

# alcool assistance

mouvement d'entraide et d'action sociale, informations sur les addictions et formation des bénévoles

## L'épigénétique

**NEWSletter #20**  
Décembre 2019

### Au sommaire :

Le mot du Président .....	p2
Préambule .....	p3
L'expression des gènes .....	p5
Etre acteur de sa santé .....	p7
L'alimentation épigénétique .....	p8
Alcool et épigénétique .....	p9
Cannabis et épigénétique .....	p11
L'influence des psychotropes .....	p12
L'impact du sport .....	p13
Bibliographie .....	p15
Contacts départements .....	p16

# Tribune

**alcool**  
**assistance**

Newsletter n°20  
décembre 2019

Trimestriel gratuit

CPPAP n° 1010G79598  
n° ISSN 0983-1282

Directeur de publication :  
Auguste Charrier

Rédacteur en chef :  
Auguste Charrier

Comité de rédaction :  
Auguste Charrier, Laurent Muraro, Marianne Aalaiy

Correction : Marianne Aalaiy

Crédit photos :  
Membres d'alcool assistance  
Pixabay.com

Conception : Laurent Muraro

**Association reconnue d'utilité  
publique**

**Siège Social :**

10 rue des Messageries,  
75010 Paris (Métro Poisson-  
nière)  
Téléphone : 01 47 70 34 18  
Télécopie : 01 42 46 26 09  
[alcool.assist@wanadoo.fr](mailto:alcool.assist@wanadoo.fr)

**Site Internet :**

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

**Pour faire un don :**

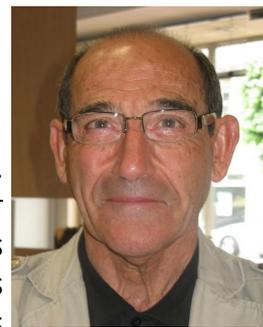
[www.helloasso.com/  
associations/alcool-assistance](http://www.helloasso.com/associations/alcool-assistance)

**Page Facebook :**

[www.facebook.com/Alcool-  
Assistance-fédération-  
reconnue-d'utilité-publique-  
125347004182512/](https://www.facebook.com/Alcool-Assistance-fédération-reconnue-d'utilité-publique-125347004182512/)

**Soyons acteurs  
de notre santé**

## Le mot du Président



Bonjour à tous,

Nous voilà déjà au terme de l'année 2019. Je tiens sincèrement à remercier chacune et chacun pour les actions diverses et variées menées au cours de cette année ; que ces actions soient en direction des personnes addictées et leur entourage, ou qu'elles soient administratives.

Nous nous enrichissons du passé pour mieux vivre l'avenir. 2020 va être une grande année où nous aurons besoin de toutes nos forces vives, et nous savons pouvoir compter sur vous.

Tout d'abord les élections départementales puis régionales.

En même temps, revisiter l'organisation d'une fédération nécessite cohésion et détermination.

Nous allons en mai prochain voter pour un nouveau nom associatif. Ce nom sera soumis à un vote entre plusieurs noms, donc par définition pas choisi à l'avance.

Les statuts revus et visités pour s'adapter au monde qui nous entoure et qui évolue si vite. Ces mêmes statuts seront adaptés et déclinés en régions et départements.

La fédération va vous accompagner dans ces changements en venant à votre rencontre et vous dotant de documentation à travers séminaires et autres rencontres régionales et départementales ; la fédération appartient à ses membres.

Personnellement, j'attache beaucoup d'importance au lieu d'accueil, lieu de vie associative et essence même des départements, régions et fédération.

Pour que ces lieux d'accueil soient bien des lieux d'accueil, il faut savoir se former et s'informer d'où le plan de formation de la fédération. Notre expérience personnelle n'est plus suffisante.

Nous savons pouvoir compter sur vous et c'est ENSEMBLE que nous réussirons

TRES BONNES FETES DE FIN D'ANNEE

*Avec toute mon Amitié.*

**Auguste CHARRIER**

**Président de la Fédération Alcool Assistance**

## La toute-puissance de l'ADN remise en question

Non, le génome n'est pas le seul support de l'hérédité !

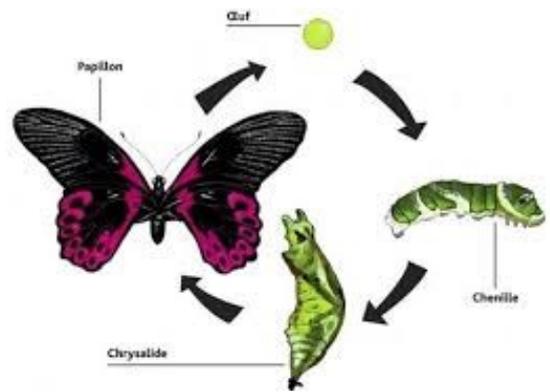
En 2003, le génome humain est entièrement décodé. Malgré les retombées de cette formidable avancée de la biologie de nombreuses questions restent en suspens :

- Pourquoi les vrais jumeaux qui ont le même patrimoine génétique peuvent-ils développer des maladies différentes à l'âge adulte (diabète, allergies...) ?
- Pourquoi la deuxième génération d'immigrées chinoises vivant aux Etats-Unis présente un risque égal de cancer du sein comme le reste de la population américaine alors qu'en Chine ce risque est 6 fois moindre ?
- Comment les cellules de notre corps qui portent toutes une copie identique de notre génome peuvent-elles devenir cellules de la peau, du cœur, du foie ?

Un papillon et la chenille dont il est issu possèdent exactement le même ADN. Pourtant leurs caractéristiques physiques et comportementales sont totalement différentes. Dans les 2 cas, l'ADN n'est pas exprimé de la même façon.

Qu'est-ce qui déclenche le changement d'expression du génome ?

On connaît notamment des hormones qui activent ou répriment certains gènes, elles-mêmes dépendant des conditions environnementales. Un changement de température à un moment critique du développement de papillon peut induire un changement dans son modèle de couleurs. C'est sans doute l'illustration la plus spectaculaire qui montre que l'ADN ne détient pas tous les pouvoirs sur un être vivant. Il y a donc quelque chose au-dessus du génome.



La vie d'un organisme multicellulaire, y compris nous, commence par une cellule unique avec un génome unique. Au cours du développement, toutes les cellules de notre corps héritent du même génome, bien qu'elles soient si différentes les unes des autres. Cela implique que des informations supplémentaires doivent être héritées dans chaque type de cellule pour indiquer leur destin. De plus, comme le génome ne change pas pendant notre existence, notre expérience de vie ne peut être transmise à la génération suivante par le génome.

Sur la base de plusieurs observations effectuées dans différents organismes modèles au cours des dernières années, de nombreux biologistes ont remis en question la conception dogmatique du génome comme étant la seule source d'information transmise par les divisions cellulaires et les générations.

**La découverte et la caractérisation de nouveaux types d'informations transmises parallèlement au génome sont ce que nous appelons habituellement l'épigénétique.**

## Que signifie le terme épigénétique ?

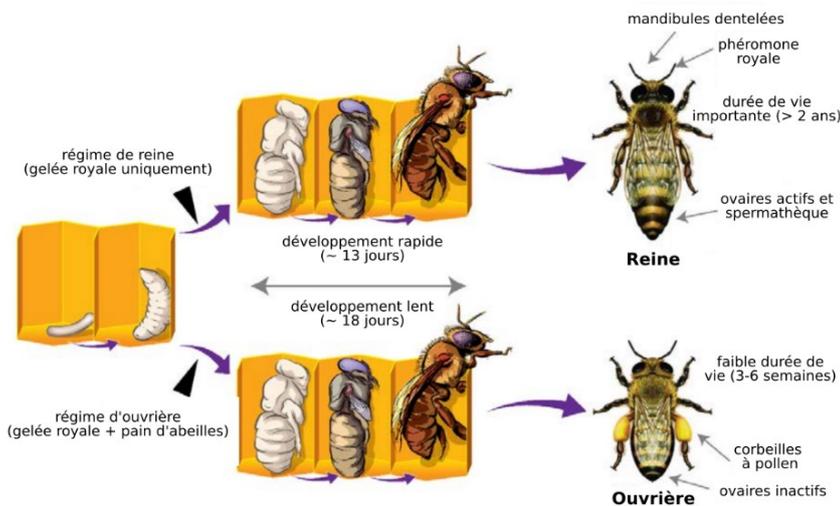
Si on découpe le mot épigénétique en deux, on a un préfixe « épi » qui vient du grec « situé au-dessus » et le mot « génétique » qui est la discipline biologique étudiant les gènes. Lorsque l'on parle d'épigénétique, on évoque donc des mécanismes qui interviennent au-dessus du génome.

