ses chances de succès durable sont faibles, avec perméabilité à 5 ans inférieure à 50 %. La justification de tels pontages est la tentative de sauvetage d'un membre, ou de permettre la cicatrisation d'un trouble trophique. Thromboangéite oblitérante ou maladie de Buerger 501 Le rôle de la sympathectomie lombaire reste peu clair, pouvant être de quelque utilité en cas de douleurs de décubitus persistantes. Enfin, Isner et al. ont effectué une thérapie génique avec du VEGF (vascular endothelial growth factor) injecté par voie intramusculaire dans 7 membres de 6 patients atteints de maladie de Buerger. Les ulcères ischémiques ont cicatrisé pour trois membres sur cinq chez 4 patients et les deux autres patients ont eu un important effet antalgique (Bura & Rossignol; 2005).

3.3. La polyarthrite rhumatoïde :

3.3.1. Définition :

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est un rhumatisme inflammatoire responsable d'une destruction de l'articulation qui contribue à une impotence fonctionnelle parfois majeure. Même si des progrès considérables ont été faits dans la compréhension de la physiopathologie de cette maladie, son origine reste toujours inconnue. Plusieurs facteurs interviennent dans le déclenchement de la maladie : des facteurs hormonaux, le terrain génétique prédisposé et des facteurs environnementaux. Lorsque tous ces facteurs sont réunis, ils activent une réponse immunitaire innée et acquise incontrôlée qui se traduit par une réaction inflammatoire exagérée, en particulier de la membrane synoviale (Morel et al; 2004).

3.3.2. Epidémiologie :

D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la prévalence de la PR varie entre 0,3% et 1% dans les pays industrialisés). D'une manière générale, les données actuelles concernant la prévalence de la PR sont fortement fluctuantes. Dans une étude récente, la prévalence mondiale globale ajustée à l'âge, en 2010, a été estimée à 0,24% [IC (intervalle de confiance) 95% : 0,23% à 0,25%] et apparaît fortement variable en fonction des régions géographiques, avec l'existence d'un gradient Nord-Sud et d'une hétérogénéité inter-régionale. Par exemple, la prévalence est de 0,46% [IC95% : 0,3% à 0,7%] pour la région australienne, de 0,44% [IC95% : 0,4% à 0,5%] pour l'Europe de l'ouest et l'Amérique du nord alors qu'elle n'est que de 0,16% [IC95% : 0,14% à 0,19%] pour la région nord-africaine. Il existe des exceptions avec une forte prévalence chez les Indiens Pima (5,3%) et chez les Indiens Chippewa (6,8%). La PR est entre deux à cinq fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Par

exemple, en France, la prévalence de la PR est estimée à 0,51% chez la femme et 0,09% chez l'homme. Quoi qu'il en soit, une donnée reste stable sur l'ensemble du globe, c'est l'augmentation de la prévalence avec l'âge (**Lauriane; 2018**).

3.3.3. Physiopathologie des effets du tabac sur maladie La polyarthrite rhumatoïde :

L'intoxication tabagique a été corrélée au déclenchement de la polyarthrite rhumatoïde et en accentue la sévérité : la production d'anticorps anti-CCP (anti-peptide citrullinés nommés également ACPA (Anticorps anti-Peptides Citrullinés), marqueurs de la sévérité de la PR, est plus importante chez les patients fumeurs . Le siège inflammatoire de la PR est la membrane synoviale, Plusieurs phases caractérisent l'évolution de la synovite rhumatoïde : l'initiation, le recrutement cellulaire et l'inflammation et la prolifération synoviale, la destruction de l'articulation et la réparation. Ces différentes phases peuvent être individualisées de manière schématique, mais sont en réalité très intriquées (**Pillon & Michiels; 2013**) . Le tabac favorise la citrullination des résidus arginine des protéines endogènes la cohorte E3N étude ayant inclus 100 000 femmes depuis 1990 a permis d'étudier l'impact de certains facteurs environnementaux sur le développement de la PR. Cette étude de cohorte a suivi prospectivement des femmes nées entre 1925 et 1950 et affiliées au régime d'assurance maladie de la MGEN (Mutuelle Générale de l'Éducation Nationale). Ces femmes recevaient un questionnaire tous les 2 à 3 ans pendant 25 ans : 3000 femmes sur les 100 000 ont répondu oui à la question « avez-vous une polyarthrite rhumatoïde ? ». Sur les 3000 sujets ayant répondu oui : la moitié des cas été des PR prévalences (ayant déjà une PR à l'inclusion) et l'autre moitié des PR incidentes (diagnostiquées après inclusion dans la cohorte). Ces questionnaires sont une source importante de données démographiques et médicales mais aussi sur les habitudes alimentaires, les habits (alcool, tabac etc.), les facteurs environnementaux dans l'enfance, les expositions professionnelles etc.

A partir des données de cette cohorte l'équipe du Pr Seror a mis en place une étude nommée ENVIRA (environnement et polyarthrite rhumatoïde) pour étudier les facteurs environnementaux impactant le développement de la PR. A partir de la cohorte E3N l'équipe du Pr Seror a récolté les données de remboursement de médicaments des femmes de la cohorte depuis 2004 auprès de la MGEN. Ils ont alors confronté les données entre les patientes ayant déclaré avoir une PR et celles ayant effectivement eu un traitement par Méthotrexate, Léflunomide et/ou biothérapies : cela a permis d'isoler un groupe de 380 patientes avec une PR incidente. L'équipe du Pr Seror a alors pu analyser l'impact du tabac sur le développement de la Polyarthrite rhumatoïde : les données récoltées ont permis de confirmer l'augmentation du risque de développement du PR lié au tabagisme actif à l'âge adulte de 1,37 à 1,40. Cette étude

a également étudié l'impact du tabagisme passif dans l'enfance : il semblerait que le risque passe à 1,73 (IC-Intervalle de Confiance 95%, 1,20-2,50) lorsque ce facteur est surajouté au tabagisme actif à l'âge adulte. Le sur-risque (73%) est donc significatif, comparativement aux patientes qui n'ont ni fumé ni été victime de tabagisme passif dans l'enfance. Concernant les patientes qui fument et n'ont pas été sujet au tabagisme passif dans l'enfance ce risque passe à 37%. « Il semblerait donc y avoir un effet additif du tabagisme passif dans l'enfance sur le risque de survenue de la PR. Il apparait ainsi fondamental de sensibiliser les patients sur la nécessité d'arrêter de fumer, en particulier chez ceux à risque de PR. Il confirme aussi qu'il faut supprimer le tabagisme de l'environnement de l'enfant, en particulier lorsqu'il y a des antécédents familiaux de polyarthrite rhumatoïde », a conclu le Pr Seror. L'intoxication alcoolique n'a quant à elle pas été corrélée de manière directe à la PR (**Marion Thore; 2018**).

3.3.4. Traitement :

Les objectifs du traitement sont de contrôler les signes et symptômes de la PR et de restaurer la fonctionnalité articulaire en prévenant les dégâts articulaires. Si les lésions sont établies, le traitement a pour objectif d'en interrompre l'évolution (**Kaye et al; 2008**).

3.3.4.1. Les traitements non médicamenteux :

A) Les traitements locaux :

Les infiltrations intra articulaires de corticoïdes peuvent être justifiées à tous les stades de la maladie, devant la persistance d'une synovite d'une ou deux articulations, alors qu'un contrôle global de l'activité de la maladie a été obtenu par les traitements de fond. La chirurgie orthopédique peut être nécessaire dans deux circonstances : à un stade précoce, la réalisation d'une synovectomie sous arthroscopie peut permettre de guérir une synovite rebelle aux traitements généraux ou locaux. À un stade tardif, le chirurgien orthopédique peut être sollicité pour corriger des lésions tendineuses, des déformations des doigts ou des orteils ou réaliser un remplacement prothétique d'une articulation détruite.

B) La réadaptation fonctionnelle :

La rééducation doit être prescrite en dehors des poussées inflammatoires. Un autoprogramme d'enfoncement musculaire des membres, comportant des exercices de moyenne ou forte intensité, est capable de diminuer l'activité de la maladie et de prévenir le handicap fonctionnel. Ces exercices physiques doivent être prescrits et surveillés par un spécialiste de médecine physique et réadaptation, qui coordonne les activités rééducation incluant les

interventions du kinésithérapeute, de l'ergothérapeute, du pédicure, du podologue et de l'orthoprothésiste.

C) L'éducation thérapeutique :

Celle-ci comporte une information sur la nature de la maladie et son potentiel destructeur, le mécanisme d'action et les effets indésirables des médicaments, l'adaptation de la vie sociale et des loisirs, l'aménagement des conditions professionnelles en accord avec le médecin du travail (et éventuellement la reconnaissance du statut de travailleur handicapé), enfin l'information de l'existence d'associations de malades atteints de PR (**Carli et al; 2009**).

3.3.4.2. Les traitements médicamenteux :

Trois grandes classes de médicaments sont actuellement disponibles pour le traitement de la PR : les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) (Anti-inflammatoire non stéroïdiens), les corticostéroïdes et les traitements de fond dont il existe deux groupes : les traitements de fond conventionnels (synthétique DMARD) et les biothérapies (biologique DMARD) (**Carli et al; 2009**).

3.4. Les maladies inflammatoires chronique du l'intestin :

3.4.1. Définition :

La rectocolite hémorragique (RCH) et la maladie de Crohn (MC), sont regroupées sous l'appellation de MICI, du fait de leur symptomatologie commune, caractérisée par une évolution par poussées, entrecoupées de périodes de rémissions. Ces deux maladies ont une intensité et une sévérité croissante avec le temps. Cependant l'évolution de la MC est plus variable et plus imprévisible que celle de la RCH (**Rowe & Lichtenstein; 2012**).

3.4.1.1. Tabac et maladie de Crohn :

Le pourcentage de fumeurs actifs dans un groupe de patients atteints de MC est significativement plus élevé que celui observé dans une population témoin (pariée selon le sexe et l'âge (45-55% vs 30-40%). La première étude établissant une relation entre la MC et le tabagisme date de 1984 et a été réalisée par Somerville et al. Il s'agit d'une étude cas-témoins incluant 82 patients atteints de la MC et des patients contrôles, interrogés sur leurs habitudes tabagiques. Cette étude révèle que les patients atteints de la MC sont plus sujets à fumer que les patients contrôlent. En effet, le risque relatif de développer la MC est de 4.8 pour ceux qui fumaient au moment du diagnostic, et de 3.5 pour les fumeurs actuels par rapport aux groupes témoins (**Somerville; 1984**). La méta-analyse de Calkins atteste de façon probante de

l'implication du tabagisme dans la MC : le risque d'être atteint de cette maladie chez le fumeur est le double de celui chez le non-fumeur rapport de cotes OR (odds ratio) 2.0 intervalle de confiance à 95% IC : 1.65-2.47) et les anciens fumeurs ont plus de risque de développer la maladie que les non-fumeurs (OR :1.8, IC 95% : 1.33-2.51) **(Calkins; 1989)**.

3.4.1.2. Tabac et rectocolite hémorragique

La rectocolite hémorragique touche préférentiellement les non-fumeurs et les anciens fumeurs. Cette première observation a été documentée par Samuelsson en 1976 lors d'une étude épidémiologique sur la RCH **(Birrenbach & Bôcker; 2004)**. C'est Harries et al en 1982 qui confirme cette observation en réalisant une enquête sur les habitudes tabagiques chez les patients atteints de MICI. Seulement 8% des 230 patients atteints de RCH étaient des fumeurs actifs comparés aux groupes de témoins appariés pour l'âge et le sexe qui comptaient 44% de fumeurs actifs **(Aldhous; 2007)**.

Le pourcentage de fumeurs actifs (fumant plus de 7 cigarettes par semaine) dans un groupe de patients ayant une RCH est de 10-15%. Ces pourcentages sont beaucoup plus faibles que ceux retrouvés chez une population de même âge et même sexe (25-40%). Le nombre de patients ayant fumé au cours de l'évolution de leur maladie s'élève à 15-20%. La méta-analyse de Calkins de 1989 confirme l'association inverse entre tabagisme et RCH avec un rapport de cotes combiné de 0.41 (fumeur vs non-fumeur). Elle montre l'existence d'un risque plus important d'être atteint de la RCH chez les anciens fumeurs : le rapport de cotes combiné entre anciens fumeurs et non-fumeurs est de 1.64. De plus, cette méta-analyse met en avant une relation doses-effet entre le niveau d'exposition tabagique et le risque de RCH : une consommation tabagique importante diminue le risque de RCH **(Mahid et al; 2006)**. Cette relation dose-effet a été relayée dans d'autres études, les gros fumeurs (13 paquet-années) seraient moins sujets à développer une RCH que les fumeurs légers (0.320 paquet-années). Les fumeurs actuels qui ont un diagnostic de RCH sont moins susceptibles d'avoir une maladie virulente que les anciens fumeurs ou non-fumeurs **(Aldous et al; 2006)**. D'autres études épidémiologiques ont conforté cet effet inverse du tabac telles que l'étude de Jick et al en 1983, Gyde et al. 1982 et Vessey et al en 1986. Dans la communauté Mormone en Angleterre et en Irlande, où l'on refreine les pratiques tabagiques, Penny et al. Met en évidence un risque 5 fois plus élevé d'être atteint de RCH comparé à la population générale. Plus récemment, la méta-analyse de Mahid et al. (Fumeur vs non-fumeurs : OR : 0.58) ainsi que celle de Luo et al. (OR :0.40) montrent l'effet protecteur du tabac sur la RCH, et font remarquer qu'être un ancien fumeur augmente le risque de développer la RCH (OR : 1.79, OR :1.81 respectivement) **(Mahid et al; 2006.Luo et al; 2015)**. Les anciens fumeurs ont un risque 1.7 fois plus élevé de

développer une RCH par rapport aux non-fumeurs, surtout pendant les deux années suivant le sevrage (**Cortot et al; 2009**). Par conséquent, l'effet du tabac est seulement suspensif, il disparaît à l'arrêt du tabac. Le risque de développer une RCH n'est pas diminué chez les anciens fumeurs (**Cosnes; 2004**).

3.4.2. Epidémiologie des maladies inflammatoires liées au tabac :

De nombreuses études depuis 1982 sont venues étayer l'impact du tabagisme sur les MICI (Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin) et son rôle ambivalent sur ces deux pathologies. En effet, le tabac protégerait de la RCH (La rectocolite hémorragique), mais augmente le risque de MC (La maladie de Crohn). Des études familiales, notamment sur les fratries ont mis en relation la consommation de tabac et l'orientation phénotypique des MICI. Bridger et al en 2002, étudie 89 paires de frères et sœurs ayant des discordances sur leur consommation tabagique dont 23 diffèrent au niveau du diagnostic (l'un atteint de MC l'autre de RCH). Parmi ces 23 paires, 21 montrent que la MC survient chez les patients fumeurs et la RCH chez les non-fumeurs (**Trédaniel et al; 2006**). Les études de jumeaux confirment le rôle du tabagisme et du risque de MICI : fumer augmente le risque de MC et diminue le risque de RCH (**Halfvarson et al; 2006**).

