

L'ALCOOL, LES MÉDECINS ET LES NEUROBIOLOGISTES

Bernard Rueff
*Professeur de médecine à
l'UER Xavier Bichat*

RÉFÉRENCES

1. Pirola RC, Lieber CS. Hypothesis : energy in alcoholism and drug abuse : possible role of hepatic microsomal enzymes. *Am J Clin Nutr* 1976 ; 29 : 90-3.
2. Organisation mondiale de la Santé. Current State of diagnosis and classification in the mental health field. Division of Mental Health. Genève : WHO, 1981 : 45-66.
3. Haut Comité d'Études et d'Information sur l'Alcoolisme. Dictionnaire d'alcoologie. Paris : La documentation française, 1987 : 132.
4. Cubeau J, Pequignot G. Enquête méthodologique testant la validité d'un interrogatoire portant sur l'alimentation passée d'un groupe de sujets de sexe masculin. *Rev Epidemiol Santé Publique* 1976 ; 24 : 61-87.
5. Dijk Van VK. Alcoholism, a many-sided problem. *Adv Biol Psychiat* 1979 ; 3 : 2-10.
6. Haut Comité d'Étude et d'Information sur l'Alcoolisme. Glossaire d'alcoologie. Paris : La documentation française, 1985.
7. Léonard BE. Éthanol as a neurotoxin. *Biochem Pharmacol* 1987 ; 36 : 2055-9.
8. Blass JP, Gibson GE. Abnormality of a thiamine-requiring enzyme in patient with Wernicke-Korsakoff syndrome. *N Engl J Med* 1977 ; 297 : 1367-70.
9. Naranjo CA, Lawrin M, Addison D, et al. Zimelidine decreases alcohol consumption in non-depressed heavy drinkers. *Clin Pharmacol Ther* 1983 ; 241 : 33.
10. Lhintre JP. Ability of calcium bis acetyl hemotaurine, a GABA agonist, to prevent relapse in weaned alcoholics. *Lancet* 1985 ; 1 : 1014-6.

ADRESSE

B. Rueff : unité d'alcoologie clinique, service d'hépatologie, hôpital Beaujon, 100, bd du Général-Leclerc, 92110 Clichy, France.

L'alcool éthylique ou éthanol — « alcool » dans ce texte et dans les suivants — est une molécule subtile : aliment qui n'en est pas un selon certains nutritionnistes [1], psychotrope utilisé en autothérapie depuis des millénaires, drogue particulière puisque licite dans de nombreuses sociétés, substance doublement délétère du fait des conséquences morbides de l'alcoolisation aiguë (traumatismes, passages à l'acte), et d'une toxicité somatique, imprévisible, car variable d'une personne à l'autre, dans sa cible et dans son intensité. La consommation de boissons alcooliques, ses causes et ses conséquences ont été étudiées, entre autres, par des cliniciens, somaticiens et/ou psychologues, des toxicologues, des épidémiologistes, des linguistes, des légistes, chacun utilisant son propre langage (son propre jargon). Ces dix dernières années, une réflexion menée au niveau international [2] et en France [3] permet de proposer un langage commun assez clair.

Les concepts les plus utiles me paraissent être : (a) la notion de consommation d'alcool et les concepts d'alcoolisation aiguë et chronique ; (b) la distinction entre alcoolodépendance physique et alcoolodépendance psychologique ; (c) la distinction entre les conséquences somatiques d'une alcoolisation chronique (alcoopathies) et la dépendance vis-à-vis de l'alcool.

• **La notion de consommation d'alcool.** Ce que nous savons mesurer est la consommation déclarée d'alcool [4]. Cette estimation est sous évaluée de 50 %, comme en témoigne la comparaison de la valeur obtenue en extrapolant à l'ensemble de la population les quantités rapportées par diverses enquêtes épidémiologiques et les quantités réellement consommées, telles qu'elles sont estimées par les déclarations fiscales. Il est probable que cette sous-estimation n'est pas harmonieuse, modérée pour les consommateurs ordinaires, variable et parfois importante pour les consommateurs excessifs et certaines personnes alcoolodépendantes dont quelques-unes vont jusqu'à nier toute consommation ! En France, un verre ordinaire d'une boisson alcoolisée quelle qu'elle soit contient, grosso modo, dix grammes d'alcool. La consommation déclarée permet de définir une alcoolisation aiguë et une alcoolisation chronique. En cas d'alcoolisation aiguë existe un risque d'intoxication aiguë (ivresse) avec ses complications bien connues : accidents de la circulation, traumatismes, passages à l'acte, etc. En cas d'alcoolisation chronique, on peut distinguer selon le schéma de Van Dijk [5] une période d'apprentissage, un stade de consommation contrôlée (celle que pratique la plupart des lecteurs et lectrices de *médecine/sciences*), une consommation à haut risque (terme utilisé par les épidémiologistes ayant signification statistique et pronostique) ou consommation excessive (terme utilisé par les cliniciens, ayant signification individuelle également pronostique). Parmi les consommateurs excessifs, les uns, une fois avertis du risque encouru, peuvent diminuer leur consommation (redevenir sobres) ; les autres ne le peuvent pas (ou ont d'extrêmes difficultés pour y parvenir) : ils sont alcoolodépendants psychologiques.

