

# Bases neurobiologiques de l'addiction à l'alcool

Mickael Naassila

Disponible sur internet le :

Université de Picardie-Jules-Verne, Inserm ERI 24, GRAP, CURS, chemin du Thil,  
80025 cedex 1 Amiens, France

[mickael.naassila@inserm.fr](mailto:mickael.naassila@inserm.fr)

## ■ Points essentiels

L'alcool interagit avec de nombreux systèmes de neurotransmission et particulièrement les récepteurs NMDA du glutamate et GABA<sub>A</sub> du GABA.

Le binge drinking induit des atteintes cérébrales et des déficits cognitifs.

L'addiction à l'alcool s'accompagne d'une élévation du seuil d'activation des neurones dopaminergique associé à un état émotionnel négatif.

L'addiction à l'alcool s'accompagne d'un déficit de contrôle inhibiteur et d'une augmentation de la motivation à consommer.

Les indices environnementaux associés à la prise d'alcool déclenchent l'envie de boire et peuvent induire une rechute après abstinence.

L'alcool perturbe les phénomènes de plasticité synaptique au sein du réseau cérébral de la récompense.

## ■ Key points

### Neurobiological bases of alcohol addiction

*Alcohol interacts with numerous neurotransmission systems and particularly glutamatergic NMDA receptors and gabaergic GABA<sub>A</sub> receptors.*

*Binge drinking induces both cerebral damages and cognitive deficits.*

*Alcohol addiction is associated with an increase in the activation threshold of dopaminergic neurons and with a negative emotional state.*

*Alcohol addiction is associated with a deficit in inhibitory control and an increase in motivation to drink alcohol.*

*Environmental cues associated with alcohol trigger drinking desire and can induce relapse.*

*Alcohol disturbs synaptic plasticity phenomena within the brain reward system.*

**M**ême si les critères de diagnostic listés dans le manuel statistique et diagnostique des troubles mentaux de l'association américaine de psychiatrie sont utiles en clinique, ils n'ont que très peu contribué à faciliter la recherche qui vise à expliquer les mécanismes neurobiologiques qui sous-tendent l'addiction à l'alcool. Les approches théoriques et expérimentales, au contraire, ont permis de conceptualiser l'addiction à l'alcool comme une maladie de détournement des capacités de prise de décision, où est préféré un faible éventail de comportements en dépit de son coût social et sanitaire. Les rechutes sont fréquentes et une caractéristique frustrante de la prise en soin du patient parce qu'elles peuvent survenir même après une période prolongée d'abstinence. Elles sont provoquées par des indices associés à l'alcool (environnement, entourage, émotions, indices sensoriels), le stress ou une nouvelle occasion non intentionnelle de boire.

La capacité à résister à l'envie pressante de boire de l'alcool nécessite le bon fonctionnement des circuits neuronaux impliqués dans le contrôle « top-down » pour s'opposer aux réponses conditionnées qui déclenchent le désir de boire. L'addiction résulterait d'un déséquilibre du fonctionnement de certaines régions du cerveau impliquées dans l'attribution de la valeur à une récompense, la motivation, les émotions/réactivité au stress, mémoire/conditionnement, fonctions exécutives/auto-contrôle et l'intéroception (sensation des stimuli interne à l'organisme).

Parmi les enjeux actuels en alcoologie on retrouve la meilleure compréhension des mécanismes neurobiologiques qui expliquent la transition de la consommation contrôlée vers le comportement addictif. Cette meilleure connaissance des mécanismes neurobiologiques permet d'envisager de nouvelles thérapies. L'objet de la présente mise au point est de discuter des dernières avancées sur la neurobiologie de l'addiction à l'alcool en se basant sur les données cliniques et aussi préclinique de modélisation de la maladie.

## L'alcool, une drogue pas comme les autres

L'alcool est un psychotrope. Son mésusage peut conduire chez certains sujets à la transition vers un comportement addictif, c'est donc aussi une drogue. C'est une drogue singulière, elle doit être consommée en grande quantité (plusieurs grammes) pour produire ses effets psychotropes contrairement aux autres drogues qui agissent à des doses de l'ordre du milligramme par kilogramme de poids corporel. L'alcool, à la différence des autres drogues, n'a pas de récepteurs spécifiques même s'il a été démontré que cette molécule possède des poches de liaison au niveau des récepteurs NMDA du glutamate et GABA<sub>A</sub> du GABA. L'alcool augmente le fonctionnement d'un certain sous type de récepteurs GABA<sub>A</sub> dès 3 mM c'est à dire dès le premier verre d'alcool consommé et agit donc de manière très efficace sur le même récepteur que les benzodiazépines [1]. C'est la liaison de l'alcool sur ces récepteurs qui est à l'origine de ses

effets subjectifs à faibles doses (anxiolyse et désinhibition comportementale) et sédation, amnésie et hypnose à doses plus élevées (figure 1).

## Impact cognitif et cérébral du binge drinking

Les intoxications éthyliques à répétition entraînent des dommages cognitifs et cérébraux surtout lorsqu'il s'agit de la période de l'adolescence. Le phénomène de binge drinking chez les jeunes est très médiatisé sûrement parce que ce comportement se banalise.

Le binge drinking est un terme largement utilisé aussi bien par le grand public que par les scientifiques, cependant il souffre de l'absence de définition précise [2]. Le binge drinking est une modalité particulière de consommation d'alcool dans laquelle l'objectif principal est d'atteindre l'ivresse le plus rapidement possible. L'OMS le définit comme la consommation d'au moins quatre verres (40 g d'alcool) chez les femmes et au moins cinq verres (50 g) par occasion chez les hommes. L'Institut américain sur l'abus d'alcool et l'alcoolisme (NIAAA), l'a défini en 2004 comme étant la consommation d'au moins six verres (60 g) chez les femmes et sept verres (70 g) chez les hommes en moins de 2 heures et avec une alcoolémie atteinte d'au moins 0,8 g/L [3]. L'utilisation de la définition du NIAAA nous a permis d'observer que les sujets admis aux urgences présentent plus de consommation problématique d'alcool et de séquelles liées à l'alcool que ceux catégorisés avec la définition de l'OMS [4] ; suggérant ainsi que la consommation rapide d'alcool serait plus délétère (2 heures versus une occasion). En France, il n'existe pas de définition précise et il est question d'alcoolisation ponctuelle importante dans les enquêtes nationales qui sont réalisées avec le critère d'au moins six verres (60 g) par occasion. Les définitions actuelles ne tiennent donc pas compte de la fréquence des consommations et de la durée

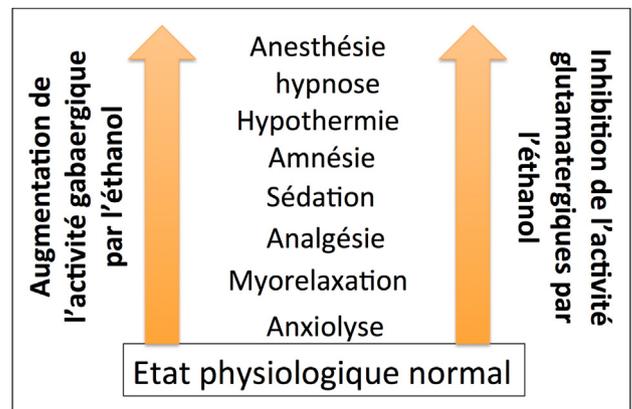


FIGURE 1

Effets aigus de l'alcool liés à l'inhibition glutamatergique et l'activation gabaergique. ©Mickaël Naassila

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8766097>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8766097>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)