3.4.3. Physiopathologie des effets du tabac sur les maladies inflammatoires :

Il existe actuellement plusieurs hypothèses concernant l'effet du tabac sur la pathogenèse des MICI, ne s'excluant pas entre elles et pouvant coexister. Ces effets sont schématisés dans la figure 1. Tout d'abord, il existe une action immuno-modulatrice locale par le tabac, avec modification des réponses immunes de la muqueuse intestinale. La production de cytokines, notamment les interleukines IL-8(interleukine-8), IL-1b (interleukine-1 β) et TNF α (facteur de nécrose tumorale alpha) pour les plus importantes, va donc être influencée. Ces dernières vont contribuer à l'orientation vers un profil pro-inflammatoire Th1(lymphocyte T auxiliaire) ou Th2, déterminant l'expression lésionnelle prédominante, Crohn ou RCUH (Rectocolite ulcéro-hémorragique) (**Begon; 2015**).

En effet, la MC est caractérisée par un profil Th1 (réponse cellulaire), elle survient deux fois plus souvent chez les fumeurs, 50 à 60% des patients sont fumeurs au moment du diagnostic (**Cortot et al; 2009**) et la RCUH par Th2 (humorale). Deuxièmement, la nicotine augmente la production de mucine par l'épithélium colique, production qui est justement diminuée par la muqueuse malade dans la RCUH, mais pas dans la MC. Ceci pourrait expliquer en partie l'effet différencié du tabac sur ces deux maladies. De plus, la nicotine provoque aussi une action anti-inflammatoire en inhibant la synthèse locale colique d'eicosanoïdes (prostaglandines et

leucotriènes), ce qui diminuerait le risque de poussées dans la RCUH. Une troisième hypothèse est que l'effet pro coagulant du tabac, associé à l'augmentation sanguine de la concentration de monoxyde de carbone, favorise la survenue de micro thromboses des vaisseaux mésentériques de là sous muqueuse. Il faut cependant se rendre compte de la difficulté à reproduire à l'identique les mécanismes inflammatoires de la RCH ou de la MC (**Verschuere et al; 2012**). Dans le contexte d'une MC avec présence de lésions vasculaires chroniques de la microcirculation intestinale, le tabagisme accroît le phénomène ischémique et donc aggrave les lésions muqueuses ainsi que les risques de complications perforantes/fistulisantes. Inversement dans la RCUH, où une augmentation anormale du flux sanguin rectal a été observée, un ralentissement du flux par le tabagisme pourrait participer à l'effet bénéfique de la cigarette dans cette maladie. Le tabac augmente la peroxydation des lipides et génère des radicaux libres. Ce phénomène entretient les lésions inflammatoires muqueuses dans le cadre de la MC qui se caractérise déjà par une diminution du potentiel antioxydant. Finalement, la consommation de tabac provoque une diminution de la motilité intestinale, ainsi qu'une altération de la perméabilité intestinale et un défaut de clairance bactérienne lié à une déficience fonctionnelle des macrophages. Ceci pourrait également jouer un rôle délétère dans la MC. Malgré ces effets notables, le rôle du tabac dans les MICI reste inférieur à celui de la prédisposition génétique. Le tabac n'a par exemple quasi pas d'influence sur les MICI chez les Juifs d'Israël, où l'on retrouve une forte incidence de MICI. Cependant, la consommation de tabac peut orienter l'expression phénotypique chez des patients prédisposés à une MICI. En effet, des études ont montré une concordance élevée entre les habitudes tabagiques et le phénotype de MICI chez les membres d'une même famille, une MC se développant chez les fumeurs et une RCUH chez les non-fumeurs. Le même phénomène peut être observé dans les fratries de jumeaux (**Begon; 2015**).

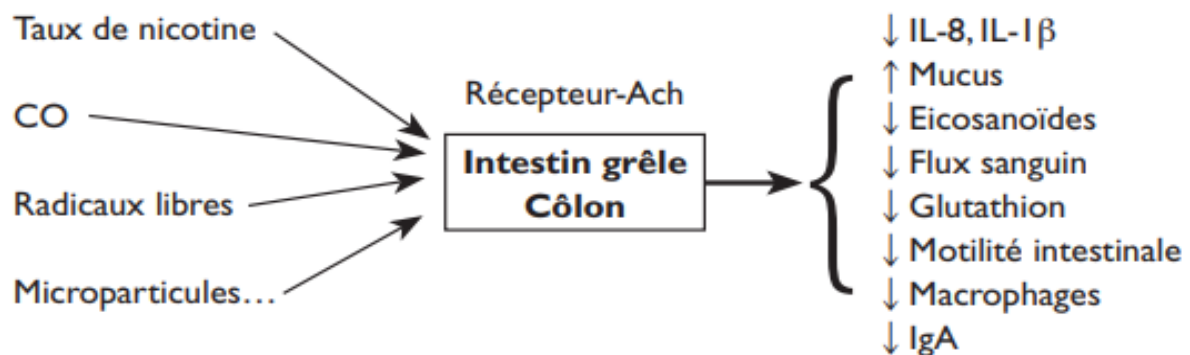


Figure 3: Mécanismes du tabagisme sur les maladies inflammatoires intestinales (**Begon; 2015**).

3.4.4. Traitement :

La prise en charge des MICI fait appel à la famille des corticoïdes, des anti-inflammatoires amino salicylés et aux immunosuppresseurs, dits traitements « conventionnels ». L'arrivée des biothérapies a permis d'améliorer considérablement cette prise en charge thérapeutique (**Dalibon; 2015**).

Les médicaments anti-inflammatoires (corticoïdes, dérivés Amin salicylés) visent à réduire les symptômes de l'inflammation provoquée par une activité excessive du système immunitaire contre les cellules des parois de l'intestin. Les médicaments immunosuppresseurs (infliximab, adalimumab, azathioprine et méthotrexate), ont une activité plus spécifiquement ciblée sur les cellules du système immunitaire et leur activité le choix de la thérapeutique tient compte de l'activité de la maladie : score CDAI (Crohn's Disease Activity Index) ou Truelove et Witts pour la rectocolite hémorragique, de sa sévérité, de l'extension des lésions, de la présence ou non de complications, de la fréquence des poussées, de la tolérance et réponse aux précédents traitements (**Dalibon; 2015**).

Chapitre 3 : La Relation entre les Composées du Tabac et la Santé Humaine.

1. Généralité sur la toxicologie du tabac

La toxicité de la cigarette repose surtout, sur la toxicité de sa fumée. Il existe plus de 4000 substances chimiques dans la fumée du tabac, au moins 250 sont nocives et plus de 50 d'entre elles sont cancérogènes. La fumée d'une cigarette allumée est un aérosol concentré de particules liquides en suspension dans l'air. La composition de cet aérosol en suspension est complexe et change selon la durée et la fréquence des inhalations. Il existe 3 types de fumée : le courant principal (fumée inhalée), le courant secondaire (fumée émanant de la cigarette allumée lorsqu'elle se consume) et le courant tertiaire (fumée exhalée) (**Rakotovao; 2016**).

La composition de la fumée, liée à la combustion du tabac, est extrêmement complexe ;aérosol comportant plus de 4000 substances identifiées, on retrouve dans la phase particulaire (particules de 0,1 à 1) des substances cancérogènes : des hydrocarbures aromatiques (dont les Benz pyrènes, dibenzoanthracène, benzofluoranthène. . .), des dérivés nitrés hétérocycliques, composés phénoliques, nitrosamines, aldéhydes, cétones, éléments radioactifs (polonium) ; existent aussi des irritants (acroléines), des métaux (nickel, cadmium), des radicaux libres et la nicotine, reconnue comme le principal agent impliqué dans l'installation durable de la dépendance au tabac. Dans la phase gazeuse, sont présents du dioxyde de carbone (CO₂) (12 à 13 %), du monoxyde de carbone (CO) (3 à 6 %) du cyanide d'hydrogène (CNH) (0,1 à 0,2 %), des composants organiques volatiles (aldéhydes, cétones, hydrocarbures divers) 1 à 3 %. Le monoxyde de carbone (CO), est mesurable, dans l'air expiré, par le CO-testeur : ses valeurs sont le reflet de la profondeur de l'inhalation de la cigarette par le fumeur (**Peiffer; 2018**).

2. L'effet de chaque composée du tabac sur le corps humain

2.1. La nicotine :

2.1.1. La Nicotine et le récepteur nicotinique :

La nicotine se présente sous la forme d'un liquide huileux incolore, avec une odeur âcre de pyridine ou de tabac. Elle est très soluble dans l'eau et soluble dans les alcools (éthanol : 50 mg/ml). 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 (**Moussa Ahmat; 2020**).

Les récepteurs à la nicotine font partie de la famille des récepteurs-canaux. Ce récepteur nicotinique est constitué de 5 sous-unités protéiques transmembranaires. Le récepteur nicotinique de la jonction neuromusculaire est l'un des récepteurs les mieux connus ; ses sous-unités protéiques sont de 4 types différents (alpha, beta, delta, gamma ; dans les proportions

2/1/1/1). Les récepteurs centraux sont constitués seulement de sous-unités alpha et beta. Lorsque l'acétylcholine, ou la nicotine, se lie au récepteur (sur les 2 sous-unités alpha), celui-ci change de conformation, ce qui ouvre le canal ionique et laisse entrer le sodium à l'intérieur de la cellule, provoquant la dépolarisation de la membrane. Plus récemment, on a aussi découvert que ces récepteurs étaient perméables au calcium (Ca^{2+}), facilitant la libération de certains neurotransmetteurs pour lesquels la nicotine jouerait le rôle de modulateur (**Le Houezec; 2003**).

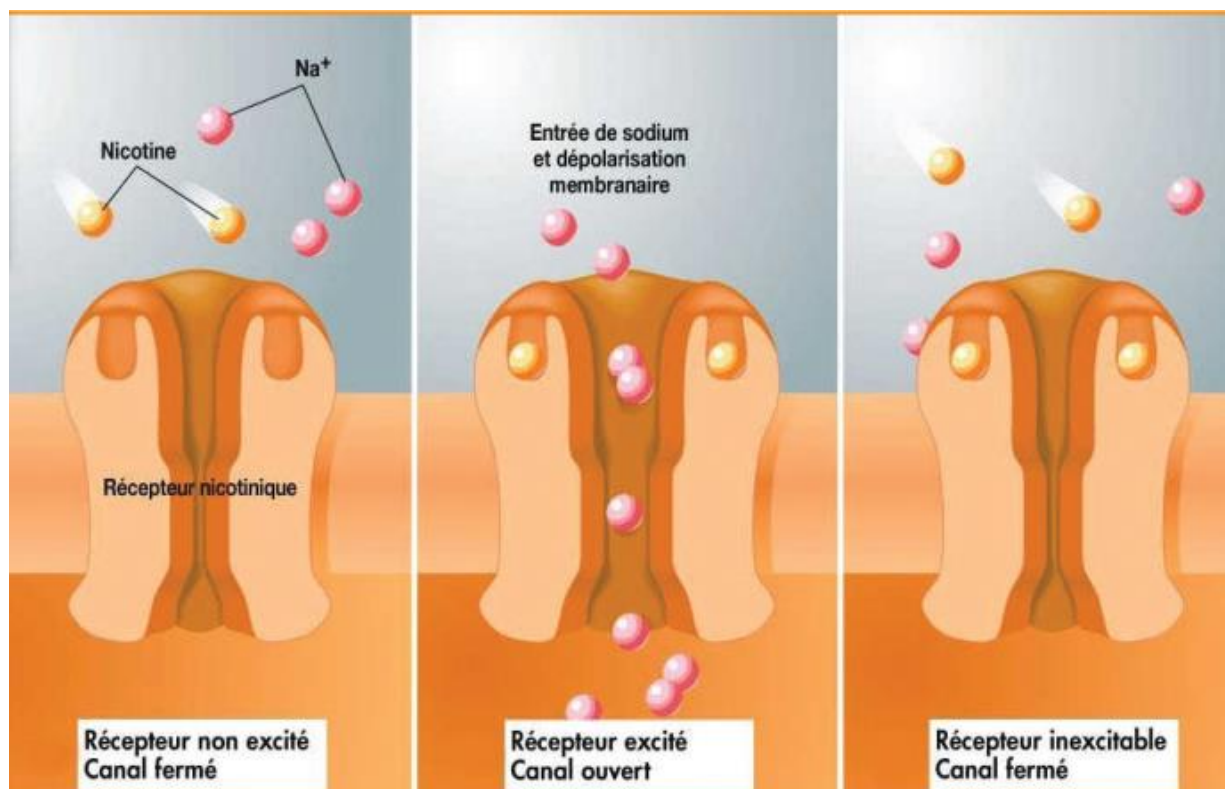


Figure 4: Représentation schématique d'un récepteur nicotinique cholinergique (**Le Houezec; 2003**).

A gauche, récepteur au repos. Au centre, récepteur stimulé par la nicotine. A droite, récepteur désensibilisé (bien qu'ayant une forte affinité pour la nicotine, le récepteur reste fermé).

2.1.2. L'effets de nicotine (dépendance au tabac) :

La nicotine est bien absorbée par les poumons, la muqueuse orale, le tractus intestinal et la peau (absorption plus lente si elle est administrée au moyen d'un timbre transdermique) (**Stonge & Blais; 2015**). Elle est responsable de la dépendance au tabac, mais pas des maladies causées par les autres constituants de la fumée (goudrons, CO, gaz oxydants...). La nicotine est particulièrement addictive, lorsqu'elle est fumée, car elle atteint très rapidement le cerveau. Elle

se fixe sur les récepteurs cholinergiques nicotiniques et stimule les systèmes de récompense en modulant la libération de nombreux neurotransmetteurs (**Le Houezec; 2003**).

La nicotine exerce des effets au niveau musculaire et endocrinien, elle possède un effet myorelaxant sur le muscle squelettique, elle induit la sécrétion de nombreuses hormones (hormone adrénocorticotrope (ACTH), prolactine, cortisol, β -endorphine). Elle régule le poids corporel en augmentant les dépenses énergétiques, en modifiant le métabolisme lipidique et en induisant la production de leptine par les adipocytes. Sur le tractus gastro-intestinal, la nicotine relâche le tonus musculaire gastrique et ralentit la vidange gastrique. Elle favorise les reflux gastro-œsophagiens et duodéno-gastriques. Elle aggrave le risque d'ulcères. Sur le plan cardiovasculaire, elle augmente le débit, la fréquence cardiaque et la pression artérielle. Cependant, à l'inverse d'une administration aigue, l'exposition chronique ne serait pas associée à des troubles cardiovasculaires en raison d'un phénomène de tolérance (**Oberti; 2017**).