## Une approche révolutionnaire

La capacité de transmission d'informations entre individus au-delà de leurs gènes est assez révolutionnaire en biologie, et c'est la raison pour laquelle le domaine de l'épigénétique est encore très controversé et étudié de manière approfondie par de nombreux scientifiques du monde entier. Néanmoins, des recherches approfondies au cours des dernières années ont permis de révéler la structure de notre génome dans le noyau cellulaire, et de caractériser les différents types de modifications chimiques transitoires qui régulent l'activité du génome dans nos cellules. Ces modifications chimiques qui entourent le génome, appelées modifications épigénétiques, constituent l'une des bases fondamentales du processus épigénétique.

**Les scientifiques définissent plus précisément l'épigénétique comme tout changement d'activité du génome ou toute modification de l'expression des gènes, mais attention, tout cela sans aucune mutation de la séquence d'ADN.** Il s'agit d'un phénomène réversible et héritable au cours des divisions cellulaires venant contrecarrer la fatalité génétique.

Certains facteurs épigénétiques interviennent presque naturellement au cours du développement sur les cellules constituant l'organisme, influençant alors l'organisation du génome, comme c'est le cas de la chenille du papillon.



Un autre exemple intéressant est l'acquisition de différents épigénomes ayant été influencés par l'environnement. L'environnement peut en effet influencer la forme de notre épigénome, un phénomène parfaitement illustré par le développement des abeilles. En fonction de ce qu'elles mangent, les mêmes larves au génome identique peuvent devenir des ouvrières ou des reines, lesquelles sont très différentes.

Un autre exemple enfin, concerne certains poissons comme la sole ou les amphibiens tels que la grenouille qui changent de sexe selon la température et/ou la qualité de l'eau.

Ces processus de différenciation et de spécialisation sont conditionnés par des facteurs épigénétiques intrinsèques tels que les régulateurs internes, ou par des facteurs extrinsèques tels que les signaux intercellulaires ou des agents environnementaux. **Cela veut dire que nos cellules sont sensibles à l'environnement dans lequel elles baignent.** Ainsi chaque petit changement, chaque modulation de cet environnement va finement influencer l'expression de nos gènes.

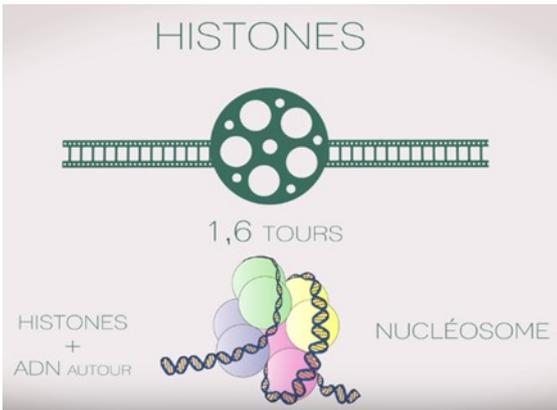
Il s'agit donc de prendre soin de nos cellules et de leur santé :

Eviter le stress oxydatif, éviter les toxiques et les toxines.

Mais aussi, bien hydrater ses cellules, bien les nourrir par un apport adapté en micronutriments, les détoxifier, leur apporter de l'énergie et favoriser la communication intra et inter cellulaire.

# L'expression des gènes

Pour illustrer le concept de l'expression du génome, comparons l'ADN à une pellicule de film. Ce film contient le long métrage de notre vie, notre patrimoine génétique et correspond à un assemblage de plusieurs scènes, c'est-à-dire de plusieurs gènes.

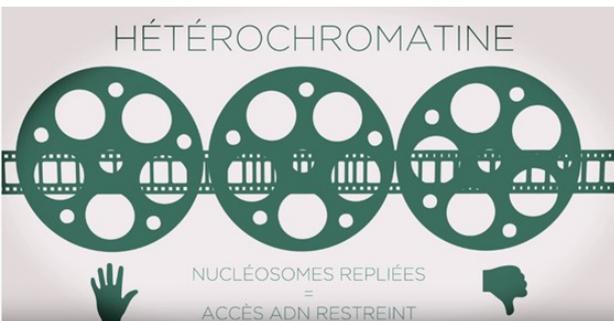
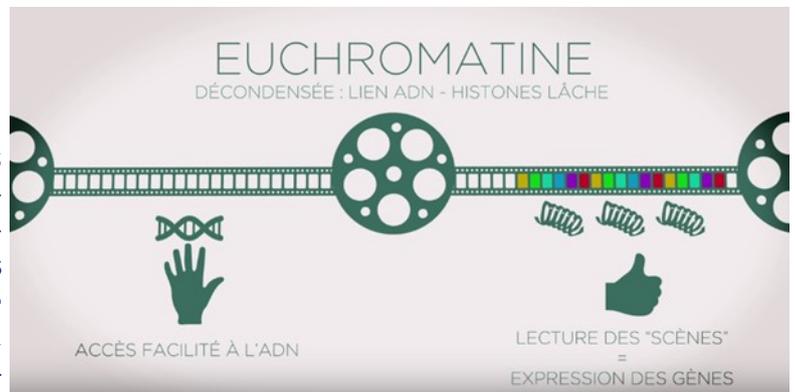


L'ADN mesure approximativement chez l'homme deux mètres soit plus de cent mille fois la taille d'une cellule ! Il doit donc être solidement emballé pour pouvoir se loger dans le noyau de la cellule (on peut comparer ça à faire rentrer 15 km de spaghettis dans un ballon de basket !). Pour cela, l'ADN, telle une pellicule de film, vient s'enrouler autour de sa bobine. Cette bobine est en fait un assemblage de 8 protéines appelées histones. Le film d'ADN fait un peu moins de deux tours et continue de

s'enrouler sur la bobine suivante. Cet ensemble bobine plus film ou ADN plus histones s'appelle un nucléosome.

La compaction de tous ces nucléosomes constitue une fibre de chromatine.

En fait, les modifications épigénétiques vont influencer sur le lien entre le film et sa bobine, ainsi que la compaction des nucléosomes. En effet, **lorsque les nucléosomes ainsi que le lien entre le film et la bobine sont lâches**, (on parle d'euchromatine, c'est-à-dire que la chromatine est décon-



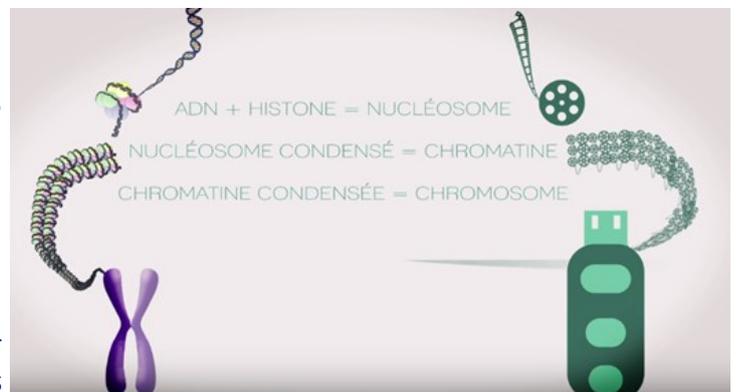
densée, sa structure permet un accès facilité à l'ADN) **cela permet la lecture des scènes du film**. En d'autres termes l'expression des gènes est possible.

Au contraire lorsque **les nucléosomes sont repliés sur eux-mêmes** on parle d'hétérochromatine. Cela res-

treint alors l'accès à l'ADN et donc **l'expression des gènes n'est plus possible**.