• **La distinction entre alcoolodépendance physique et alcoolodépendance psychologique.** L'alcoolodépendance physique est définie comme un état adaptatif ayant comme conséquence l'apparition de troubles physiques intenses lorsque l'administration de l'alcool est suspendue. Ces troubles constituent le syndrome de sevrage [6]. L'alcoolodépendance psychologique est un état caractérisé par le désir intense de renouveler la prise d'éthanol, sans qu'apparaisse un syndrome de sevrage en cas de cessation de la prise [6]. L'alcoolodépendance physique est une maladie somatique, conséquence imprévisible de l'alcoolisation chronique ; elle est reproductible chez l'animal. C'est une maladie de la membrane neuronale ; on peut penser que dans les années à venir on en aura une explication moléculaire achevée. L'alcoolodépendance dite psychologique est décrite par les cliniciens ; observée dans l'espèce humaine, on réunit sous cette appellation des comportements variés, imprévisibles, surprenants et encore mystérieux. On observe de nombreux malades alcoolodépendants psychologiques chez lesquels on ne peut pas mettre en évidence, dans l'état actuel des connaissances, de stigmates d'alcoolodépendance physique.

• **La distinction entre conséquences somatiques d'une alcoolisation chronique et dépendance vis-à-vis de l'alcool.** L'alcoolisation chronique a pour conséquence un certain nombre de maladies somatiques, nerveuses, hépatiques, pancréatiques, cardiovasculaires, digestives, sanguines, fœtales, etc., réunies sous le terme d'alcoolopathies. On aura compris que l'alcoolodépendance physique est une alcoolopathie. En revanche, l'alcoolodépendance psychologique sous-jacente à toute consommation excessive et durable n'est pas une conséquence mais la cause de ce comportement morbide. La nature précise de l'alcoolodépendance psychologique n'est pas connue ; elle est l'objet de débats, quelquefois violents, entre « molécularistes », psychologues — phénoménologues ou freudiens — et sociologues (voire ethnologues). Les causes des alcoolopa-

thies nerveuses sont complexes : dysnutrition, en particulier par avitaminose, et neurotoxicité directe de l'alcool [7] expliquent une grande partie des faits observés. Les effets sur le système nerveux d'une alcoolisation aiguë et l'importance des lésions nerveuses attribuables à une alcoolisation chronique varie, pour une quantité donnée, d'un sujet à l'autre. Pour expliquer cette variabilité, on utilise le concept de vulnérabilité vis-à-vis de l'alcool. Cette dernière n'a actuellement que des explications partielles ou hypothétiques : intervention de phénomènes adjuvants, métaboliques, psychologiques, génétiques [8].

Les médecins attendent des neurobiologistes : (a) des modèles expérimentaux de consommations volontaires excessives permettant une étude neurochimique de comportements recouvrant en partie les conduites alcooliques humaines ; (b) la connaissance des mécanismes moléculaires de l'alcoolisation aiguë (ivresse) ; (c) la compréhension moléculaire de l'alcoolodépendance physique (le syndrome de sevrage) ; (d) l'explication moléculaire de la neurotoxicité de l'alcool.

Ces dix dernières années, acétaldéhyde, radicaux libres, fluidité membranaire, récepteurs membranaires, canaux ioniques, neuroamines et fonctionnement synaptique, nous ont permis d'entrevoir la diversité des effets de l'alcool.

Les progrès de la connaissance neurochimique pourraient déboucher sur des médicaments qui permettraient de diminuer la consommation d'alcool [9, 10]. Un tel traitement, qui ne contrôlerait ni le « mal-être existentiel », ni les difficultés psychiques propres à l'histoire personnelle de nombreux de nos consultant(e)s, ni les inégalités sociales, pourrait être une aide utile — et non une panacée — pour ceux qui s'appliquent à soigner les alcooliques.

On peut rêver du jour (prochain ?) où les neurobiologistes ayant « expliqué » toute la part animale de notre consommation d'alcool, excessive ou non, on pourra en aborder la part spécifiquement humaine. Alors recommencera le débat (sans fin ?) entre « psy » et « bio » ■