Les traitements nicotiniques de substitution (TNS) ne présentent pas ces mêmes dangers, car l'absorption de la nicotine est plus lente et ne provoque pas de pics cérébraux de concentration. Il est important que les médecins et les fumeurs comprennent bien cette distinction, car les TNS sont efficaces et présentent beaucoup moins de danger pour le fumeur, même dans les populations à risque (grossesse, maladies pulmonaires et cardiovasculaires), et même si certains fumeurs continuent de fumer en l'utilisant (**Le Houezec; 2003**).

2.2. Les autres composées :

2.2.1. Le monoxyde de carbone (CO) :

Le monoxyde de carbone (CO) est un gaz formé lors de la combustion de la cigarette. Sa toxicité est due à sa forte affinité avec la molécule d'hémoglobine. Une fois fixé sur cette dernière, le CO ayant une affinité plus forte que celle du dioxygène vis-à-vis du fer de l'hémoglobine provoque une hypoxie par défaut du transport de l'oxygène. Le corps répond alors par une tachycardie et une augmentation de la pression artérielle, d'où un risque cardiaque accru (**Chevalier & André; 2016**).

La présence du CO réduirait également la libération de l'oxygène de l'oxyhémoglobine, limitant davantage la quantité d'oxygène disponible pour les tissus. En plus de la liaison à l'hémoglobine sanguin, qui est la plus importante, le CO se lierait également à d'autres structures via le plasma : les cytochromes-C-oxydase de la chaîne respiratoire mitochondriale et la myoglobine des cellules musculaires. Les effets de ces associations seraient une inhibition du cycle de Krebs menant à la production de radicaux libres qui pourraient être responsables de dommages tardifs aux tissus cérébraux,

de même qu'une limitation de la fonction des muscles cardiaques et squelettiques (Donati et al; 2005).

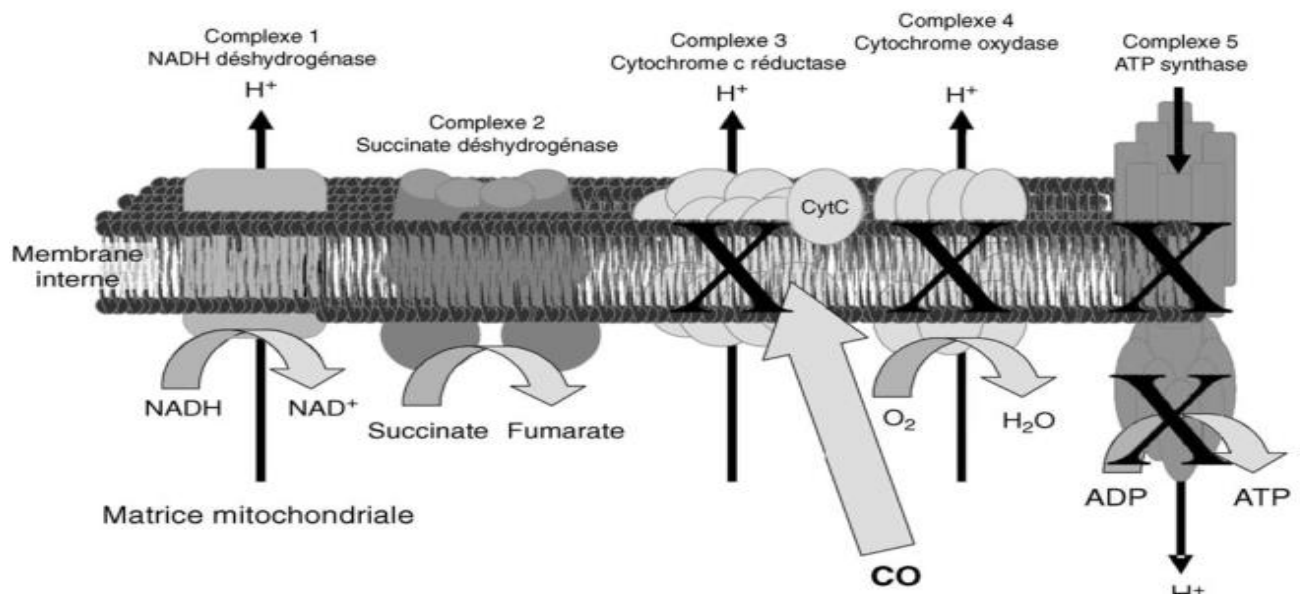


Figure 5: Effets du CO sur la chaîne respiratoire mitochondriale (Donati et al; 2005).

Le CO bloque les complexes III et IV par fixation sur l'hème du cytochrome c (cyt c). Le gradient de protons indispensable au bon fonctionnement de l'adénosine triphosphate (ATP) synthase est inhibé (X). NAD : nicotinamide-adénine-di nucléotide ; NADH : nicotinamide-adénine-di nucléotide-phosphate ; ADP : adénosine di phosphate.

2.2.2. Les substances cancérigènes :

Ces substances seraient métabolisées par l'organisme en carcinogène avant de provoquer des lésions du génome (Pierre et al; 1998). De multiples publications ont permis de montrer que l'exposition aux carcinogènes de la fumée de cigarette induisait des altérations de l'ADN cellulaire et des mutations à l'origine d'une prolifération cellulaire anarchique (Sakhri & Bertocchi; 2019).

La fonction de la protéine p53 est altérée dans 50% des cancers. Ces altérations conduisent à une protéine p53 défectueuse dans sa fonction (perte ou gain de fonction) ou dans sa structure pouvant entraîner sa dégradation (protéine p53 absente). Son inactivation ou l'apparition d'une nouvelle fonction oncogénique sont causées par des mutations ponctuelles sur des « points chauds » (hot spots) comme par exemple les codons 175, 248 et 273. Ces mutations sont à l'origine de l'émergence de nombreux cancers (Marzi; 2014).

2.2.3. Les irritants :

Les substances irritantes comme les nitrosamines sont fortement cancérigènes. L'inhalation de l'acroléine provoque, pour sa part, une sensation de brûlure, de la toux, des maux de gorges, des nausées... Ces substances favorisent la production d'un mucus épaissi. La fumée du tabac contient également des phénols, de l'acide cyanhydrique et d'autres aldéhydes qui peuvent être classés comme substances irritantes **(Chevalier & André; 2016)**.

2.2.4. Les additifs :

Nombreux phénomènes allergiques de la muqueuse respiratoire sont dus aux irritants contenus dans la fumée du tabac. Il s'agit d'aldéhydes, d'acroléine, d'éthanol, de benzoquinone etc.... Ils sont responsables de l'hypertrophie de la muqueuse, de l'atrophie ciliaire et l'inflammation des bronches. Le retentissement bronchique du tabac augmente avec l'inhalation de la fumée, de la quantité du tabac consommé et de l'ancienneté du tabagisme. La pondération que l'on est amené à faire en fonction des types de tabac ou des filtres associés aux cigarettes semble faible **(Pierre et al; 1998)**.

Des additifs aromatiques de toutes sortes prennent de l'importance dans les stratégies de fabrication, ceci pour un certain nombre de raisons. Les additifs peuvent être nécessaires :

1. pour conférer à un produit une spécificité permettant de le vendre.
2. pour modifier les caractéristiques sensorielles des marques bas de gamme, en particulier si le gouvernement ou les contraintes économiques imposent de se passer de matériaux de qualité dans la fabrication.
3. pour obtenir une qualité de produit satisfaisante dans des situations où les effets de comparaison commerciale influent sur la conception technique du produit.
4. pour contrer l'effet sur la qualité de la fumée de l'inclusion de matériaux synthétiques dans certaines marques.
5. pour maintenir le caractère propre de la marque.
6. pour améliorer la qualité de consommation d'une marque existante.
7. pour améliorer les caractéristiques de la fumée dans l'air ambiant » **(Martin & Gregory; 2004)**.

2.2.5. Les métaux lourds :

Comme le plomb ou le cadmium, peut :

- provoquer des problèmes au niveau des os du squelette en se substituant au calcium dans les cristaux osseux
- entraîner un cancer du poumon

- induire des atteintes rénales, dont la toxicité est provoquée par l'exposition chronique et dont les syndromes sont connus. Ces métaux lourds sont présents en grandes variétés, le tout formant un "cocktail" toxique qui s'accumule avec le temps (**Chevalier & André; 2016**).

Tableau 4: Composition de la fumée de tabac dans le courant principal et le courant secondaire (**Chevalier & André; 2016**).

Phase	Composés	Type de toxicité	Quantité dans le courant principale par cigarette	Ration courant Secondaire/courant principal
Gazeuse	Monoxyde de carbone	Toxique	26,8-61mg	2,5-14,9
	Benzène	Cancérogène	400-500 µg	8-10
	Formaldéhyde	Cancérogène	1500 µg	50
	3-Vinylpyridine	Suspect cancérogène	300-450 µg	24-34
	Cyanure d'hydrogène	Toxique	14-110 ng	0,06-0,4
	Hydrazine	Suspect cancérogène	90 ng	3
	Oxyde d'azote (NOx)	Toxique	500-2000 µg	3,7-12,8
	N-nitrosodiméthylamine	Suspect cancérogène	200-1040 ng	20-130
	N-nitrosopyrrolidine	Suspect cancérogène	30-390 ng	6-120
Particulaire	Goudrons	Cancérogène	14-30 mg	1,1-15,7
	Nicotine	Toxique	2,1-46 mg	1,3-21
	Phénol	Promoteur	70-250 µg	1,3-3,0
	Catéchol	Suspect cancérogène	58-290 µg	58-290 µg
	O-toluidine	Cancérogène	3 µg	18,7
	2-naphtylamine	Cancérogène	70 ng	39
	4-aminobiphényle	Cancérogène	140 ng	3,1
	Benz(a)anthracène	Cancérogène	40-200 ng	2-4
	Benz(a)pyrène	Cancérogène	40-70 ng	2,5-20
	Quinoléine	Cancérogène	15-20 µg	8-11
	N-nitrosornicotine	Suspect cancérogène	0,15-1,7 µg	0,5-5,0
	Nor nitrosonicotine	Suspect cancérogène	0,2-1,4 µg	1,0-22
	N-nitrosodiéthanolamine	Cancérogène	43 ng	1,2
	cadmium	Cancérogène	0,72 µg	7,2

3. Le tabagisme et la santé générale

3.1. Le tabagisme et le diabète :

Le tabagisme augmente les risques de développer un diabète de type 2 (DT2) de 44% environ. Cet effet est en partie lié à l'augmentation de l'obésité abdominale observée chez les fumeurs. La nicotine semble également exercer un effet toxique direct au niveau du pancréas et des récepteurs à l'insuline et induit une hyperglycémie et une résistance à l'insuline. De plus, le tabagisme induit une inflammation chronique qui peut également contribuer au développement du diabète (**Clair et al; 2011**).

Si l'accumulation de tissu adipeux dans le territoire abdominal peut contribuer de manière indirecte à l'altération de la sensibilité à l'insuline chez le fumeur, il ne s'agit probablement pas du seul mécanisme impliqué. En effet, comme nous l'avons évoqué, il semble que le tabac puisse altérer la tolérance au glucose dans des délais très brefs de l'ordre de quelques minutes. Les mécanismes de cet effet aigu n'ont pas été élucidés à ce jour, mais il est probable que la dysfonction endothéliale rapidement induite par la consommation de tabac joue un rôle non négligeable dans ces phénomènes. Plusieurs travaux indiquent en effet que, par sa capacité à moduler le flux sanguin, via ses effets vasodilatateurs médiés par le monoxyde d'azote, l'endothélium doit être considéré comme un déterminant crucial de la capture du glucose par les tissus périphériques, et en particulier les muscles, en réponse à l'insuline (**Pierre; 2009**).

* On constate que le tabac est un facteur promotionnel important du syndrome métabolique et du DT2 via différents mécanismes physiopathologiques. Les phénomènes expliquant l'insulinorésistance sont diversifiés, mais peuvent aussi s'amplifier et s'auto-entretenir, comme la dysfonction endothéliale ou la répartition androïde des graisses qui sont amorcées par le tabagisme mais qui, ensuite, peuvent s'installer durablement, même lors de l'arrêt du tabac. Ces effets métaboliques s'estompent lors du sevrage, mais prennent du temps à se normaliser et d'autant plus que l'exposition au tabac est longue et intense, nécessitant un suivi durable (**Boris & Bruno; 2020**).

* Pour le clinicien, l'arrêt du tabac est un objectif qui doit demeurer primordial, autant pour ses effets vasculaires propres, que par son rôle dans les anomalies métaboliques. On gardera à l'esprit la nécessité d'une hygiène de vie optimale, qui est souvent négligée, et d'autant plus pendant le sevrage qui est une période à risque d'augmentation du poids et, surtout, de la graisse viscérale (**Boris & Bruno; 2020**).

3.2. Le tabagisme et système immunitaire :

Le tabagisme a des effets à la fois cellulaires et humoraux. Des études montrent que le tabagisme maternel modifie à la fois les bras immunitaires adaptatifs et innés des nouveau-nés. Le tabagisme est associé à la fois à la libération et à l'inhibition de médiateurs pro-inflammatoires et anti-inflammatoires. Un vaste réseau des cytokines pulmonaires et systémiques sont impliquées dans l'inflammation chronique des fumeurs. La fumée de cigarette induit la libération de TNF- α (le facteur de nécrose tumorale alpha) de récepteurs au TNF α , d'interleukine (IL)-1, d'IL-6, d'IL-8 et de facteur de stimulation des colonies de granulocytes et de macrophages (GM-CSF). D'autre part, le tabagisme est associé à une diminution de la production d'IL-6 via les récepteurs de type Toll (TLR) -2 et 9, diminution de la production d'IL-10 via l'activation de TLR-2 et également une diminution de l'IL-1 β (interleukine 1 beta), de l'IL-2, du TNF- α et de l'IFN- γ (l'interféron gamma) production par les cellules mononucléaires (Yoav Arnson et al; 2010).

Les effets inhibiteurs du tabagisme ont été attribués à la nicotine, à l'hydroquinone (le composé phénolique du goudron de cigarette) et au monoxyde de carbone dans la fumée. La nicotine avait un effet suppressif effet sur les niveaux de cytokines inflammatoires IL-6. Il peut inhiber l'IL-10 production Cet effet est utilisé pour le traitement à la nicotine. Dans des études réalisées chez des patients atteints de la maladie de Behçet, il a été observé que la nicotine inhibe la libération d'IL-8 par les cellules endothéliales.