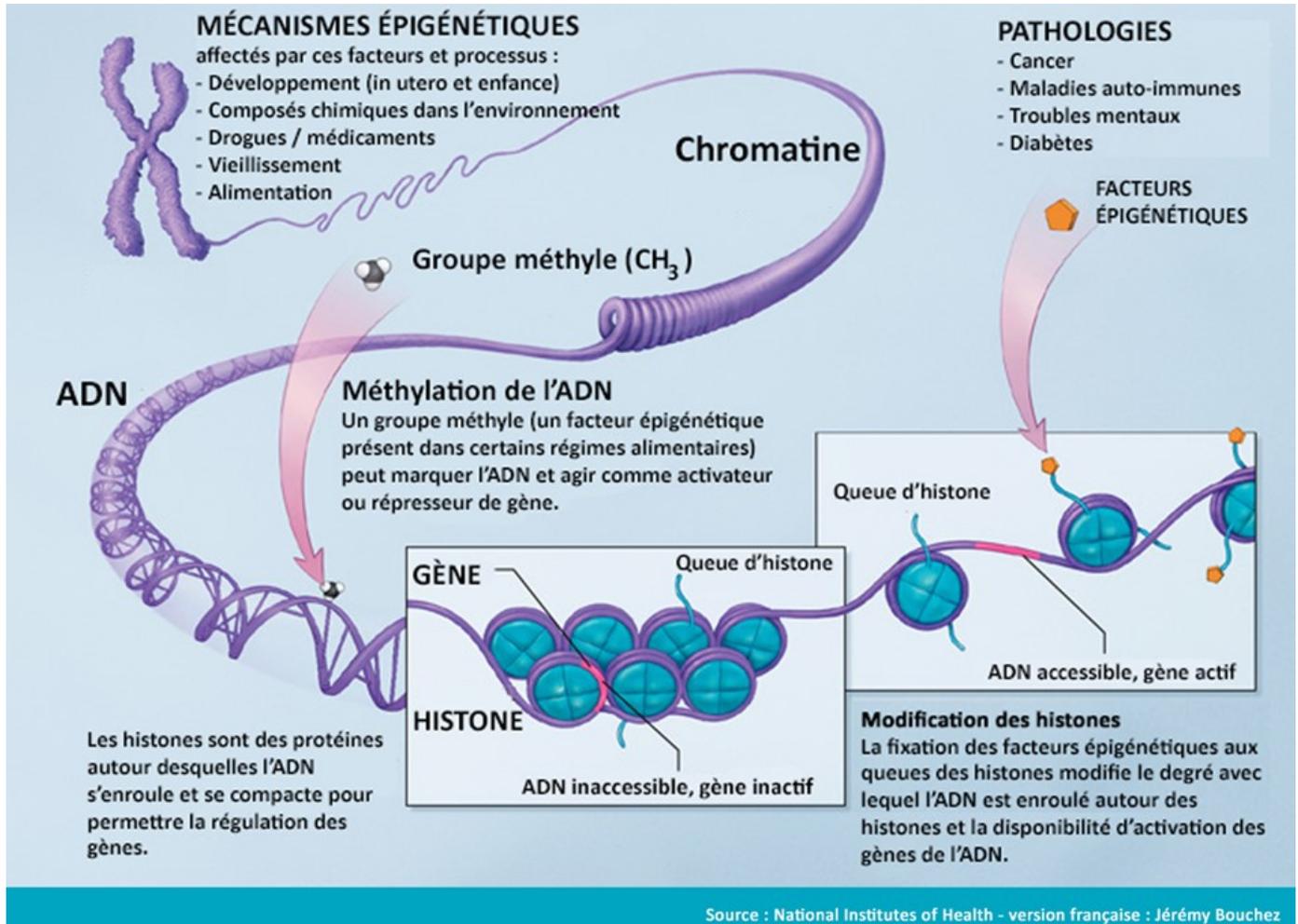
Dans le noyau des cellules, l'ADN est présent sous forme condensée et compacte des boucles de chromatine formant une structure génétique ultra dense : le chromosome.

Ainsi, dans un chromosome vous avez une quantité énorme de gènes. C'est comme si un très long métrage de plusieurs milliers d'heures tenait uniquement sur une clé usb.



# L'expression des gènes

Les mécanismes épigénétiques vont justement réguler la conformation de l'ADN et donc permettre ou non l'accessibilité au génome pour que la machinerie cellulaire puisse réguler l'expression de nos gènes, c'est-à-dire projeter ou non telle ou telle partie du film.



## En résumé :

- Notre génome reste le même tout au long de notre vie.
- Nous ne pouvons pas transmettre nos expériences à la génération suivante à travers notre génome.
- Le génome n'est pas la seule molécule qui permette une transmission intergénérationnelle.
- Notre environnement et notre mode de vie influencent l'expression de nos gènes par des mécanismes épigénétiques. Cette modification de l'expression de nos gènes peut être transmise d'une génération à l'autre mais est aussi réversible.
- Des modifications épigénétiques sont impliquées dans des maladies comme l'obésité, l'autisme, la maladie d'Alzheimer ou la schizophrénie.
- Les mécanismes épigénétiques peuvent aussi être vertueux, comme on a pu le voir avec la reine des abeilles.
- **La manière dont les gènes sont lus pourrait donc jouer un rôle encore bien plus important que le code génétique lui-même.**



## Être acteur de sa santé, c'est notamment éviter les facteurs à risque tels que :

- L'exposition au tabac, aux drogues, à certains médicaments et bien entendu à l'alcool. Dans un des articles suivants, vous verrez que des études ont montré que des consommations massives d'alcool chez le père quelques semaines, voire quelques mois avant la conception pourraient entraîner des modifications épigénétiques engendrant des déficiences chez le bébé à naître ! Donc non seulement ces substances dégradent la santé de celui qui en consomme, mais peuvent aussi altérer la santé des générations futures !
- Le stress psychique ou physique, un choc émotionnel important peuvent aussi avoir un impact immédiat sur l'expression des gènes tant sur la personne elle-même que sur sa descendance !
- L'exposition à la pollution de l'eau, de l'air (notamment de l'habitation), des sols, l'exposition aux pesticides, aux produits chimiques et aux perturbateurs endocriniens (présents aussi dans de nombreux produits de beauté ou d'hygiène corporelle).

Nous pouvons réellement être acteur de notre santé. Et si nous ne pouvons pas complètement changer notre environnement, nous pouvons toutefois changer nos habitudes.

## Ainsi les facteurs de protection à privilégier pour être acteur de sa santé sont :

- Le repos, dormir suffisamment entre 7 et 8 heures par nuit.
- La pratique de la relaxation : yoga, méditation, sophrologie, visualisation, pratiques respiratoires (cohérence cardiaque...)...
- Développer et entretenir le lien social (en famille, entre amis, s'impliquer dans des associations, développer l'entraide...).
- La pratique régulière d'activités physiques adaptées.
- Une alimentation saine, équilibrée, riche en micronutriments et éviter les produits ultra transformés.
- Privilégier des produits de beauté et de soins du corps et des produits d'entretien de la maison sans produits chimiques et sans perturbateurs endocriniens labélisés ECOCERT.

## Zoom sur le capital méthyle

S'il est très difficile d'agir sur le code génétique, il est néanmoins possible de modifier l'expression de nos gènes, en optimisant notamment notre capital méthyle par l'alimentation.

Les groupements méthyles sont obtenus via des réactions biochimiques. Pour que ces réactions aient lieu, des donneurs de méthyle sont nécessaires : il s'agit de protéines alimentaires riches en méthionine, d'aliments contenant de la bêtaïne mais aussi de vitamines : les folates (ou acide folique, ou vitamine B9), et les vitamines B12, B6.

À cela s'ajoutent des « activateurs » : la vitamine B2, le zinc qui vont potentialiser ces réactions biochimiques.

Pour que le capital méthyle soit optimal, il faut que ces acteurs micronutritionnels soient présents en quantité suffisante.

## Le rendez-vous à ne pas manquer : la période périconceptionnelle

Une part importante de notre capital santé se décide avant notre naissance.

C'est pendant cette période très précoce de la vie (depuis le désir d'enfant jusqu'à la fin de la grossesse) qu'est programmée l'installation de processus épigénétiques essentiels qui jouent un rôle sur le risque ou non de développer diverses pathologies à l'âge adulte.

C'est au moment de la gamétogénèse et de la fécondation qu'ont lieu les processus de méthylation. C'est pourquoi les semaines qui entourent la conception constituent un moment où les apports en "donneurs de méthyle" doivent être particulièrement optimisés. Et ce pour la santé du futur adulte : car la "mémoire" de l'induction épigénétique perdure depuis ce moment, pendant toute sa vie.