Certains des effets inhibiteurs de la nicotine ont été attribués à son effet sur le récepteur nicotinique acétylcholine $\alpha 7$ présent dans les macrophages, les lymphocytes T et les lymphocytes B. L'activation de ce récepteur a été montré pour réduire la production des cytokines pro-inflammatoires TNF- α , IL-1 β et IL-6, supprimant les réactions Th1(lymphocyte T auxiliaire1) et Th17(lymphocyte T auxiliaire17), mais pas Réactions Th2 (lymphocyte T auxiliaire 2) (Yoav et al; 2010).

- **Régulation de l'hème oxygénase-1 dans les macrophages humains exposés à la fumée de cigarette**

L'intoxication tabagique est un facteur de risque important de développement de l'emphysème pulmonaire, problème majeur de santé publique. Les macrophages alvéolaires contribuent à l'inflammation pulmonaire dans l'emphysème en produisant de nombreuses métallo protéases matricielles et des dérivés réactifs de l'oxygène impliqués dans le déséquilibre des balances protéase/anti protéase et oxydant/antioxydant. Les facteurs de transcription Nrf2/ Bach1(nuclear factor erythroid-2-related factor 2/BTB domain and cnc

homolog 1) (inducteur/inhibiteur) et la protéine Keap1(Kelch-like ECH-associated protein 1), impliquée dans la dégradation de Nrf2 par le protéasome, jouent un rôle primordial dans la régulation de l'expression d'enzymes anti-oxydantes comme l'hème oxygénase-1 (HO-1). L'anomalie de la voie Nrf2-Keap1/Bach1 est associée à une diminution de l'expression d'HO-1, enzyme clé du système antioxydant pulmonaire, dans les macrophages alvéolaires de patients fumeurs présentant un emphysème sévère (**Goven et al; 2008**).

3.3. Tabagisme et tuberculose :

Le tabagisme, qui augmente le risque de maladie et de décès, a un impact majeur sur la santé. A côté de l'augmentation bien connue du risque de maladies obstructives bronchiques, le risque de tuberculose doit être considéré comme significatif. Dans les pays où l'incidence de la tuberculose est élevée, la proportion de fumeurs dans la population peut influencer de manière significative le fardeau de la tuberculose. Une analyse récente de l'OMS conclut que 16% des cas de tuberculose dans les pays les plus pauvres et jusqu'à 28% dans les pays à haute incidence de tuberculose pourraient être attribués au tabagisme. L'association entre le tabagisme et la tuberculose pourrait même être encore plus élevée dans les populations les plus touchées par l'infection VIH (le virus de l'immunodéficience humaine) (**Zellweger; 2008**).

L'exposition chronique à l'aérosol tabagique irrite la muqueuse bronchique provoquant une métaplasie malpighienne avec hypersécrétion de la muqueuse bronchique ce qui provoque un dysfonctionnement de l'escalator mucociliaire et favorise la persistance des germes dans l'appareil respiratoire. La fumée de tabac et la nicotine contenue sont à l'origine de déficits des mécanismes de l'immunité anti-infectieuse expliquant l'augmentation du risque d'ITL (l'infection tuberculeuse latente) et/ou de TM (la maladie tuberculose) : diminution de l'activité phagocytaire et bactéricide des macrophages alvéolaires et de la libération des TNF-, IL-1, IL-6, IL-12, un déséquilibre du rapport CD4/CD8 (cluster de différenciation 4/cluster de différenciation 8) avec augmentation du nombre de lymphocytes CD8, une diminution de la production d'IFN(les interférons) et de l'activité cytolytique des cellules Natural Killer (NK) ont été également mis en évidence. Les mécanismes, notamment moléculaires, par lesquels le tabagisme est facteur de risque d'infection tuberculeuse et de tuberculose maladie demeurent imparfaitement connus et doivent donner lieu à des travaux de recherche (**Perriet et al; 2018**).

3.4. Tabagisme et résultats des opérations chirurgicales :

Le lien entre le tabagisme et la présence de complications post chirurgicales a été bien étudié. Globalement, 28 revues systématiques publiées depuis 2004 ont été recensées, examinant l'impact du tabagisme sur une série d'issues post chirurgicales. Toutes les revues

constatent que le tabagisme, même lorsque le fumeur arrête de fumer avant l'intervention chirurgicale, est associé de manière significative à au moins une issue post chirurgicale défavorable, par comparaison aux résultats pour les non-fumeurs **(OMS; 2006)**.

Deux mécanismes physiopathologiques expliquent une majoration du risque peropératoire des fumeurs. D'une part, le tabac est responsable de pathologies cardiaques et respiratoires chroniques. Ces comorbidités chroniques, évaluées par l'American Society of Anesthesiology (ASA) en préopératoire, majorent le risque opératoire. D'autre part, il existe un effet délétère direct du tabac portant sur la cicatrisation. La fumée de tabac contient plus de 3000 substances pharmacologiques actives, notamment nicotine et monoxyde de carbone. Le monoxyde de carbone a une action compétitive avec l'oxygène pour la fixation sur l'hémoglobine, rendant compte d'une moindre oxygénation tissulaire des fumeurs. La nicotine induit une vasoconstriction majorant cet effet sur la microcirculation. De plus, le tabac entraîne une baisse de la synthèse de collagène, pouvant aussi expliquer les troubles de la cicatrisation chez les fumeurs. D'autres effets biologiques néfastes du tabac ont été mis en évidence. L'augmentation de l'inflammation systémique et la dysfonction des leucocytes chez les fumeurs peuvent expliquer le risque infectieux majoré **(Bège et al; 2009)**.

3.5. Le tabagisme et sommeil :

La consommation de tabac chez l'Homme induit des modifications de la continuité et de l'architecture du sommeil. Ainsi, une augmentation de la latence d'endormissement et du nombre de réveils nocturnes, et une diminution du temps total de sommeil et de l'efficacité du sommeil ont été rapportées. Du point de vue architectural, les études polysomnographies retrouvent une diminution du sommeil lent profond au profit du sommeil lent léger. Un effet sur le sommeil paradoxal est aussi observé, effet qui semble bi phasique selon la dose absorbée : augmentation à faible dose et diminution à dose plus élevée, avec alors un rebond en cas de sevrage. Le sevrage tabagique pourrait également perturber la continuité du sommeil, de manière transitoire, mais cela serait surtout subjectif **(Guénolé et al; 2011)**.

L'action de la nicotine sur les structures cérébrales de vigilance et de sommeil, en se fixant sur des récepteurs cholinergiques cérébraux de type nicotinique, la nicotine augmente la vigilance et diminue le sommeil. En particulier, elle inhibe les neurones GABAergiques de l'aire pré-optique ventrolatérale du système de facilitation du sommeil **(Underner; 2006)**.

- L'inhibition de ces neurones va donc activer le système de facilitation de l'éveil
- L'EEG (électroencéphalographie) montre une activation corticale cérébrale plus intense.

- Chez les fumeurs, les troubles du sommeil sont fréquents avec augmentation du délai d'endormissement, diminution du temps total de sommeil et somnolence diurne.
- Une dépendance nicotinique importante peut entraîner le réveil du sujet qui doit impérativement fumer une cigarette avant de pouvoir se rendormir.
- Le tabagisme est un facteur de risque de ronflements, d'hypopnées et d'apnées obstructives du sommeil.
- L'insomnie fait partie des critères du syndrome de sevrage tabagique : augmentation du nombre et de la durée des réveils nocturnes, fragmentation du sommeil et somnolence diurne.
- Les troubles du sommeil sont des facteurs prédictifs importants de rechute du tabagisme.
- En période d'éveil, l'EEG montre une activation diffuse du cortex cérébral. Lors des périodes de sommeil, l'EEG retrouve une augmentation du nombre de changements de stade de sommeil et de mouvements ainsi que du nombre de réveils nocturnes.
- Chez les non-fumeurs, les TNS augmentent la latence d'endormissement, diminuent le temps total de sommeil et l'efficacité du sommeil et provoquent une fragmentation du sommeil.
- Chez les fumeurs recevant des timbres de nicotine de 24 heures, les troubles du sommeil, dose dépendants, sont fréquents et peuvent représenter un signe de surdosage en nicotine.
- Les troubles du sommeil (fragmentation du sommeil, rêves et cauchemars, insomnie) représentent l'effet indésirable principal observé avec le bupropion utilisé au cours du sevrage tabagique (**Underner; 2006**).

3.6. Le tabagisme et l'auto immune :

L'exposition au tabac induit des maladies auto-immunes et inflammatoires chroniques telles que la maladie de Crohn ou la polyarthrite rhumatoïde, et induit des taux élevés d'anticorps antinucléaires. Très récemment, une relation entre l'exposition tabagique et le développement d'une sclérose en plaques a été mise en évidence., à l'inverse, il semblerait que la consommation tabagique pourrait protéger de la rectocolite hémorragique, de la sarcoïdose, du syndrome de Sjögren ou de la maladie d'Alzheimer (**Anne Kennel et al; 2004**).

3.7. Le tabagisme et thrombose veineuse :

Le tabagisme est un facteur de risque indépendant dans le développement de la thromboembolie veineuse, qui est la formation à l'intérieur des veines de caillots sanguins dont certains se détachent vont se loger dans les vaisseaux sanguins des poumons. C'est une affection qui peut être mortelle et a de graves conséquences à long terme chez de nombreux patients, notamment un essoufflement invalidant (OMS; 2006).

3.8. Tabac et activités physiques et sportives :

Le tabagisme, par ses effets nocifs sur les systèmes cardiaque et pulmonaire, limite les capacités physiques à l'effort, en particulier par une réduction de la fonction respiratoire et l'absorption d'oxyde de carbone (CO), qui empêche un apport normal d'oxygène aux tissus. Il s'y ajoute des troubles métaboliques, une baisse de la glycémie, avec une diminution des apports de glucose vers les muscles et sur tout une augmentation des taux d'acides lactique sanguin, facteur de moins bon fonctionnement musculaire.

Tout ceci explique que, chez les sportifs et les pratiquants réguliers d'une activité physique, le tabagisme soit moins fréquent : cela est surtout vrai pour les sportifs individuels nécessitant un effort physique intense et prolongé comme la natation, le vélo, la course à pied. Mais souvent dans les sports exercés en équipe, en particulier le football et le rugby, la cigarette est très fréquente dans les vestiaires après le match ; c'est le cas aussi de la fameuse troisième mi-temps dans les matchs de rugby, où l'alcool et le tabac sont toujours présents (Gilbert; 2006).

Chapitre 4 : la consommation de tabac et les femmes

1. Epidémiologie

Au cours du XXe siècle, les relations entre la femme et le tabac se sont progressivement “modifiées”. Jusqu’en 1950, ces relations étaient ténues. Seules quelques femmes du monde du spectacle et des arts consommaient du tabac en s’exhibant dans les magazines ou lors de réceptions. Ce n’est qu’après la Seconde Guerre mondiale que la femme, socialement et professionnellement émancipée, va progressivement rejoindre l’homme dans sa consommation de tabac (**Garelik; 2003**).

En France, en ce qui concerne le tabagisme pergravidique, nous sommes passés de 10 % en 1972 à près de 30 % en 2000. En 1995, dans l’enquête nationale sur la périnatalité, 39 % des femmes enceintes étaient fumeuses avant la grossesse, 40 % d’entre elles avaient cessé de fumer pendant la grossesse et 25 % étaient restées fumeuses au troisième trimestre de la grossesse. Actuellement, près de 30 % des fumeuses qui ont entre 25 à 35 ans continuent de fumer lorsqu’elles sont enceintes. Plus de 50 % de celles qui s’arrêtent à l’occasion de la grossesse recommencent à fumer après l’accouchement (dans 80 % des cas la reprise a lieu dans le trimestre qui suit l’accouchement). Quarante-trois pour cent de celles qui fument pendant la grossesse consomment plus de dix cigarettes par jour. Une étude rétrospective américaine récente montre que le tabagisme maternel connaît d’importantes fluctuations durant la grossesse (**Boussiron; 2004**).

2. Pathologies de la femme fumeuse

Au moment où débute la 3e édition de Mois sans tabac, il a paru nécessaire de faire un focus sur le tabagisme féminin en analysant d’une part les consommations de tabac pendant la grossesse et, d’autre part, l’impact du tabagisme sur la santé des femmes. La connaissance de l’impact du tabagisme sur la grossesse et sur l’enfant à naître amener la moitié des femmes enceintes qui fument à arrêter. Ainsi, la prévalence du tabagisme pendant le troisième trimestre de la grossesse est estimée à 16% (30% avant grossesse). Chez celles qui persistent à fumer, il est observé une réduction franche de la consommation de cigarettes. La prise de conscience du danger du tabagisme est donc réelle. Toutefois, trop de femmes enceintes fument encore. L’étude menée permet de mieux cerner leur profil : les facteurs associés au risque de fumer sont essentiellement un plus faible niveau d’études ou des revenus plus bas, et l’âge (>30 ans). Réduire l’entrée dans le tabagisme des jeunes et soutenir les femmes enceintes qui fument dans leur tentative d’arrêt restent des priorités, en portant attention à la question des inégalités sociales de santé. Par ailleurs et sans surprise, l’augmentation du tabagisme féminin s’est

traduite par une augmentation de la morbi-mortalité liée au tabac. Entre 2002 et 2015, l'incidence du cancer du poumon a augmenté de 72% chez les femmes, celle des hospitalisations pour broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) a doublé, et celle des infarctus du myocarde avant 65 ans a augmenté de 50% (**Bourdillon; 2018**).

Les risques de l'association "pilule-tabac" sont bien connus : accidents vasculaires cérébraux (AVC), thrombose. Une étude parue récemment indique la survenue plus fréquente d'hémorragies intercurrentes chez les femmes fumeuses utilisant des contraceptifs oraux combinés, et un risque important de crise cardiaque.

L'atteinte de la fertilité de la femme fumeuse a été détectée par de nombreuses études. Citons celle de Monjan et al., qui ont montré que, sur un échantillon de 1 887 couples, un pourcentage cumulatif de grossesse à un an était de 15 % inférieur chez les fumeuses par rapport aux non-fumeuses. (**Garelik; 2003**).

Enfin, des localisations cancéreuses s'observent de plus en plus souvent chez les femmes fumeuses. Nous signalerons le cancer du col de l'utérus, qui peut être favorisé par le tabagisme. L'hypothèse d'un effet direct sur les cellules épithéliales du col utérin a été soulevée. Une autre explication réside dans la possibilité d'une influence du tabac sur l'immunité avec baisse de cette dernière. (**Garelik; 2003**).