Une estimation du statut micronutritionnel des futurs parents est essentielle dès le désir d'enfant. En effet, c'est dès 8 à 10 semaines avant la fécondation que les besoins en vitamines B9, B6, B12... sont nécessaires pour obtenir un bon niveau de méthylation **pour la maman comme pour le papa.**

## Quand l'alimentation influence nos gènes...

### L'assiette épigénétique

Même si une part importante de notre santé se décide avant notre naissance, nous pouvons toujours avoir une influence par la suite. En effet, 30% des processus de méthylation peuvent s'effectuer au cours de notre vie (Thorleifsson, 2009).

Voici les aliments à privilégier pour composer notre assiette épigénétique et optimiser notre capital méthyle au travers de notre alimentation :

- les légumes verts à feuilles saupoudrés de levure de bière, le foie, sources de vitamine B9 ;
- avocat, soja, levure de bière, sources de B6 ;
- abats, huîtres, poissons, sardines, laitages, jaunes d'œufs, sources de B12 ;
- germes de soja, œufs, foie, sources de choline ;
- épinards, crevettes, sources de bêtaïne ;
- huîtres, germes de blé, sources de zinc.

*Par l'alimentation, 47 % des femmes de 20 à 35 ans n'ont pas les apports recommandés en folates (vitamine B9) selon l'étude SUVIMAX. C'est pourquoi une complémentation pourra s'avérer nécessaire.*

Sources : [www.iedm.asso.fr](http://www.iedm.asso.fr) - Informations extraites du n°31 des Echos de la micronutrition - dossier élaboré par le Dr Laurence Benedetti diplômée en Nutrition et Micronutrition.

## La spiruline, source de vitamines et minéraux ?

- Depuis 1974, l'ONU soutient le développement de la spiruline en tant que "meilleure nourriture du futur".
- La spiruline est un aliment particulièrement complet : elle contient les 8 acides aminés essentiels et possède une grande quantité d'acides aminés non essentiels. Elle est également une grande source de vitamines : A, D, E, K... et notamment les vitamines du groupe B (B1, **B2**, B3, B5, **B6**, B7, B8, **B9** et **B12**). Elle est aussi riche en minéraux et oligo-éléments (fer, zinc...).
- L'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES) recommande toutefois aux consommateurs de **privilégier les circuits d'approvisionnement les mieux contrôlés** dû aux risques de contamination par des cyanotoxines, des bactéries ou des métaux lourds.
- La culture en photobioréacteurs préserve de toute contamination et garantit la qualité nutritionnelle tout au long de l'année.

Question à Valérie Mezger, directrice de recherche CNRS, responsable de l'équipe « Interface Développement et Environnement » au sein de l'unité UMR7216 « Epigénétique et Destin Cellulaire » (CNRS - Université Paris Diderot) lors de la 7ème rencontre-débat avec les associations d'entraide aux personnes en difficulté avec l'alcool organisée par l'INSERM (2016) :

## **Vous étudiez les perturbations de l'expression des gènes liées à l'exposition fœtale à l'alcool et leurs conséquences, quels sont les points marquants issus de l'approche épigénétique ?**

L'exposition fœtale à l'alcool va perturber transitoirement l'expression de gènes clés pour le développement du cerveau, ce qui peut engendrer des défauts de sa formation. En raison d'une grande variabilité individuelle (mère et fœtus), les défauts peuvent être sévères (cas du Syndrome d'Alcoolisation Fœtale ou SAF) ou non observables à la naissance (cas des Troubles Causés par l'Alcoolisation Fœtale ou TCAF). Mais l'exposition fœtale à l'alcool va aussi déposer sur ces gènes des marques épigénétiques anormales (comme la méthylation de l'ADN), ce qui va compromettre leur fonctionnement à long terme dans le cerveau après la naissance ou chez l'adulte, même dans les cas où le développement du cerveau in utero ne s'est pas trop mal passé en apparence. En effet, beaucoup de ces gènes sont nécessaires à la formation et maturation des synapses (1) et au remaniement très fin des réseaux de neurones après la naissance (lors de processus d'apprentissage, d'interaction sociale, etc...). À cause de ces événements épigénétiques anormaux provoqués par l'alcoolisation fœtale, on augmente très notablement chez les enfants exposés in utero le risque de développer des troubles de l'attention, d'hyperactivité, d'interaction sociale, d'anxiété et plus tard de dépression et d'addiction à diverses substances psychotropes (les TCAF sont malheureusement difficilement décelables avant l'âge de 4-5 ans). L'élucidation des mécanismes par lesquels l'exposition fœtale à l'alcool est responsable de marques épigénétiques anormales, et donc d'une accessibilité perturbée à long terme à l'information génétique, est donc cruciale. Par ailleurs, chez les jeunes enfants où les malformations du cerveau ne sont pas évidentes (TCAF), on

manque de marqueurs d'exposition (l'exposition à l'alcool in utero n'étant pas toujours connue). L'étude de ces marques épigénétiques anormales constitue un espoir d'identification de tels biomarqueurs qui pourraient aider au diagnostic et au suivi précoce d'enfants à risque et peut-être même avoir une valeur pronostique.

(1) Les synapses sont les zones de contact fonctionnel entre deux neurones. C'est dans les synapses que les neurones transmettent les informations sous forme de signaux électriques et chimiques.

## **Les futurs pères devraient arrêter l'alcool six mois avant la conception de leur enfant**

Article d'Eléonore Solé, rédactrice scientifique - Futura Santé 10/10/2019 :

Jusqu'à présent, seules les mères se résignaient aux bières sans alcool. Mais désormais, les futurs pères devront aussi découvrir ce breuvage, et ce durant les six mois précédant la conception de leur enfant. En effet, une étude publiée dans le *European Journal of Preventive Cardiology* montre que la consommation d'alcool des futurs parents augmente le risque de maladies cardiaques congénitales pour l'enfant. Si le futur père boit pendant les trois mois avant la conception, ce risque bondit de 44 %, tandis qu'il s'élève de 16 % si c'est la future mère qui boit.

Ces résultats découlent d'une méta-analyse des données publiées entre 1991 et 2019, soit un total de 55 études passées en revue. **C'est la première méta-analyse à examiner les conséquences de l'alcool ingéré par le père**, les études précédentes s'étant concentrées sur la mère. Un des auteurs, le Dr Jiabi Qin de la Xiangya School of Public Health (Chine), explique que « le risque de maladies cardiaques congénitales augmente graduellement à mesure que la consommation d'alcool des parents augmente ». Il ajoute également que « bien que notre analyse comporte des limitations, elle indique que les hommes et les femmes qui planifient une famille devraient abandonner l'alcool ». Pour les hommes, ce serait six mois avant la conception. Et jusqu'à un an avant pour les femmes.

## Le binge drinking chez les adolescents nuit au développement cérébral

Article de Bertille Dutheil le 12.02.2019 Sciences et Avenir

**Cette consommation importante d'alcool durant l'adolescence perturbe les connexions synaptiques. Les jeunes buveurs sont ainsi plus exposés aux troubles mentaux.**

On parle de binge drinking lorsqu'une personne a une consommation régulière et importante d'alcool, dépassant les 0,8 g d'alcool par litre de sang à chaque prise (4 verres pour une femme, 5 pour un homme) au moins 5 fois par mois. Cette pratique, qui se développe chez des adolescents, est associée chez eux à un risque accru de troubles psychologiques et de dépendance alcoolique plus tard dans la vie. Elle a des effets à long terme sur le cerveau, dans une période critique de son développement.

Une équipe de chercheurs de l'Université de l'Illinois a montré que certains de ces effets à long terme sont le résultat de modifications épigénétiques qui altèrent l'expression d'une protéine cruciale dans la formation et le maintien des connexions dans l'amygdale, une partie du cerveau impliquée dans les émotions, la peur et l'anxiété. Ces résultats sont publiés dans la revue *Translational Psychiatry*.

L'alcool perturbe la production d'une protéine clé du développement cérébral

L'épigénétique fait référence à des changements chimiques à la surface de l'ADN ou de l'ARN qui modifie l'activité des gènes, la façon dont ils s'expriment. Les altérations épigénétiques ont une influence sur la santé, et peuvent être provoquées par des facteurs environnementaux et sociaux, comme l'alcool et le stress. Elles débouchent sur des changements dans le comportement des individus et parfois sur des pathologies.

Au cours de l'étude, l'équipe dirigée par l'épigénéticien Subhash Pandey a travaillé sur du tissu cérébral humain post-mortem. Les chercheurs ont comparé les amygdales de 44 individus, divisés en trois groupes. Le premier groupe comprenait 11 individus ayant commencé à pratiquer le binge drinking avant l'âge de 21 ans, le second 11 individus ayant commencé après 21 ans, et le troisième 22

personnes n'ayant jamais pratiqué le binge drinking.

Les chercheurs ont trouvé dans l'amygdale des membres du premier groupe 30% de plus d'une grosse molécule d'ARN, BDNF-AS, que chez les deux autres groupes. En général, l'ARN est responsable de la traduction en protéines de l'ADN, mais ce n'est pas le cas de BDNF-AS, qui est un ARN non codant. Son rôle est de réguler l'expression d'un gène à l'origine de la synthèse de BDNF, une protéine cruciale pour la formation normale et le maintien des synapses dans le cerveau. BDNF joue un rôle dans l'apprentissage, dans la mémoire et dans la gestion de l'anxiété. Mais lorsque BDNF-AS, l'ARN non-codant, est présent en grandes quantités, BDNF est rare. L'amygdale des individus ayant pratiqué le binge drinking jeunes contenait 30 à 40% de moins de BDNF que celui des non-buveurs et des buveurs tardifs.

Chez les jeunes buveurs, la consommation d'alcool induit une influence anormalement grande de BDNF-AS. Cela est le résultat d'une modification épigénétique, la non-méthylation de cet ARN.



Les jeunes buveurs sont plus exposés aux maladies mentales

L'absence de BDNF, essentielle pour développer les réseaux synaptiques, peut avoir des conséquences graves. Si ses niveaux sont abaissés du fait de l'exposition à l'alcool, le cerveau ne se développe pas normalement. L'alcool cause également des anomalies dans un autre gène synap-

tique, Arc, avec pour résultat des connexions anormales entre les neurones.

Concrètement, ces changements épigénétiques au niveau de l'amygdale chez les jeunes qui s'adonnent au binge drinking altèrent la régulation des émotions. Ils ont pour effet de rendre les individus plus impulsifs, plus sensibles à l'anxiété et à la dépression. Leurs chances de devenir dépendants de l'alcool sont également fortement augmentées : chez les souris, le manque de BDNF induit une grande anxiété et un comportement addictif. Les modifications épigénétiques altèrent aussi le processus de décision et la gestion du risque. Le binge drinking à un âge très jeune n'est donc pas sans conséquences sur la santé mentale et le développement cérébral.

## Le cannabis altérerait le sperme et l'ADN des futurs enfants

Article de Marine Barrio - UP magazine 08/01/2019

La consommation de cannabis bat chaque année des records. 35 % des jeunes hommes de moins de 34 ans déclarent en fumer régulièrement (source OFDT). Un petit pétard ne peut pas faire de mal pensent-ils. Pourtant, une nouvelle étude démontrerait que la substance active du cannabis altérerait le sperme ce qui pourrait modifier l'ADN des enfants nés d'un père fumeur.

Plusieurs études ont déjà démontré que le cannabis réduit le nombre de spermatozoïdes. A une époque où la baisse de la fertilité masculine touche la plupart des pays occidentaux, l'information avait incité les médecins à ajouter cette drogue si répandue comme déclencheur de risque aux côtés d'autres facteurs comme les perturbateurs endocriniens ou l'environnement. Ce que l'on ne savait pas, et qui vient d'être prouvé par une étude publiée mi-décembre dans la revue médicale *Epigenetics*, c'est que la substance active du cannabis modifierait le sperme lui-même. Plus grave encore, ces altérations pourraient avoir des implications sur l'ADN et la santé d'un bébé potentiel.

Des scientifiques de l'Université Duke ont comparé le sperme de deux groupes de rats : ceux qui avaient reçu du tétrahydrocannabinol (THC), l'ingrédient psychoactif du cannabis, et ceux qui n'en avaient pas. Ensuite, ils ont comparé le sperme de 24 hommes qui fumaient de la marijuana chaque semaine à celui d'un groupe témoin qui n'en avait pas consommé plus de dix fois dans leur vie et pas du tout au cours des six derniers mois. Dans les deux cas – rats et humains – la marijuana a changé le fonctionnement des gènes dans les spermatozoïdes.

Il faut tout de suite préciser que les scientifiques ne parlent pas de modification de l'ADN au sens où l'on parlerait de modification du code génétique. Ils évoquent une altération des caractères épigénétiques de l'ADN.

L'ADN pourrait être considéré comme une liste d'instructions destinées à fabriquer des protéines ; les gènes sont des sous-ensembles de cette liste. Notre corps fabrique des petites étiquettes chimiques que les biologistes appellent

groupes méthyles. Ces étiquettes sont ajoutées à notre ADN dans des régions précises. Ces produits chimiques ne transforment pas le gène mais ils affectent la façon dont il va être utilisé, comme par exemple décider quelles instructions seront suivies et lesquelles ne le seront pas. C'est ce que l'on appelle la méthylation de l'ADN. Le processus va modifier chimiquement les molécules de base de notre génome – les nucléotides – pour les orienter vers certaines fonctions. Ce procédé est largement connu et sert à dépister



certain types de cancers. La méthylation ne change pas les gènes mais la façon dont ils vont s'exprimer ainsi que la nature de leur fonction.

L'étude publiée dans *Epigenetics* montre que la consommation de cannabis modifie la façon dont les gènes s'expriment.

C'est pourquoi on parle, pour comprendre le mécanisme et certes un peu abusivement, de « reprogrammation ». Plus précisément, les chercheurs de l'université Duke ont repéré que cette altération de la méthylation affectait de nombreux gènes impliqués dans deux voies différentes. L'une est importante pour que les organes atteignent leur taille maximale, et l'autre joue un rôle dans le cancer et la suppression des tumeurs.

L'équipe de Duke travaille déjà sur des études de suivi. Ces changements sont-ils réversibles ? Perdurent-ils après une fécondation et pourraient-ils finir par affecter l'ADN et la santé d'un bébé potentiel ? Ils n'en sont pas encore certains mais la prudence recommande d'éviter la consommation de cannabis au moins six mois avant un projet de future grossesse.

« Il s'agit d'une étude de petite dimension au regard de son échantillon, mais aux implications inquiétantes », explique Bobby Najari, urologue à l'université de New York Langone, qui n'a pas participé à l'étude. Comme la plupart de ses collègues médecins il conseille déjà aux hommes qui consomment régulièrement de la marijuana de réduire leur consommation en raison de l'effet sur le nombre de spermatozoïdes. « Je pense que l'un des aspects positifs importants d'une recherche comme celle-ci est qu'elle peut motiver davantage les hommes à modifier leurs comportements », ajoute-t-il. « C'est une chose de parler du nombre de spermatozoïdes, c'en est une autre quand on parle de la santé potentielle d'un enfant ».

**Des études menées chez l'animal ont mis en évidence que l'administration de drogues telles que l'alcool, le cannabis ou, la cocaïne, augmente le degré de méthylation des histones et des balises de lecture.**

Ces transformations chimiques ont été associées, toujours sur le modèle animal, au développement de la tolérance, à la survenue de la dépendance et aux effets provoqués par le manque. Mais comme les altérations provoquées par la consommation régulière semblent ne pas être les mêmes que ceux provoqués par les prises occasionnelles, tous ces résultats doivent être confirmés ! L'épigénétique des addictions est une science encore jeune.

Ces altérations épigénétiques induites par les drogues contribuent directement à des modifications comportementales, comme par exemple la sensibilité aux effets récompensants, aux effets stimulants. Si la consommation de drogues intervient à une période active du développement cérébral comme l'adolescence, cela pourrait expliquer la subsistance de « traces » épigénétiques à long terme pouvant avoir des répercussions sur le fonctionnement cérébral et le comportement.

A l'inverse, des résultats, toujours obtenus chez l'animal, démontrent qu'un environnement social dit « enrichi », caractérisé par une vie en groupe, des jeux et des nouveautés qui stimulent les fonctions cognitives, motrices et sensorielles permet d'atténuer les prises de produit, ce phénomène étant en lien avec la mise en jeu de mécanismes épigénétiques.

Ces expériences confirment ce qui a été observé dans des essais thérapeutiques pour la dépendance au cannabis chez l'homme : un environnement attractif et varié, ainsi que la pratique du sport, permettent de détourner l'attention des drogues.