3. Cycles de vie d'une femme et tabac

3.1. Cycles menstruels :

Sur le plan hormonal, le tabac a un effet hypo-œstrogénique favorisant des cycles menstruels irréguliers, anovulatoires et plus courts (réduction moyenne de 2,6 jours). Le tabagisme, qu'il soit actif ou passif, favorise également les dys-ménorrhées (**Willi et al; 2006**).

3.2. Contraception hormonale :

Chez les patientes tabagiques, des anomalies hormonales ont été identifiées, en particulier une augmentation de la testostérone totale et de la testostérone libre, avec une augmentation de la FSH (Follicle stimulating hormone). Observé des anomalies de la stéroïdogénèse lors de l'exposition aux métabolites du tabac, avec une diminution de la synthèse d'estradiol et de progestérone par le corps jaune. Parmi les constituants de la fumée de cigarette, certaines molécules sont responsables d'une altération des processus de stéroïdogénèse. En effet, certains toxiques contenus dans la fumée de cigarette ont une activité anti-aromatase et induisent une diminution de la synthèse d'estradiol au profit d'une augmentation de la synthèse d'androgènes. Au contraire, certains métabolites ont des propriétés estrogéniques qui

contrebalancent probablement cette altération de la balance œstrogène/androgène. Les différents mécanismes impliqués dans l'altération de la stéroïdogénèse semblent complexes. Les toxiques pourraient faire partie des modulateurs endocrinien avec des aspects ostrogénique ou anti-ostrogénique. **(Clotilde & Sophie; 2009).**

L'association d'œstroprogestatifs et de tabac augmente le risque d'accidents vasculaires thrombotiques (artériels ou veineux), en particulier chez les femmes de plus de 35ans, qui fument beaucoup ou utilisent des œstroprogestatifs fortement dosés en œstrogène. Les données sur le risque d'accident vasculaire cérébral restent par contre non conclusives. En raison de l'augmentation de la clairance hépatique des œstroprogestatifs, les fumeuses ont plus fréquemment des saignements intermittents et une contraception moins efficace que les non fumeuses **(Willi et al; 2006).**

3.3. Fertilité :

Une diminution de la fertilité primaire et secondaire avec allongement du délai de conception est observée chez les fumeuses. Les données actuelles estiment que 13% des cas d'infertilité seraient attribuables au tabagisme. Une action endocrinienne anti-œstrogénique avec altération de la glaire cervicale, une action toxique directe sur l'ovaire et des altérations de la fonction ciliaire des trompes sont impliquées **(Willi et al; 2006).**

3.4. L'accouchement :

L'accouchement est une période où le fœtus a particulièrement besoin d'oxygène pour pouvoir supporter les contractions utérines maternelles. Sachant que le CO de la fumée de cigarette se fixe sur l'hémoglobine pour former la carboxyhémoglobine et que l'HbCO diminue trois fois moins vite chez le fœtus que chez la mère, cela augmente le risque d'hypoxie fœtale. L'accouchement est donc une période à haut risque d'asphyxie pour l'enfant.

De plus, le tabagisme maternel augmente le risque d'avoir des anomalies du rythme cardiaque fœtal (RCF) pendant le travail. Ces anomalies peuvent être à type de diminution du rythme de base ainsi que la réduction des phases d'accélération.

Les études ne montrent pas d'augmentation significative du taux de césariennes chez les femmes enceintes fumeuses. Cependant il est démontré une augmentation des délivrances artificielles pour non décollement placentaire et une augmentation des hémorragies du post-partum **(Mauchamp; 2014).**

3.5. Allaitement :

Il est recommandé de ne pas fumer pendant l'allaitement maternel. La consommation de tabac diminue la production de lait et donc la quantité de celui-ci. Cependant les bénéfices du lait maternel sont plus importants et certaines règles doivent être respectées.

Le tabac n'est pas une contre-indication à l'allaitement, une mère fumeuse peut tout à fait allaiter si elle le désire. L'allaitement est toujours bénéfique pour l'enfant. Une étude montre que le tabac influence le choix d'allaiter. Le taux d'allaitement varie de 76 % chez les non fumeuses à 47 % chez les fumeuses (**Mauchamp; 2014**).

Il faut dans ce cas conseiller à la mère de ne pas fumer juste avant une tétée car la nicotine et ses dérivés passent dans le lait. La nicotine se lie peu aux protéines plasmatiques et passe donc rapidement dans le lait maternel. Il faut essayer de respecter un délai de deux heures entre la prise d'une cigarette et une tétée. Ne pas fumer en présence de l'enfant bien évidemment pour éviter le tabagisme passif qui augmente la morbidité et la mortalité périnatale, et diminuer le plus possible la consommation de tabac (**Mauchamp; 2014**).

Il est démontré que le tabagisme conduit à une production inférieure de lait due à une diminution du taux de prolactine et le taux de nicotine dans le lait est proportionnel au nombre de cigarettes fumées. Cependant, la qualité nutritionnelle du lait ne semble pas affectée par le tabac. L'allaitement maternel est un facteur de protection naturelle pour l'enfant et c'est ainsi qu'il diminue par exemple l'incidence des maladies respiratoires même si la mère est fumeuse.

L'allaitement est compatible avec un sevrage tabagique, il faut cependant être plus vigilant quant à la prescription des traitements de substitution nicotinique afin de minimiser le passage de la nicotine dans le lait (**Mauchamp; 2014**).

3.6. Ménopause :

La ménopause survient en moyenne un à quatre ans plus tôt car le tabac accélère la déplétion ovarienne folliculaire et induit un effet 'anti-œstrogénique. Les symptômes ménopausiques, comme les bouffées de chaleur, sont plus fréquemment décrits par les fumeuses (**Willi et al; 2006**).

Chez les femmes ménopausées, le tabagisme augmente le risque d'ostéoporose (fragilisation de la masse osseuse), une maladie qui est à l'origine de douleurs et fractures, notamment au niveau du col du fémur, du poignet et des vertèbres la ménopause, l'ostéoporose est accrue chez la fumeuse (**Bernard; 2014**).

Le tabagisme peut contrecarrer l'effet ostéo-protecteur de la substitution hormonale, car son efficacité thérapeutique est réduite (clairance hépatique augmentée). L'administration d'une substitution hormonale transdermique évite l'effet de premier passage hépatique et devrait donc être proposée aux femmes qui continuent de fumer (**Willi et al; 2006**).

4. Conséquences médicales

4.1. Effet du tabac sur la fécondité :

Le tabagisme affecte la fécondité des femmes. Ainsi, les femmes fumeuses sont moins fertiles. Chez ces femmes, le délai nécessaire à la conception est au moins doublé. On observe une diminution de la fécondité de l'ordre de 50 %. Les mécanismes de cette réduction de la fécondité sont variables : épaissement de la glaire cervicale du col de l'utérus, altération des fonctions ovariennes (diminution du taux d'ovocytes mûrs), stérilité tubaire, altération de l'implantation de l'embryon, perturbations hormonales (**Boussiron; 2004**).

4.2. Effets du tabac sur la grossesse et le fœtus :

Les risques gravidiques du tabagisme sont connus : retard de croissance, avortement spontané, grossesse extra-utérine. Une augmentation de l'incidence des malformations fœtales a été suggérée lorsque la consommation quotidienne dépasse 20 cigarettes : anomalie de la fermeture du tube neural, fentes palatines, malformations cardiaques. Le risque d'accouchement prématuré, avec ou sans rupture des membranes, est multiplié par. Fumer augmente le risque de placenta prævia, d'hématomes rétroplacentaires et de mort fœtale au troisième trimestre. La nicotine induit une vasoconstriction au niveau des vaisseaux maternels, limitant ainsi les apports sanguins à travers le placenta. Les métaux lourds contenus dans la phase particulière de la fumée de tabac, et notamment le cadmium, qui capte le zinc, sont également mis en cause dans les mécanismes aboutissant à une hypotrophie fœtale. Les répercussions sur la croissance sont maximales au troisième trimestre et corrélées au nombre de cigarettes fumées. Le déficit pondéral moyen est de 200 g, mais il peut atteindre 450 g pour les nouveau-nés dont la mère fume plus de 20 cigarette par jour. (**Romeo; 2011**).

4.3. Effets du tabac sur le nourrisson :

Le tabagisme multiplie par deux le risque de syndrome de mort subite du nourrisson. Ainsi la fréquence et la longueur des apnées obstructives pendant le sommeil, chez les enfants de mères fumant pendant la grossesse sont plus élevées.

En effet la nicotine stimulerait de façon permanente certains récepteurs cérébraux sensibles à la nicotine. Ces récepteurs sont situés dans une zone du cerveau impliquée dans le

contrôle de la respiration ainsi que dans l'éveil au cours du sommeil, l'éveil étant un réflexe vital déclenché en réaction à un manque d'oxygénation. Cette activation en continu des récepteurs est à l'origine d'une altération des réflexes respiratoires. Donc le nouveau-né de mère fumeuse aurait des capacités de réaction moindre face à une hypoxie comparée à un nouveau-né de mère non fumeuse.

Le facteur de risque de mort subite du nouveau-né est dose-dépendant, il est plus élevé si en plus de l'exposition in utero existe une exposition passive environnementale après la naissance ». Le tabagisme serait responsable de 70 % des morts subites du nourrisson. **(Maïté; 2014).**

Le risque de bronchites, d'asthme, d'infections des voies aériennes supérieures est augmenté par le tabagisme maternel. Les effets délétères dus à l'exposition tabagique seraient tout aussi importants en anténatal, qu'en postnatal, sur la fonction pulmonaire. Le risque d'asthme infantile est augmenté de 46% en cas de tabagisme passif maternel. **(CAZES; 2020).**

5. Traitement générale de tabac :

Un des facteurs documentés d'efficacité des politiques de lutte contre le tabagisme repose sur les moyens affectés à l'aide à l'arrêt du tabac. L'avenir de la politique de lutte contre le tabagisme apparaît désormais indissociablement lié aux enjeux qui se cristallisent autour de la cigarette électronique, qui est venue s'ajouter à la gamme des outils disponibles aux États-Unis comme en Europe **(Obradovic & taiclet; 2017).**

Les 3 traitements pharmacologiques validés dans l'aide au sevrage tabagique sont : les substituts nicotiniques, la varénicline et le bupropion

- Les fumeurs interrompent souvent ces traitements prématurément ou les prennent à des dosages inférieurs à ceux recommandés.
- L'association d'un patch et d'une forme orale de nicotine (comprimés à sucer, gommes, etc.) est plus efficace qu'un seul substitut nicotinique.
- La varénicline augmente les taux de sevrage d'un facteur de 2,2 par rapport au placebo.
- Le bupropion augmente les chances d'arrêt du tabac d'un facteur de 1,6 par rapport au placebo **(Jacot et al; 2019).**

Chapitre 5 : étude épidémiologique sur le tabagisme

1. Le déroulement de l'étude sur terrain (le questionnaire) :

Après avoir mené une recherche sur le thème du tabac et les maladies inflammatoires, nous sommes passés à une étude épidémiologique qui vise à lancer un questionnaire sur le net (en Algérie) qui nous aidera à déterminer l'impact du tabac sur divers groupes de la société.

Du questionnaire quand n'a lancé sur le net avec un échantillon représentatif de 37 personnes <https://forms.gle/tAKUJKJUBnZ79a3Z6>.

L'échantillon se compose de :

Homme	33
Femme	4
Total	37

2. Les résultats de l'étude :

Les méthodes probabilistes ou aléatoires (échantillon représentatif) sont utilisées pour l'obtention des résultats suivant :

Question 1 : Age ? /sexe ? / statut ?

La plupart des participants à cette enquête sont des hommes leurs âges est entre 16 et 46 ans et les femmes entre 19 et 31 ans.

Résultat du statut :

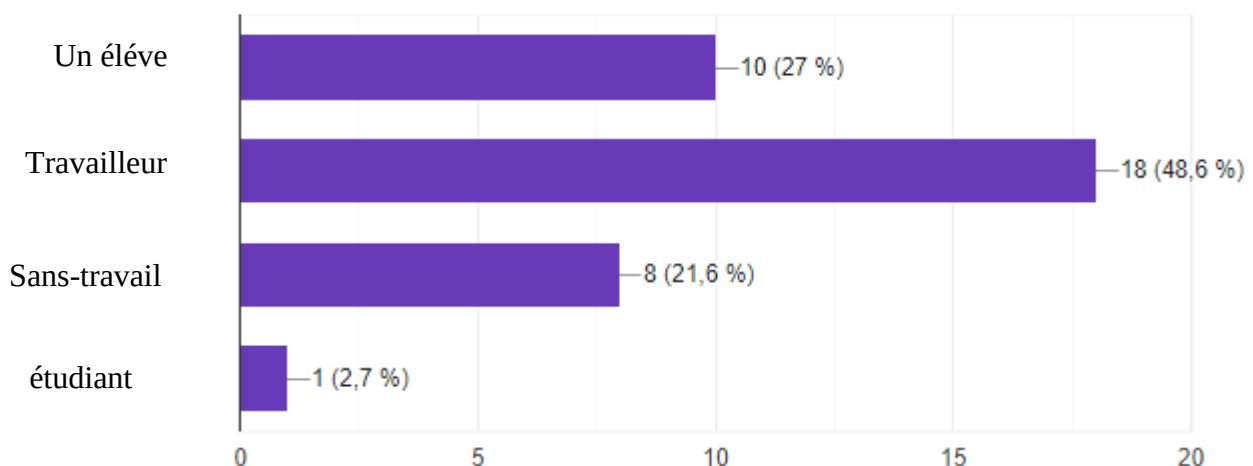


Figure 6: Le Statut des participants à cette enquête.

Les résultats dans la figure n° 6 montre que la majorité des participants sont des travailleurs 48,6%, 29,7% étudiants et 21,6% personnes sans travaille.

Question 2 : Quel type de cigarettes fumez-vous ?

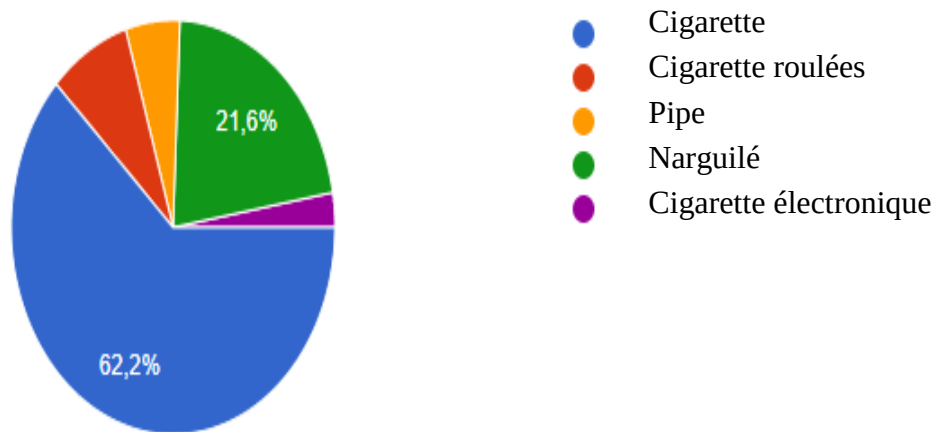


Figure 7: Les types de cigarettes fumées par les participants.