Source : Maad Digital 23/02/2017 Bertrand Nalpas - « l'addiction est-elle une maladie génétique ? »

## **Tabagisme : une empreinte sur notre ADN**

**Des biomarqueurs identifiés grâce à l'étude d'une grande cohorte européenne permettraient de suivre, tout au long de la vie, l'impact du tabagisme sur notre patrimoine génétique.**

Dans une étude publiée récemment, le docteur Zdenko Herceg, soutenu par la Fondation ARC, s'est intéressé aux empreintes que le tabagisme laisse sur l'ADN, comme autant de marques qui modifient l'usage que les cellules font de leurs gènes.

Le docteur Zdenko Herceg, associé à de nombreux collègues européens, a voulu savoir comment le tabagisme influe sur ces marques épigénétiques.

Pour obtenir leur réponse, ils se sont tournés vers la cohorte EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition), qui regroupe plus de 500 000 personnes à travers dix pays européens et les suit depuis près de 15 ans. Disposant d'échantillons biologiques, les chercheurs ont pu identifier toutes les zones portant des marques épigénétiques à travers l'ensemble du génome de plus de 900 personnes. Parmi elles, les chercheurs pouvaient distinguer les fumeurs intensifs, occasionnels, les ex-fumeurs, ceux n'ayant jamais fumé... La comparaison des résultats obtenus dans ces différents groupes a mis en lumière des différences de marquage épigénétique tout à fait intéressantes. D'une manière générale, plus la consommation était élevée, plus les différences de marquage avec les non-fumeurs étaient importantes. Par ailleurs, ces marques qui apparaissaient anormalement suite à une exposition au tabac disparaissaient progressivement après le sevrage. **Seules quatre marques, dont la localisation précise a été relevée par les chercheurs, ne disparaissaient pas même 14 à 22 ans après l'arrêt du tabagisme**, constituant ainsi des empreintes durables d'une exposition passée.

Ces données permettent d'envisager une évaluation de l'impact du tabagisme sur chaque individu tout au long de sa vie. Ces biomarqueurs sont donc autant d'outils pour aider à estimer le risque de cancer de manière plus fine et personnaliser la surveillance des fumeurs ou des anciens fumeurs.

Source : Ambatipudi, S. et al ; Tobacco smoking-associated genome-wide DNA methylation changes in the EPIC study - Article du 01/04/2016 - Fondation ARC

## La pratique régulière d'un sport modifie l'épigénétique, c'est-à-dire l'expression de nos gènes.

« Il est couramment admis que l'activité physique améliore l'état de santé, la qualité de vie et la longévité, mais les mécanismes impliqués dans ce lien restaient incertains ». Le professeur Carl Johan Sundberg, chef d'équipe au Karolinska Institutet de Stockholm, a résolu en partie ce mystère. Dans une étude parue en décembre dans la revue *Epigenetics*, le chercheur et son équipe prouvent qu'un exercice physique régulier a un effet au niveau épigénétique, dans le noyau des cellules musculaires.

Si les gènes représentent l'information, l'épigénétique joue à la fois le rôle de censure et de diffuseur : elle active ou inhibe leur expression dans le corps humain, notamment à travers leur traduction en protéines. Ces phénomènes peuvent changer au cours de la vie car ils sont dépendants de nombreux facteurs environnementaux, comme l'alimentation, l'âge ou encore l'exposition aux polluants. Selon les gènes concernés, l'état de santé est donc en partie modulé par l'épigénétique.

### Une jambe témoin

Les chercheurs se sont principalement intéressés à la méthylation de l'ADN. Et pour ne prendre en compte que les changements induits par l'activité physique, ils ont eu recours à une méthode inédite : 23 jeunes hommes et femmes ont pédalé 45 minutes quatre fois par semaine pendant trois mois, en n'utilisant qu'une seule et même jambe. Pour chaque volontaire, la jambe non entraînée jouait ainsi le rôle de témoin puisqu'elle présente, comme la jambe entraînée, les méthylation dues à l'âge ou encore aux habitudes alimentaires. Les différences observées entre les deux jambes, par contre, n'ont pu être induites que par l'exercice physique.



### Plus de 4 000 gènes concernés

Si la puissance de la jambe a évidemment augmenté avec l'entraînement chez tous les participants, c'est dans les cellules musculaires que le résultat est le plus impressionnant. Des différences sont observées sur plus de 5 000 sites d'ADN, impliqués notamment dans la formation des muscles, l'apport d'énergie, les mécanismes inflammatoires et les processus immunologiques. Ces sites sont modulés par la pratique sportive selon un schéma identique chez tous les volontaires.

« De telles informations peuvent servir de base à de nouvelles études sur le traitement de pathologies courantes, comme le diabète et les maladies cardio-vasculaires », précise Matthias Baudot, doctorant en physiopathologie cardiaque à l'Institut de génomique fonctionnelle de Montpellier. « Et comme les phénomènes épigénétiques sont propres à chaque individu, leur étude peut aussi mener à des thérapies plus personnalisées », ajoute le jeune chercheur.

Des différences propres aux deux sexes ont ainsi été observées par l'équipe, « ce qui pourrait être d'une grande importance pour développer des traitements spécifiques au genre », assure Carl Johan Sundberg. Mais homme ou femme, le diagnostic est identique : la pratique régulière d'un sport reste un des moyens les plus simples, car à la portée de tous, pour se maintenir en bonne santé.

Source : le figaro santé - Thomas Cavaillé 27/02/15

## **Après six mois d'activité régulière, les gènes des cellules adipeuses du corps fonctionnent dans un sens plus favorable à la santé.**

Les cellules adipeuses contiennent des gènes qui, lorsqu'ils s'expriment, favorisent de nombreuses maladies telles que le diabète et l'obésité. Car les gènes ne s'expriment pas toujours. Leur activité peut être influencée par l'hygiène de vie : régime ou activité physique. « Ce phénomène appelé épigénétique explique par exemple pourquoi, avec le même patrimoine génétique (génome), de vrais jumeaux finissent par présenter des différences », illustre le Pr Philippe Amouyel, directeur de l'unité Inserm santé publique et épidémiologie moléculaire des maladies liées au vieillissement (CHU de Lille).

Des chercheurs suédois ont cherché à savoir s'il était possible de modifier favorablement, grâce à la pratique régulière d'un sport, l'expression des gènes des cellules adipeuses. Pour cela, ils ont enrôlé trente hommes, initialement peu actifs, proches de la quarantaine. La moitié d'entre eux avaient des antécédents familiaux de diabète car les chercheurs voulaient savoir si l'exercice physique pouvait, outre son rôle sur les gènes de l'obésité, modifier également l'expression des gènes impliqués dans cette pathologie.

Pour ce faire, une biopsie de graisse abdominale a été réalisée au début de l'étude puis six mois plus tard, et le niveau d'expression des gènes mesuré par la méthylation de l'ADN, synonyme de blocage de l'activité. Les résultats, publiés dans la revue en ligne PLOS Genetics, confirment l'amélioration attendue. « C'est la première fois que l'on démontre que l'exercice physique, à raison de deux séances par semaine pendant six mois, peut modifier la méthylation de plus de 7 000 gènes contenus dans les cellules adipeuses d'hommes d'âge moyen », explique au *Figaro* la Pr Charlotte Ling, de l'université de Lund, à Malmö (Suède), et principal auteur de l'étude. Une amélioration qui se voit aussi dans des paramètres plus classiques, ajoute la chercheuse : « Réduction du rapport taille-hanches, augmentation de la condition physique, diminution de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque ». Pour le Pr Amouyel, « le profil de risque cardiovasculaire s'améliore indéniablement », mais il est trop tôt pour tirer des conclusions en ce qui

concerne les modifications observées sur les gènes impliqués dans l'obésité et le diabète.

## **Pourquoi s'intéresser aux cellules adipeuses ?**

Avant tout parce qu'elles jouent un rôle très actif au carrefour des différents métabolismes de notre organisme. La graisse, autrefois considérée comme un simple réservoir passif d'énergie, est désormais vue comme un véritable organe endocrine, capable de sécrétions hormonales, au même titre que la thyroïde ou le pancréas. Avec la découverte d'une hormone de satiété, la leptine, en 1995, le voile s'est levé sur les multiples substances fabriquées par le tissu adipeux. Près d'une trentaine ont déjà été identifiées. Elles interviennent dans des mécanismes aussi divers que l'appétit, l'immunité, la régulation de la pression artérielle ou encore le métabolisme des lipides. Même si ces sécrétions sont faibles à l'échelle de la cellule, le total produit par l'organisme est important vu la masse adipeuse du corps.

L'équipe suédoise s'était déjà penchée sur l'épigénétique des cellules musculaires. « Nous avons montré que l'exercice pouvait affecter la méthylation, dans les cellules musculaires, de l'ADN des gènes potentiellement impliqués dans le diabète de type 2 », raconte le Pr Ling ; une confirmation au niveau cellulaire des bienfaits de l'activité musculaire déjà largement observés pour les patients diabétiques.

Ce nouveau travail suédois pourrait expliquer l'effet bénéfique général de l'activité physique régulière. En effet, les modifications de l'expression des gènes ne seraient pas limitées aux muscles mais s'étendraient également aux cellules adipeuses et donc à l'ensemble des métabolismes de l'organisme. Les résultats obtenus sur les profils de maladies sont également encourageants : « Grâce à l'activité physique, nous avons trouvé des modifications de la méthylation de l'ADN des gènes liés au diabète et à l'obésité », souligne le Pr Ling avant d'évoquer la perspective d'un bénéfice prolongé : « Le degré de méthylation des cellules peut se transmettre au fil des divisions cellulaires et l'effet observé dans notre étude pourrait être prolongé, mais nous ne l'avons pas vérifié. »

Source : le figaro santé - Damien Mascret 08/07/13

JOËL DE ROSNAY  
DEAN ORNISH  
CLAUDINE JUNIEN  
DAVID KHAYAT  
PIERRE-HENRI GOUYON

# LA RÉVOLUTION ÉPIGÉNÉTIQUE



*Votre mode de vie compte plus que votre hérédité*

■ ALBIN MICHEL

JOËL DE ROSNAY

# La symphonie du vivant

Comment l'épigénétique va changer votre vie



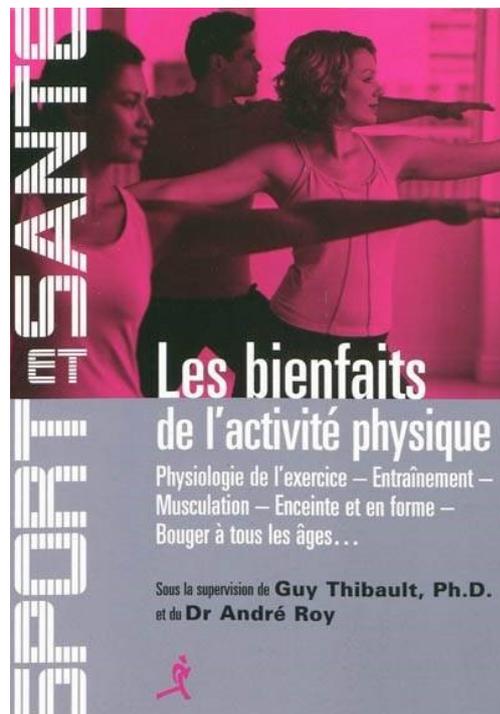
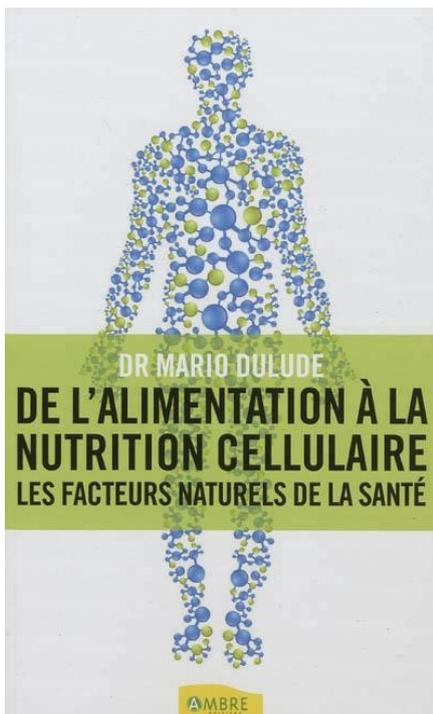
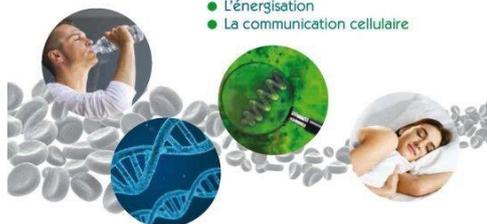
JOËL DE ROSNAY

Dr Jean-Louis Vidalo et René Olivier

# La Santé cellulaire

par

- La micronutrition
- La détoxification
- L'hydratation
- L'énergisation
- La communication cellulaire



# Contacts départements

## 01 - AIN

M. Christian KOVAC  
06 32 45 48 40  
[alcooolassistancede-lain.presid@gmail.com](mailto:alcooolassistancede-lain.presid@gmail.com)

## 02 - AISNE

M. Dominique PIERRE  
06 32 13 28 28  
[edyhazek@gmail.com](mailto:edyhazek@gmail.com)

## 07 - ARDÈCHE

Mme Maryse DUPLAN  
06 19 78 69 31  
[alcooolassist07@sfr.fr](mailto:alcooolassist07@sfr.fr)

## 11 - AUDE

06.02.15.63.08  
[alcoool.assistance11@gmail.com](mailto:alcoool.assistance11@gmail.com)

## 14 - CALVADOS

Mme Brigitte MULLER  
07 62 54 39 48  
[alcooolassis-tance.bayeux@laposte.net](mailto:alcooolassis-tance.bayeux@laposte.net)

## 16 - CHARENTE

[alcooolassistance16@gmail.com](mailto:alcooolassistance16@gmail.com)

## 17 - CHARENTE-MARITIME

M. Gérard NAUD  
06 01 03 18 27  
[naudgerard@neuf.fr](mailto:naudgerard@neuf.fr)

## 18 - CHER

M. Daniel BENOIT  
06 59 89 42 35  
[daniel.benoit@orange.fr](mailto:daniel.benoit@orange.fr)

## 19 - CORREZE

M. Yves LECAILLE  
06 11 38 96 00  
[yves.lecaille10@gmail.com](mailto:yves.lecaille10@gmail.com)

## 21 - CÔTE-D'OR

M. Serge LALONDRE  
06 40 06 75 32  
[serge.lalondre@sfr.fr](mailto:serge.lalondre@sfr.fr)

## 22 - CÔTES D'ARMOR

M. Jean-Michel GEFFRAY  
06 07 44 93 25 (24h/24h)  
02 96 84 62 51  
[jean-michel.geffray@orange.fr](mailto:jean-michel.geffray@orange.fr)

## 23 - CREUSE

M. Raymond POUCHET  
06 75 62 35 63  
[raymond.pouchet@cegetel.net](mailto:raymond.pouchet@cegetel.net)

## 24 - DORDOGNE

M. Didier MOREAU  
07 78 11 47 79  
[alcooolassistance24@orange.fr](mailto:alcooolassistance24@orange.fr)

## 25 - DOUBS

M. Philippe CORNU  
06 79 55 18 17  
[cornu.philippe25@free.fr](mailto:cornu.philippe25@free.fr)

## 26 - DRÔME

M. Philippe BONIN  
0764 09 67 86  
[droealcooolassistance@gmail.com](mailto:droealcooolassistance@gmail.com)

## 27 - EURE

M. Bernard DUEZ  
06 83 04 19 61  
[bcduiez@orange.fr](mailto:bcduiez@orange.fr)

## 28 - EURE-ET-LOIR

M. Jean-Pierre LE GUEVEL  
02 3764 0117 / 06 13 68 16 43  
[leguevel.jean-pierre@orange.fr](mailto:leguevel.jean-pierre@orange.fr)

## 29 - FINISTÈRE

M. Rémi LE BEC  
06 10 03 53 72  
[remi.le-bec@wanadoo.fr](mailto:remi.le-bec@wanadoo.fr)

## 33 - GIRONDE

Mme Blandine VAN MEER  
06 32 55 96 51  
[alcooolassistance33@gmail.com](mailto:alcooolassistance33@gmail.com)