Les résultats dans la figure n° 7 montre que le type de fumée de cigarette le plus élevé dans le cercle relatif qui a dépassé la moitié était la cigarette avec un pourcentage de 62,2%, est suivi du narguilé de 21,6%, une cigarette roulée et la pipe était dans des proportions proches, et le reste représentait une cigarette électronique.

Question 3 : Consommez-vous du tabac sans fumer ?

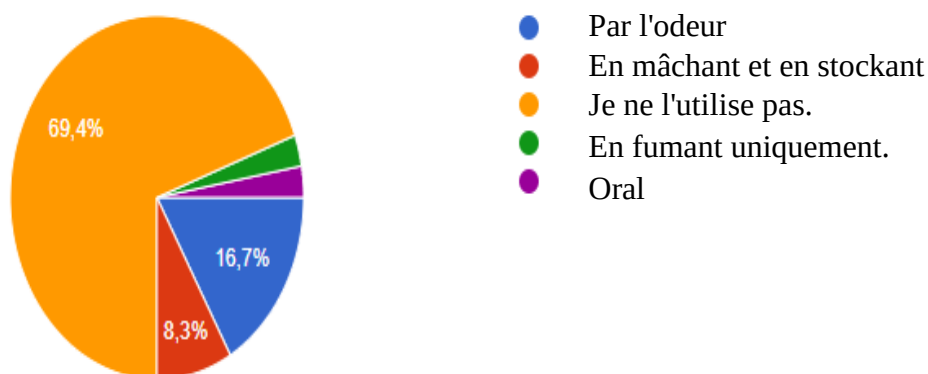


Figure 8: Pourcentage de consommateurs de tabac sans fumer.

Les résultats dans la figure n° 8 montre que quant à la consommation de tabac sans fumée 69,4% ils n'en consomment pas, 16,7% ils consomment par l'odorat et 8,3% en mâchant et en conservant le reste des proportions réparties entre le fumage seul et l'oral.

Question 4 : Combien de cigarettes fumez-vous par jour ?

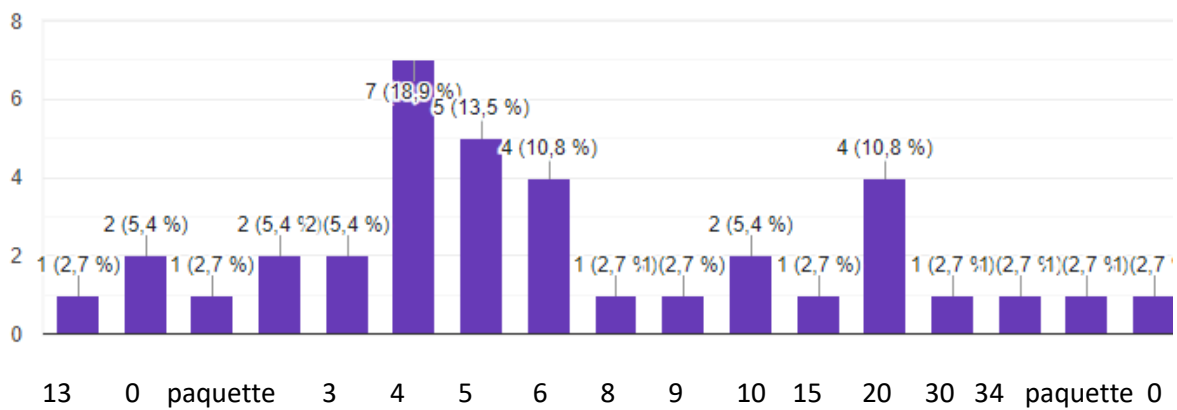


Figure 9 : Le nombre de cigarettes fumée par jour.

Les résultats dans la figure n°9 montre que le nombre de cigarettes fumées varie d'une personne à l'autre, atteignant vingt ou plus.

Question 5 : Voulez-vous arrêter de fumer ?

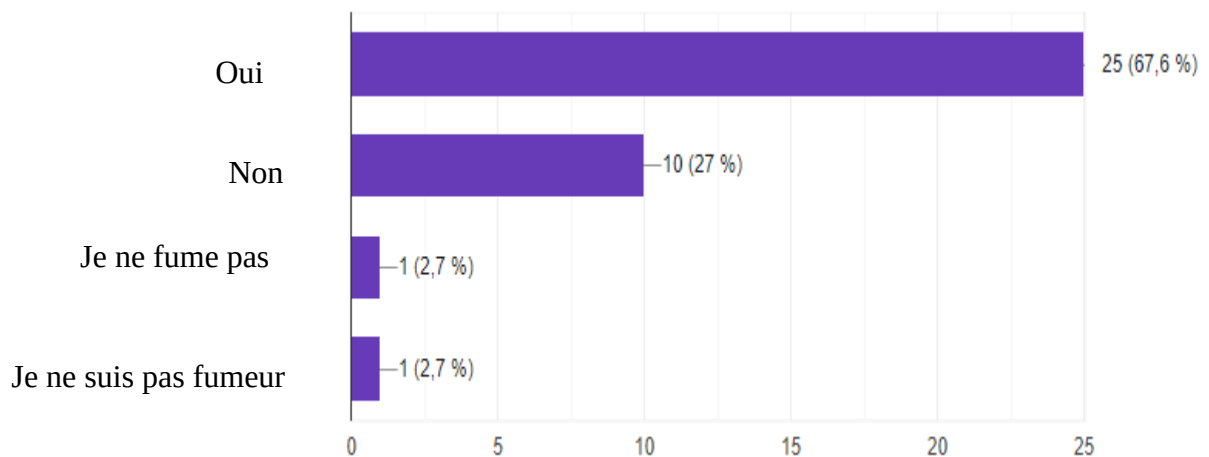


Figure 10: Le pourcentage de personne qui veulent et ne veulent pas arrêter de fumer.

Les résultats dans la figure n° 10 montre que le pourcentage de ceux qui veulent arrêter de fumer est de 67,6% tandis que ceux qui refusent d'arrêter sont de 27 % et 5.4% non-fumeur.

Question 6 : Est-ce que vos parents/amies fument ?

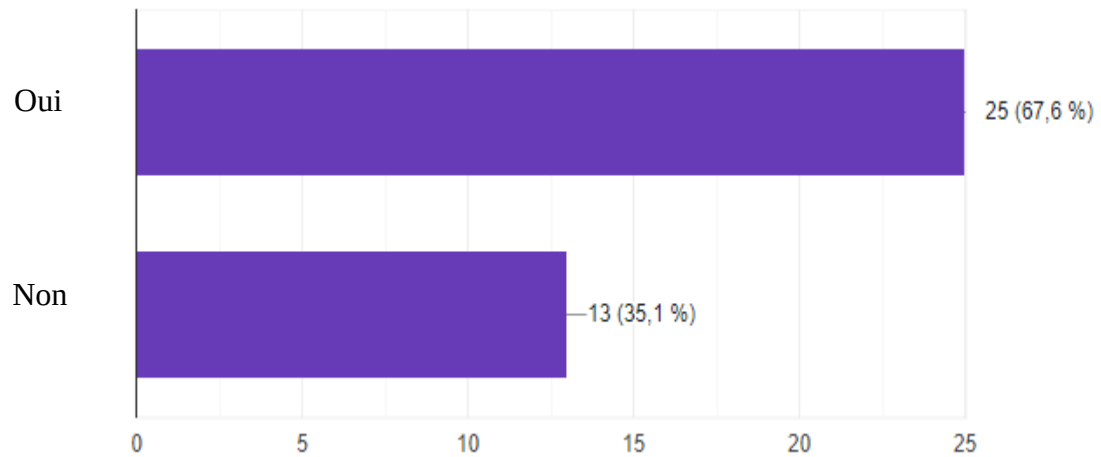


Figure 11: Le nombre de personnes dont les parents ou amies ont fumée.

Les résultats dans la figure n° 11 montre que 67,6 % ont déclaré que leurs parents ou amis fumaient, tandis que 35.1% ont dit le contraire.

Question 7 : Fumez-vous d'une manière ?

Occasionnelle/ Quotidienne.

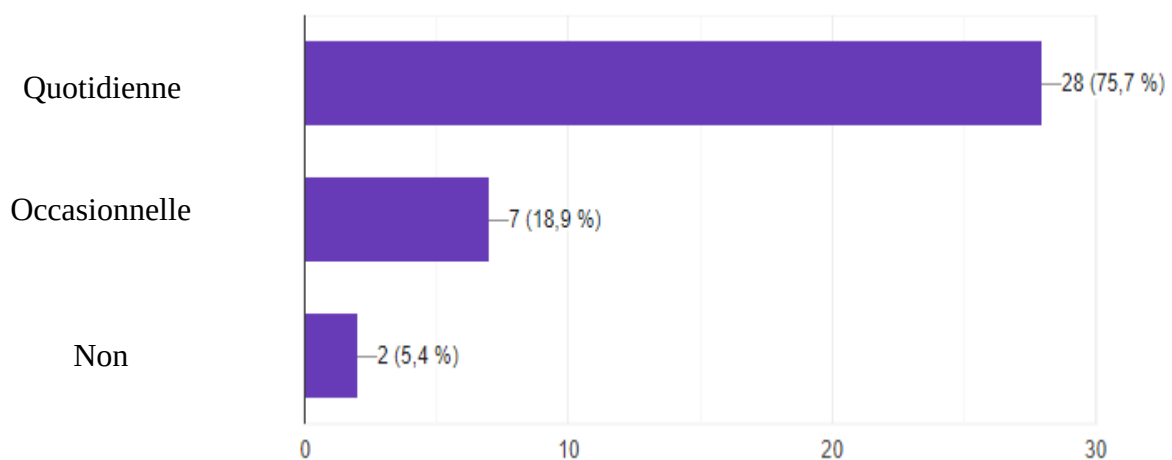


Figure 12: La manière de fumage par les participants.

Les résultats dans la figure n°12 montre que La majorité des fumeurs fument quotidiennement (75.5%) et un petit pourcentage fume de temps en temps (18.9%).

Question 8 : A quel âge avez-vous commencé à fumer ?

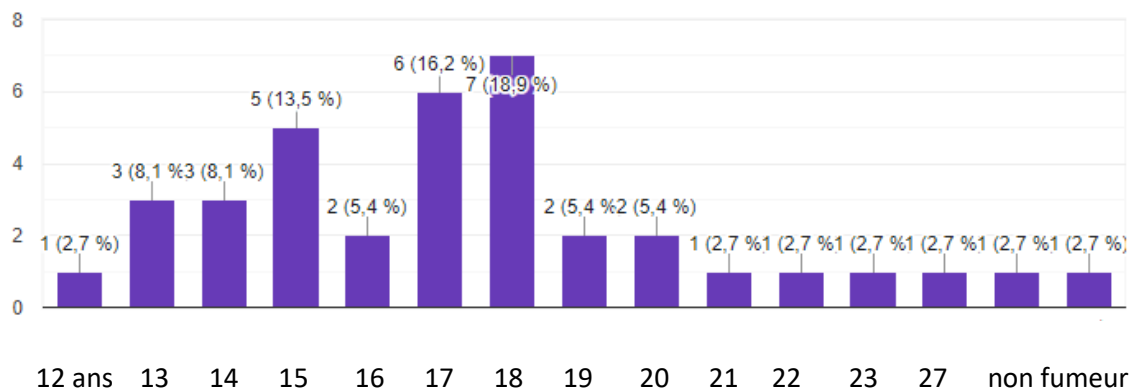


Figure 13: L'âge des participants lorsqu'ils ont commencé à fumer.

Les résultats dans la figure n°13 montre que la plupart des fumeurs commencent à fumer à l'adolescence (entre 12 et 23 ans).

Question 9 : Etes-vous tombé malade après avoir commencé à fumer ?

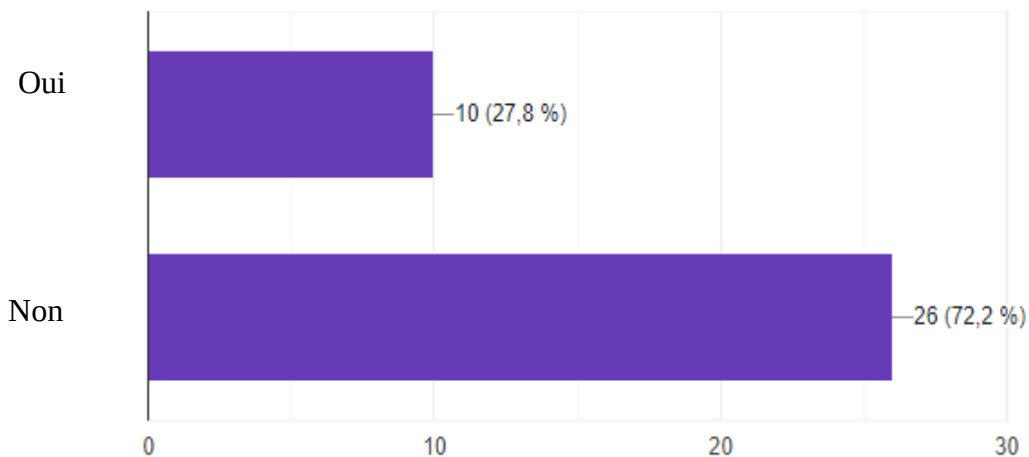


Figure 14: Pourcentage de fumeurs tombés malade ou non après avoir commencé à fumer.

Les résultats dans la figure n°14 montre qu'après avoir commencé à fumer 72,2% ne sont pas tombés malades alors que 27,8% sont tombés malades.

Question 10 : Quel est son impact psychologique, social et financier ?

La plupart des participants à cette enquête ont répondu par :

L'effet psychologique :

- ✓ Une dépression
- ✓ Homme nerveux

- ✓ Augmentation de la pression psychologique

L'effet social :

- ✓ Etre une cause de maladie pour ceux qui vous entourent.
- ✓ Son odeur vous embarrasse devant votre entourage.
- ✓ Etre un mauvais modèle pour les gens.