## 35 - ILLE-ET-VILAINE

M. François MOUREAU  
02 99 64 30 96 / 06 78 86 52 08  
[fmoureau@club-internet.fr](mailto:fmoureau@club-internet.fr)

## 36 - INDRE

M. Jean-Pierre HUGUET  
06 64 75 20 81  
[jph36130@hotmail.fr](mailto:jph36130@hotmail.fr)

## 37 - INDRE-ET-LOIRE

M. Guy BERTEREAU  
06 18 53 30 24  
[guybertereau@gmail.com](mailto:guybertereau@gmail.com)

## 38 - ISÈRE

M. Robert PRADINAUD  
04 74 92 32 88 / 06 29 88 46 62  
[rpradinaud@gmail.com](mailto:rpradinaud@gmail.com)

## 40 - LANDES

Mme Nicole LAFITTE  
06 88 75 62 27  
[nicolafitte@orange.fr](mailto:nicolafitte@orange.fr)

## 41 - LOIR-ET-CHER

M. Gabriel BOULANGER  
02 54 42 90 49  
[boulangier.gabriel@orange.fr](mailto:boulangier.gabriel@orange.fr)

## 42 - LOIRE

M. André SENNEPIN  
06 06 93 62 20  
[sennepinandre@gmail.com](mailto:sennepinandre@gmail.com)

## 44 - LOIRE-ATLANTIQUE

M. Marc TUAL  
02 40 58 90 85 / 06 24 17 70 60  
[marctual@hotmail.fr](mailto:marctual@hotmail.fr)

## 47 - LOT-ET-GARONNE

Mr Jean-Luc MOLINIE  
06 73 08 08 63  
[libertadd@orange.fr](mailto:libertadd@orange.fr)

## 49 - MAINE-ET-LOIRE

M. Auguste CHARRIER  
02 41 56 33 49 / 06 73 60 86 71  
[alcoool.assistance49@orange.fr](mailto:alcoool.assistance49@orange.fr)

## 50 - MANCHE

Mme Josette GIRARD  
06 85 77 55 37  
[jojpgirard@free.fr](mailto:jojpgirard@free.fr)

## 51 - MARNE

Mr REKSA Bernard  
03 26 36 20 87  
[bernard.reksa@wanadoo.fr](mailto:bernard.reksa@wanadoo.fr)

## 53 - MAYENNE

Mme Martine DESHAYES  
06 23 74 74 29  
[martine.deshayes59@orange.fr](mailto:martine.deshayes59@orange.fr)

## 56 - MORBIHAN

Mme Danièle LE COURANT  
02 97 34 02 64 / 06 06 60 72 04  
[sylviane.stervinou@wanadoo.fr](mailto:sylviane.stervinou@wanadoo.fr)

## 57 - MOSELLE

M. Paul ANTHONY-GERROLDT  
03 54 29 10 14  
après 17h : 06 36 79 85 25  
[paulanthonygerroldt@gmail.com](mailto:paulanthonygerroldt@gmail.com)

## 59 - NORD

M. Eddy LOSSE  
06 47 76 14 17  
[losseddy@msn.com](mailto:losseddy@msn.com)

## 60 - OISE

M. Jean-Manuel BETHOUART  
06 31 06 88 04  
[alcooolassistanceoise@gmail.com](mailto:alcooolassistanceoise@gmail.com)

## 61 - ORNE

M. Michel BRULARD  
02 33 25 79 39 / 06 84 59 43 98  
[michel.brulard5@orange.fr](mailto:michel.brulard5@orange.fr)

## 62 - PAS-DE-CALAIS

M. Jacques HOFFMANN  
03 21 48 82 16 / 06 60 58 68 25  
[hoffmann.jacques@akeonet.com](mailto:hoffmann.jacques@akeonet.com)

## 64 - PYRÉNÉES-ATLANTIQUES

M. Christian LABADIE  
06 43 57 56 36  
[christian.labadie0072@orange.fr](mailto:christian.labadie0072@orange.fr)

## 65 - HAUTES-PYRÉNÉES

M. Jean-Pierre ALLINNE  
06 76 90 35 10  
[jean-pierre.allinne@univ-pau.fr](mailto:jean-pierre.allinne@univ-pau.fr)

## 67 - BAS-RHIN

Mme Danielle GARCIA-CHAMALY  
07 87 19 69 78  
[chamaly-danielle@live.fr](mailto:chamaly-danielle@live.fr)

## 69 - RHÔNE

Mme Catherine JALLAIN  
06 22 71 93 23  
[alcooolassis-tance.trion69@gmail.com](mailto:alcooolassis-tance.trion69@gmail.com)

## 70 - HAUTE SAÔNE

Mr Loïc KARCZEWSKI  
06 88 12 92 67  
[loic.karczewski@orange.fr](mailto:loic.karczewski@orange.fr)

## 71 - SAÔNE-ET-LOIRE

M. Gabriel CHOPIN  
03 85 25 29 84  
[jdgc@wanadoo.fr](mailto:jdgc@wanadoo.fr)

## 73 - SAVOIE

M. Patrick PERRIN  
06 69 03 22 11  
[alcooolassistance74@gmail.com](mailto:alcooolassistance74@gmail.com)

## 74 - HAUTE-SAVOIE

M. Patrick PERRIN  
06 69 03 22 11  
[alcooolassistance74@gmail.com](mailto:alcooolassistance74@gmail.com)

## 75 - PARIS

M. Yann GESLIN  
07 81 00 02 80  
[alcoool.assistance@sfr.fr](mailto:alcoool.assistance@sfr.fr)

## 76 - SEINE-MARITIME

M. Bernard DUEZ  
06 83 04 19 61  
[bcduiez@orange.fr](mailto:bcduiez@orange.fr)

## 77 - SEINE-ET-MARNE

M. Christian BEDIER  
06 62 35 93 50  
[christianbedier@gmail.com](mailto:christianbedier@gmail.com)

## 78 - YVELINES

Mme Jeanne BLAISE  
09 51 08 99 23  
[jeanneblaise78@gmail.com](mailto:jeanneblaise78@gmail.com)

## 79 - DEUX-SÈVRES

M. André BOUHIER  
05 49 79 38 95 / 06.07.60.29.89  
[bouhier.andre@orange.fr](mailto:bouhier.andre@orange.fr)

## 80 - SOMME

M. Jean DELECUEILLERIE  
06 66 33 92 04  
[delecueillerie@yahoo.fr](mailto:delecueillerie@yahoo.fr)

## 82 - TARN-ET-GARONNE

M. Didier MOREAU  
07 78 11 47 79  
[alcooolassistance24@orange.fr](mailto:alcooolassistance24@orange.fr)

## 85 - VENDÉE

M. Michel BAROTIN  
06 60 97 24 22  
[michelbarotin@gmail.com](mailto:michelbarotin@gmail.com)

## 86 - VIENNE

Mme Marylène CORMIER  
05 49 22 98 43  
[eta.giraulteddie@wanadoo.fr](mailto:eta.giraulteddie@wanadoo.fr)

## 89 - YONNE

M. François CRUZ  
06 43 95 12 06  
[sylviecruz@hotmail.fr](mailto:sylviecruz@hotmail.fr)

## 90 - TERRITOIRE DE BELFORT

M. Vincent KREMA  
03 81 93 70 32  
[vincent.krema@orange.fr](mailto:vincent.krema@orange.fr)

## 92 - HAUTS DE SEINE

M. Philippe PETYT  
06 18 79 82 47  
[petyt.philippe@wanadoo.fr](mailto:petyt.philippe@wanadoo.fr)

## 93 - SEINE-SAINT-DENIS

Mr Jean-Luc JACQUOT  
06 21 83 75 57  
[jjacquot48@laposte.net](mailto:jjacquot48@laposte.net)

## 94 - VAL-DE-MARNE

Mme Jacqueline TRUDEL  
01 48 76 50 44

## 95 - VAL-D'OISE

Jean-Marie LALANDE  
06 13 74 66 59  
[jeanmarielalande@hotmail.fr](mailto:jeanmarielalande@hotmail.fr)

## 972 - MARTINIQUE

M. Hyacinthe GUSTAVE  
00 59 66 96 37 28 90  
[jeangustave49@gmail.com](mailto:jeangustave49@gmail.com)

**Accompagnement au sevrage tabagique 1S2019**

Liste à jour au 19/11/2019 selon les éléments remontés au siège.