Aspect financier :

- ✓ Une augmentation des dépenses au détriment des dépenses privées et familiales

3. DISCUSSION :

Le tabagisme représente à l'heure actuelle la première cause de morbi-mortalité dans le monde. En Algérie, le tabac continue à gagner du terrain notamment en milieu professionnel et pour mieux lutter contre ce fléau il est nécessaire d'en connaître l'ampleur (**Kandouchi; 2021**).

Une prévalence du tabagisme chez les personnes entre 16 et 46 ans qu'il ont commencé à fumer à l'âge de 12 à 27 ans a été rapportée par les résultats de cette étude, qui concerne 33 des hommes et 4 des femmes, ces résultats sont incompatibles à une enquête sur le tabagisme en milieu scolaire à Marrakech, dont les résultats ont montré que l'initiation au tabac survient à un âge peu précoce tout comme pour la Tunisie, et compatible par rapport aux autres pays dont l'âge d'initiation est aux alentours de 12-13ans (**El Mouhtadi & Alaoui; 2010**).

Le statut des participant à cette enquête est 29.7% étudiants ,48.6% employés et 21.6% sans- activité. Les hommes restent encore plus souvent fumeurs de tabac que les femmes ce résultat est cohérent avec l'enquête de GYTS (Global Youth Tobacco Survey) où les résultats de leur étude ont montré que la prévalence du tabagisme est nettement plus élevée chez les garçons que chez les filles ; le taux faible chez celles –ci, inférieur à 2% en Algérie pourrait s'expliquer par le contexte socio - culturel, toujours hostile à la consommation du tabac par les filles (**2007**). La proportion de participants qui fument de la cigarette est 62.2%, 21.6% du narguilé et le reste se répartit entre cigarettes roulées et cigarettes électroniques, où la proportion d'utilisateurs de cigarettes roulées est supérieure à la proportion d'utilisateurs de cigarettes électroniques. Le nombre moyen de cigarettes fumées par jour est entre 8 à 10 cigarettes cette résultat est similaire à celle de Andler qui montre que en 2016, parmi les fumeurs de cigarettes, manufacturées ou roulées, la consommation moyenne était de 11cigarettes par jour pour l'ensemble des fumeurs et de 13cigarettes par jour pour les fumeurs quotidiens (**2018**).

Pour la proportion d'arrête de fumer 67.6% sont pour alors que 27% sont contre l'arrête de fumées et plus de la moitié ont déclaré qu'il y avait des fumeurs dans leur famille ou leurs amis, ces résultats concordent avec ceux évoqués par Kodio qui au terme de son étude avait trouvé 63% commencé à fumer avec des camarades contre 22% qui ont commencé seul par plaisir et 13% par snobisme (**2010**).La majorité des participants à ce questionnaire ont décrit leur manière de tabagisme comme quotidienne (75.5%), tandis qu'un petit groupe a répondu que c'était de temps en temps (18.9%). Aussi, 69,4% des fumeurs ont répondu qu'ils ne consomment pas de tabac sans fumer, et 16.7% ont dit qu'ils le consomment en le sentant et 8.3% en l'utilisant en le mâchant et en le stockant.

En ce qui concerne les effets secondaires, 27.8% ont été exposés à des maladies après avoir été accros au tabac. Et pour l'impact psychologique, social et financier, la majorité s'accorde à dire que le fumeur devient captif de la cigarette et que toute sa vie y est liée, Socialement il est contraint de rester loin de sa famille et de ses amis, et d'un point de vue financier, le budget du fumeur devient basé sur la sécurisation des dépenses de tabac, qui s'élèvent à un tiers du salaire au détriment de ses dépenses et de celles de sa famille.

C'est pourquoi, la lutte contre le tabagisme doit également s'accompagner d'une politique forte d'éducation pour la santé, engagée à tous les niveaux. Elle doit savoir renforcer la responsabilité des parents, pour eux-mêmes et pour leurs enfants. Elle ne saurait se passer d'une mobilisation active des professionnels de santé, en particulier des médecins qui demeurent détenteurs du discours le plus crédible aux yeux de l'opinion publique, le plus proche aussi des fumeurs et de leur entourage, tous deux si menacés, tous deux si désireux de vivre dans un monde sans tabac. Enfin, nous assistons aussi peut-être à une évolution de sa représentation au sein de nos sociétés. Il devient désormais nécessaire que la société civile se mobilise contre le tabac afin que la norme sociale autour du tabac change radicalement **(Josseran; 2018)**.

Conclusion

CONCLUSION :

Le tabagisme est la première cause de décès prématuré et d'incapacité en plusieurs pays. Il est établi actuellement que l'espérance de vie des fumeurs est de dix ans inférieurs à celle d'un non-fumeur et que la moitié des consommateurs de tabac perdront 20 années de vie en bonne santé avant de mourir d'une maladie liée au tabac. En termes médicaux, le tabagisme chronique se définit comme une dépendance au tabac, une dépendance à la nicotine, une addiction au tabac ou une addiction à la nicotine. C'est pourquoi les médecins et les professionnels de la santé doivent prendre en considération que la dépendance au tabac n'est pas une habitude, un vice, un plaisir, un style/un choix de vie mais relève de la problématique médicale. Comme la dépendance au tabac est une maladie, elle doit être diagnostiquée puis traitée de la même façon que n'importe quelle autre maladie chronique. Dès l'instant où la consommation et la dépendance au tabac sont correctement perçues comme une maladie, il s'en suit que les fumeurs dépendants requièrent une aide médicale, un traitement de la dépendance au tabac, délivrée dans une perspective de cessation tabagique par un professionnel de la santé. Le tabagisme augmente le risque inflammatoire des articulations comme la polyarthrite rhumatoïde, où les articulations sont progressivement endommagées par le système immunitaire de l'organisme. Le tabagisme peut également aggraver les symptômes de ces maladies. Tous les professionnels de santé doivent accompagner l'ensemble des patients fumeurs atteints de maladies inflammatoires vers un sevrage tabagique. L'objectif de la présente étude porte sur l'évolution de l'influence du tabagisme sur divers groupes de la société, le problème le plus important auquel sont confrontées les études épidémiologiques est le manque de sérieux des personnes dans leurs réponses inconscientes. La prise en charge des patients doit être pluridisciplinaire avec une collaboration entre les gastroentérologues, les tabacologues, les infirmiers, les pharmaciens.

Pour cela, il faut aussi que tous les professionnels de santé soient mieux informés de l'effet du tabagisme sur ces pathologies.

Références bibliographique

Références bibliographiques :

Aldous MC & Drummond HE & Anderson N & Baneshi MR & Smith LA & Arnott LDR & Satsangi J; 2007. Smoking Habit and Load Influence age at Diagnosis and Disease Extent in Ulcerative Colitis. Am J Gastroenterol.102.3. P589-97.

Aleth perdriger; 2020. Maladie inflammatoire : liste, symptômes et traitement, femmes santé. P14.

Andler R & Richard J & Guignard R & Quatremère G & Verrier F & Gane J et al; 2018. Consommation de tabac et usage de cigarette électronique en France. Revue des maladies respiratoires.35.6. P3.

Anne Kennel de march & Béné MC & Derniame S & Massin F & Aguilar P & Faure G; 2004. Tabac et immunité muqueuse : Inflammation ou déficit acquis. Revue Française des laboratoires. 361. P28.

Audrey; 2015. La consommation et la perception du tabac chez les jeunes : une étude comparative entre le Liban et Québec pour l'obtention de maitrise en sciences de gestion. Université HEC Montréal.P 28.

Beaurepaire R; 2010. Consommation de tabac et pathologies médicales chez les hizophrènes.6. P207.

Bège T & Berdah SV & Moutardier V & Brunet C; 2009. Risque liées au tabagisme en chirurgie générale et digestive. Journal de chirurgie.164.06. P533.

Begon J; 2015. Tabagisme et système digestif. Revu Med suisse.11. P1283.

Bernard A; 2014. Femme et tabac. Vous êtes une femme vous fumez et si vous arrêtez ? P4.

Birrenbach & Bôcker; 2004. Inflammatory bowel disease and smoking. A review of epidemiology, pathophysiology, and therapeutic implications. Inflam Bowl Dis.10.6. P848-59.

Boris Gruyer& Bruno vergès; 2020. Association tabac et diabète de type02 : preuves et mécanismes physiopathologique. Médecine des maladies métaboliques.14.02. P151.

Bouaoud S; 2021.Epidemiologie du tabagisme: aide au sevrage.P10.

Bourdillon F; 2018. Les pathologies liées au tabac chez les femmes : une situation préoccupante. Journal France. P682.

Boussiron D; 2004. Tabac et grossesse : effets materno-foetaux, propositions de dépistage et de prise en charge des femmes enceintes. Centre médico-psychologique,CHU de Clermont-Ferrand. 03. P50.

Bura-Rivière A & Rossignol P; 2005. Thromboangéite oblitérante ou maladie de Buerger.EMC.Carliologie-Angéiologie.2.4. P498-501.

CalKins BM; 1989. A meta-analysis of the role of smoking in inflammatory bowel disease. Dig Dis Sci.34.12. P1841-54.

- Carine Wang Buholzer & Laurent Nicod; 2016.** La sarcoïdose : une maladies rare mise en lumière. Revue médicale suisse.12. P1.
- Carli P & Landais C & Aletti M & Cournac JM & Poissnel E & Paris JF; 2009.** Traitement actuel de la polyarthrite rhumatoïde. La revue de médecine interne.30.12. P1069-1073.
- Catherine charpentier ; 2019.** Sarcoïdose et tabac. Service de pneumologie. CHL. Luxembourg. P29.
- Cazes S; 2020.** Etat des lieux des connaissances des femmes enceintes quant aux effets du tabac sur les plans obstétrical, fœtal et du nourrisson. Licence. Université de Limoges. Diplôme d'État de Sage-femme. P9.
- Celers; 2020.** Bienfaits de l'arrêt du tabac : peau, cheveux, dents, poumon. P22-23.
- Céline NK & Steve PM & Alexandre JOR; 1998.** Tabagisme. Les organisations responsables de la prévention& les moyens mis à disposition des fumeurs pour arrêter. P3.
- Charline; 2020.** Inflammation, santé sur le net. Maladies auto-immunes inflammation. P52.
- Chevalier & André Nguyen; 2016.** La composition et nocivité du tabac. Actualités pharmaceutiques.55. 560. P23-24.
- Clair C & Berlin I & Cornuz J; 2011.** Tabagisme, obésité et diabète : une interaction cliniquement importante. Revu Med suisse.7.42. P2341.
- Clotilde D & Sophie C; 2009.** Conséquences du tabagisme sur la reproduction. Correspondances en Métabolismes Hormones Diabètes et Nutrition. Journal de paris. Vol XIII. P77.
- Cortot A & pineton de Chambrun G & Vernier-Massouille G &Vigneron B & Gower Rousseau C; 2009.** Maladies inflammatoires chronique de l'intestin : maladies génétique ou de l'environnement ? Gastroentérologie clin Biol.33. (8-9). P681-91.
- Cosnes J; 2004.** Tobacco and IBD: relevance in the understanding of disease mechanisms and clinical practice. Best Pract Res Clin Gastroenterol.18.3. P481-96.
- Dalibonp; 2015.** Maladie de crohn et rectocolite ulcéro- hémorragique. De grande similitudes actuel pharm.54. 545. P25-7.
- Donati SY & Gannier M & Chibane OD; 2005.** Intoxication au monoxyde de carbone.EMC-Anesthésie-éanimation.02.01. P52.
- Dupin Nicolas; 2009.** Une nouvelle maladie auto inflammatoire génétique. Image en Dermatologie .2.3. P99.
- Edimark & Lebargy; 2008.** Influence du tabagisme sur les maladies respiratoires : idées reçues et réalité.la lettre du Pneumologue. XI .2. P64-65.
- El Mouhtadi & Alaoui; 2010.** Tabagisme en milieu scolaire à Marrakech. Enquête auprès des collégiens et des lycéens. P3.

- Fagerström K; 2012.** Determinants of tobacco use and renaming the FTND to the Fagerstrom Test for Cigarette Dependence. *Nicotine Tob Res.*14.1. P75-78.
- Faure S & Babin M & Velé H & Dubé G & Samson M & Loubrien V; 2014.** Le tabagisme aujourd'hui en France. *Actuel pharm.*53. 535. P 20-6.
- Garelik D; 2003.** La femme et le tabac : le point au début du III^e millénaire. *Gynécologie et société. La Lettre du Gynécologue. Journal Paris, Vol 281.* p6-7.
- Gilbert lagrue; 2006.** Arrêter de fumer.2^{ème}édition.336. 1818. P289.
- Goven D & Boutten A & Malas LV & Boczkowski J & Bonay M; 2008.** Régulation de l'hème oxygénase-1a dans les macrophages exposés à la fumée de cigarette. *Revue des maladies respiratoires.*25.9. P1160.
- Grtit M; 2013.** Thèse Tabagisme chez les étudiants en médecine d'Oujda pour l'obtention de doctorat en Faculté de médecine et de pharmacie. Université sidi Mouhammed Ben Abdallah. P146.
- Guénolé F & Nicolas A & Hommeril A & Davidesen C & Baleyte JM; 2011.** Sommeil et substances à l'adolescence : les effets de la caféine, de l'alcool, du tabac et du cannabis. *Médecine du sommeil.*8.4. P155.
- GYTS; 2007.** Enquête globale sur le tabagisme chez les jeunes. P9-12.
- Halfvarson J & Jess T & Magnuson A & Orholm M & Scott M & Jarnerot G et al; 2006.** Environmental factors in inflammatory bowel disease: A co-twin control study of a Swedish-Danish twin population: *Inflamm Bowel Dis.*12.10. P925-33.
- Jacot Sadowshi & Rat C & Selby K & Cornuz J; 2019.** Arrêt du tabac : comment mieux impliquer le patient dans le choix du traitement. *Revue des maladies respiratoires.*36.5. P628.
- Jauze R; 1984.** Le guide du tabac. Edition R. Jauze. P11-33.
- Jean-christophe Simard; 2014.** Caractérisation du rôle des protéines s100 a8 et s100a9 dans les neutrophiles et les cellules mononuclées du sang périphérique, thèse présentée pour l'obtention du grade de philosophie doctor (ph.d.) en virologie et immunologie, université du Québec inrs-institut armand-frappier. P2.
- Joseph E & Mourad J & Perdu; 2004.** Maladies rares des vaisseaux. Edition John libbey eurotext.92.20. P1-2.
- Josseran L; 2018.** Le tabagisme en France : quelle est la situation?.*Revue de pneumologie clinique.*74. P131.
- Kadri H & Lourmil A & Moulkhaoula C & Zigh N; 2018.** Évaluation de l'état de connaissance des étudiants en fin de cycle de la faculté de médecine de Tlemcen de l'effet du tabac sur la cavité buccale. Diplôme de docteur en médecine dentaire. Université Abou Bekrbelkaïd faculté de médecine Dr. B. Benzerdjeb – Tlemcen. P16.17.

- Kandouchi; 2021.** Etude de tabagisme en milieu professionnel. P156.
- Kaye DA & Baluch AR & Kaye AJ & Niaz RS & SandersG & Samm PL; (2008).** Polyarthrite rhumatoïde, mise au point sur le traitement et prise en charge anesthésique. Le Praticien en anesthésie réanimation. 12.401.P398-40.
- Keller AZ; 1971.** Hospital, age, racial, occupational, geographical, clinical and survivorship characteristics in the epidemiology of sarcoidosis. Am J Epidemiol.94. P222-230.
- Kodio A; 2010.** Tabagisme en milieu scolaire de la commune v du district de Bamako. P55.
- Lauriane DELAY; 2018.** Thèse la douleur chronique articulaire dans la polyarthrite rhumatoïde : rôle des canaux ASC3 dans l'arthragie induite par les ACPA et des voies de signalisation NGF/TrKA dans la douleur chronique inflammatoire. Pour l'obtention du grade de docteur d'université. Université Clermont Auvergne. P5.
- Léger P & Pathak A & Hajji L & Faivre C & Boccalon H; 2001.** La maladie de Buerger ou Tromboangéite oblitérante. Annales de cardiologie et d'angéiologie.50.2. P85.
- Le houezech J; 2003.** Pharmacologie de la nicotine et dépendance au tabac. Mise au point médecine hygiène.2452.61. P1845-1846.
- Luo R & Huo L & Zhang J & Zhang Q; 2015.** Meta-analysis on causes of ulcérate colitis. Zhanghua liu xing Bing xue Za Zhi Zhanghua liuxingbingxue ZaZhi.36.12. P1419-23.
- Mahidss M & Suhail S & Kyle S & Minor BA & Roberto ES & Carlton A et al ; 2006.** Smoking and Inflammatory Bowel Disease: A Meta-analysis. Mayo clin proc.81.11. P1462-71.
- Maïté B; 2014.** Tabac et grossesse. Dépistage et conséquences obstétricales d'oxycarbonée en salle d'accouchement. Sage-Femme. Université claudes bernard 1 yon iufr de médecine maïeutique lyon sud char les Mérieux. P21.
- Marion Thore Sandrine; 2018.** Thèse polyarthrite rhumatoïde :de la physiopathologie à la thérapie. Pour l'obtention de diplôme d'état de docteur en pharmacie. Université de Limoges P24.
- Martin Jarvis& Gregory connolly; 2004.** L'ingénierie la cigarette et la dépendance à la nicotine.6. 207. P25-34.
- Marzi Laetitia; 2014.** Thèse implication de p38 et p53 dans le mécanisme d'action du cetuximab dans le cancer colorectal pour l'obtention de grade de docteur université de Montpellier 1. P53.
- Mauchamp M; 2014.** Le tabac pendant la grossesse : Etude sur l'évaluation de la consommation de tabac à l'accouchement ainsi que sur les raisons d'un non arrêt, menée à la Maternité Régionale Universitaire de Nancy sur 100 femmes. Université de Lorraine. École de Sages-Femmes Albert Fruhinsholz Nancy. p13-15.

- Moral J & Miossec P & Combe B; 2004.** Immunopathologie de la polyarthrite rhumatoïde. EMC.rhumatologie orthopédie.1.3. P2.
- Moussa Ahmat A; 2020.** Thèse le tabagisme comme facteur de risque d'AVC au CHU de Tlemcen pour l'obtention du diplôme master en infectiologie. Université Aboubekr Belkaid Tlemcen. P10.
- Oberti; 2017.** Thèse Les effets du tabac sur les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. Pour l'obtention du diplôme de Docteur en pharmacie. Université de Marseille, faculté de pharmacie. P36-37-120.
- Obradovic I & Taiclet; 2017.** Evolution comparées des politiques de régulation du tabac en Europe et aux Etats-Unis. Psychotropes.23. P29.
- Olivier Ndererimana; 2011.** Mémoire online. Les Méfaits du tabac sur la santé publique. Institut supérieur des techniques médicale de Goma.
- OMS; 2006.** Les Méfaits du tabac sur la santé. Le Caire. P18.
- Paguirigan D; 1924.** La culture du tabac à sumatra. Journal d'agriculture traditionnelle et de botanique appliquée.4.34. P385.
- Paille F & Flachet M & Gillet C & Pirollet P & De korwin JD; 1991.** Le tabagisme. Épidémiologie, pharmacologie, mécanismes de la dépendance et principe thérapeutique, Annales médicales de Nancy et de l'Est.30. P371-394.
- Parant; 1904.** Dénicotinisation et désintoxication scientifiques du tabac. Lons et saunier. Library the gift of Alfred Claghorn Potter. P19.
- Perriot J & Underner M & Kuchcik LD & Rev P; 2012.** Tabac : quels risques pour la santé. La revue du praticien.62. P336.
- Peiffer G; 2018.** Les effets respiratoires du tabagisme. Revue de pneumologie clinique.74.3. P02.
- Perriet J & Underner M & peiffer G; 2018.** Le tabagisme et l'aide à l'arrêt du tabac des patients atteints de tuberculose. Revue de pneumologie clinique.74.6. P393.
- Pierre Godeau; 1998.** Traité de médecine 3^{ème} édition.2409. 2413. P921.
- Pierre Gourdy; 2009.** Le tabac, un facteur de risque de diabète. Correspondances en métabolismes hormones diabètes et nutrition.XII.02. P68.
- Pierre M; 2004.** Pathologies auto-immunes. La revue du praticien.54. P2191.
- Pillon F & Michiels Y; (2013).** Épidémiologie et physiopathologie de la polyarthrite rhumatoïde. Elsevier Masson SAS.P1-2.
- Poitevineau M; 2017.** Tabac et grossesse : enquête auprès de femmes enceintes fumeuses à la maternité d'Angoulême (Doctoral dissertation). P12.

- Pradalin A & Cauvain A; 2006.** Le syndrome auto inflammatoire (the self inflammatory syndrome). Pathologie Biologie.54. P171.
- Rakotovao Cécile maelle; 2016.** Thèse prévention du tabagisme chez les lycéens : comment les lycéens seino-marins apprennent ils les risques liée au tabac et les possibilités de prévention du tabagisme ? Pour l'obtention du diplôme de doctorat en Médecine. Faculté mixte de Médecine de pharmacie de Rouen. P28.
- Reinaud F; 2018.** Les maladies inflammatoires, concilio Les maladies inflammatoires. Chirurgie viscéralepathologies inflammatoire. P32.
- Reny JL & cabane J; 1998.** La maladie de Buerger ou Tromboangéité oblitérante. Revue de médecine interne.19.1. P34.
- Rizkou Fatima Ezzahra; 2019.** Thèse pour l'obtention du diplôme de doctorat en Médecin. Faculté de Médecine et de pharmacie Marrakech. P26.
- Romeo A; 2011.** Allaitement maternel et tabac : bénéfices ou risques ? Que conseiller ? La Lettre du Pneumologue. Vol. XIV. N° 2. P55.
- Rowe W & Lichtenstien GR; 2012.** . Maladie inflammatoires de l'intestin.2^{ème} édition. P15.
- Saadoune; 2014.** Thèse croyances et comportements face au tabac au cours des maladies inflammatoires chronique intestinales pour l'obtention de grade docteur en médecine. Université de lorraine. P29-30.
- Sakhri L & Bertocchi M; 2019.** Cancer bronchique et tabac : mise à jour. Revue des maladies respiratoires.36.10. P1131.
- Sabbach P; 1993.** Le guide de la pipe. P5.
- Somerville KW; 1984.** Smoking and Crohn's disease. Br Med J Clin Res Ed..289. 6450. P954.
- Soudet S & Le Joncour A & Maillard H & Koskas & Hachulla E & Cacoub P et al; 2016.** Le Spectre clinique de la maladie de Burger va-t-il évolué au cours des quarante dernières années ? La revue de médecine interne.37.1. PA42.
- Stonge Maude & René Blais; 2015.** Traitement de l'intoxication par la nicotine. Bulletin d'information toxicologique.31.2. P29.
- Trédaniel J; 2006.** Conséquences du tabagisme passif chez l'adulte. Revu Mal Respir.23.2. P 473.80.
- Underner M; 2006.** Tabagisme et troubles du sommeil. Revue des maladies respiratoires.23.3. P68-75.
- Valeyre D; 2005.** Sarcoïdose. EMC.pneumologie.2.3. P153-158.
- Verschuere S & De Smet R & Allais L Cuvelier CA; 2012.** The effect of smoking on intestinal inflammation: what can be learned from animal models? J Crohns Colitis.6.1. P1-12.

Willi C & Cornuz J & Closuit A; 2006. Cycles de vie d'une femme et tabac. Journal de Suisse. Vol 2. P1696-1697-1699.

Yoav Arnson & Yehuda Seinfeld & Howard Amital; 2010. Effects of tobacco smoke on immunity inflammation and auto immunity. Journal of autoimmunity.34.3. P258-259.

Zellweger J. P; 2008. Tuberculose et tabagisme quand deux épidémies convergent. Revu Med suisse.4. P2578.

Zohoum; 1988. Médecine d'Afrique noire.35.10. P699.

Résumé :

Le tabac est un produit psycho-actif fabriqué à partir des feuilles séchées de la plante de tabac commune, une espèce originaire d'Amérique centrale. Il n'y a pas de seuil à partir duquel la consommation du tabac devient toxique ; la première cigarette a une toxicité moindre mais réelle. Les industriels ajoutent de nombreuses substances au tabac compris dans la cigarette, selon une recette qu'ils gardent le plus souvent secrète. Lorsque la cigarette est allumée, la combustion entraîne la formation de nombreux composés toxiques comme les goudrons, divers gaz toxiques (monoxyde de carbone, oxyde d'azote, acide cyanhydrique, ammoniac), des métaux lourds particulièrement le cadmium, ainsi que des substances irritantes. Le tabagisme affecte tous les grands systèmes de l'organisme ainsi que tous les organes et types de tissus. Quelle que soit la pathologie du patient, sa consommation de tabac est un frein à sa rééducation. Il contribue également à de nombreuses maladies inflammatoires, notamment : la maladie sarcoïdose, la maladie de buerger et la maladie rhumatoïde. Il est nécessaire de faire un focus sur le tabagisme féminin en analysant d'une part les consommations de tabac pendant la grossesse et, d'autre part, l'impact du tabagisme sur la santé des femmes, il est à l'origine de maladies spécifiques des femmes. Le risque de développer une maladie liée au tabagisme est lié au nombre de cigarettes fumées chaque jour mais surtout à la durée pendant laquelle on a fumé C'est pourquoi il est important de s'arrêter de fumer le plus tôt possible.

Les études épidémiologiques permettent d'intégrer le système de surveillance mondiale du tabagisme, et L'OMS reconnaît que pour les programmes de contrôle du tabagisme ils ne peuvent réussir que par une politique environnementale globale.

Mots clés : Tabagisme, la cigarette, Maladies inflammatoires, L'OMS.

ملخص:

التبغ هو منتج ذو تأثير نفسي مصنوع من الأوراق الجافة لنبات التبغ الشائع ، و هو نوع موطنه أمريكا الوسطى. لا توجد عتبة يصبح عندها استهلاك التبغ سامًا حيث ان السجارة الأولى لها سمية أقل ولكن حقيقية. يضيف المصنعون العديد من المواد إلى التبغ الموجود في السجائر ، وفقًا لوصفة يحتفظون بها في أغلب الأحيان . عند إشعال السجارة ، يؤدي الاحتراق إلى تكوين العديد من المركبات السامة مثل القطران ، والغازات السامة المختلفة (أول أكسيد الكربون ، وأكسيد النيتروجين ، وحمض الهيدروسيانيك ، والأمونيا) ، والمعادن الثقيلة ، وخاصة الكاديوم ، وكذلك المواد المهيجة) حيث يؤثر التدخين على جميع أجهزة الجسم الرئيسية وكذلك جميع أنواع الأعضاء والأنسجة ، مهما كانت الحالة المرضية للمريض ، فإن استهلاكه للتبغ يشكل عقبة أمام إعادة تأهيله ، كما أنه يساهم في العديد من الأمراض الالتهابية وعلى وجه الخصوص: مرض الساركويد ، ومرض بورغر ، ومرض الروماتويد. من الضروري التركيز على تدخين النساء من خلال تحليل استهلاك التبغ أثناء الحمل من ناحية ، ومن ناحية أخرى تأثير التدخين على صحة المرأة بشكل عام ، فهو سبب الأمراض الخاصة بالنساء. كما يرتبط خطر الإصابة بمرض مرتبط بالتدخين بعدد السجائر التي يتم تدخينها كل يوم ولكن بشكل خاص بالمدة التي يدخن فيها الشخص. وهذا هو السبب في أنه من المهم التوقف عن التدخين في أسرع وقت ممكن.

تساعد الدراسات الوبائية على دمج النظام العالمي لمراقبة التبغ ، وتقر منظمة الصحة العالمية أن برامج مكافحة التبغ لا يمكن أن تنجح إلا من خلال سياسة بيئية شاملة .

الكلمات المفتاحية : التدخين ، السجائر ، الأمراض الالتهابية ، منظمة الصحة العالمية.

Abstract:

Tobacco is a psychoactive product made from the dried leaves of the common tobacco plant (*Nicotiana tabacum*), a species native to Central America. There is no threshold at which tobacco consumption becomes toxic; the first cigarette has less but real toxicity. Manufacturers add many substances to the tobacco included in the cigarette, according to a recipe that they most often keep secret. When the cigarette is lit, combustion leads to the formation of many toxic compounds such as tar, various toxic gases (carbon monoxide, nitrogen oxide, hydrocyanic acid, ammonia), heavy metals, particularly cadmium, as well as irritating substances. Smoking affects all major body systems as well as all organs and tissue types. Whatever the pathology of the patient, his consumption of tobacco is an obstacle to his rehabilitation. It also contributes to many inflammatory diseases, in particular: the disease sarcoidosis, the disease of buerger and the rheumatoid disease. It is necessary to focus on female smoking by analyzing on the one hand tobacco consumption during pregnancy and, on the other hand, the impact of smoking on women's health, it is the cause of diseases specific to women. The risk of developing a smoking-related disease is linked to the number of cigarettes smoked each day but especially to the duration for which one smoked This is why it is important to stop smoking as soon as possible.

Epidemiological studies help integrate the global tobacco surveillance system, and WHO recognizes that tobacco control programs can only succeed through a comprehensive environmental policy.

Key words: Smoking, cigarette, Inflammatory diseases, WHO.