



Arslan, l'Homme XXIII : alcools - Arture 382, (Détail) Collection de l'artiste.

Comprendre l'alcoolisme

DU CÔTÉ DE LA MEMBRANE CELLULAIRE

Jean Morenon et Jean Rainaut

D'après l'ouvrage : "L'Alcool, Alibis et Solitudes" ;
Ed. Seli Arslan, 14 rue du Repos, 75020 PARIS.
Abrégé du chapitre 7 : Tolérance et dépendances physiques.

- 1 - [LA MEMBRANE CELLULAIRE](#)
- 2 - [L'ALCOOL ET LA BARRIERE MEMBRANAIRE](#)
- 3 - [LE SYNDROME DE SEVRAGE](#)
- 4 - [DES ANOMALIES PERSISTANTES](#)

LA MEMBRANE CELLULAIRE

La membrane de nos cellules la sépare des autres cellules. Elle est le résultat d'une organisation particulière du gel cellulaire frontalier en pseudo-solution. **SINGER** et **NICHOLSON** ont proposé en 1972 une modélisation séduisante de cette structuration en "mosaïque fluide".

Les membranes sont des **structures flexibles qui jouent un rôle de barrières sélectives**.

La vie réside dans la pérennisation ininterrompue des échanges intercellulaires. Les membranes assurent les entrées et les sorties de l'eau, des électrolytes et d'autres molécules indispensables à la vie. Elles contrôlent aussi le passage d'éléments non indispensables. Elles éliminent dans la mesure de leurs capacités les éléments nuisibles dangereux et les déchets devenus inutiles. Elles sont par ailleurs la base de nombreuses activités enzymatiques. L'imprégnation des cellules par les

molécules d'alcool éthylique, en absorption aiguë massive ou au long cours, peut perturber leur fonctionnement et même entraîner leur disparition prématurée.

L'ALCOOL ET LA BARRIERE MEMBRANAIRE

L'alcool éthylique joue sur la membrane cellulaire un rôle majeur. Il peut désorganiser des protéines qui la composent. Ce faisant il désorganise évidemment le passage des divers éléments qui doivent transiter. Mais l'organisme réagit et s'adapte. **Il va modifier la procédure de la traversée.**

Il le fait en augmentant le rapport cholestérol / acides gras des phospholipides qui, d'une certaine manière conditionne la fluidité de la membrane :

- en cas d'**absorption aiguë** d'alcool éthylique, la membrane se **fluidifie** puis elle reprend son état normal lorsque l'alcool éthylique a été éliminé ;
- dans les cas d'**absorption chronique**, l'organisme, enrichit la membrane en cholestérol et en acides gras saturés ; ceci fonctionne tant que les phospholipides de la membrane ne sont pas trop désorganisés sous l'effet de l'action toxique directe de l'alcool.

Il se produit alors un phénomène d'une extrême importance : **la membrane se rigidifie** et cela a pour effet de rendre plus difficile le passage de l'alcool éthylique. Nous allons voir immédiatement les conséquences de ce comportement biologique :

1° pour un sujet qui désire jouir du goût d'une boisson alcoolique, une quantité minimale peut suffire à le contenter ; rien ne l'empêche d'apprécier l'arôme de la boisson qu'il a choisie.

2° Si au contraire, un sujet apprécie la modification de son vécu que lui procure la molécule d'alcool (recherche des propriétés psychoactives sur la cellule nerveuse), il est contraint "d'augmenter la dose" afin de permettre à la molécule alcool éthylique de franchir la membrane malgré la résistance que celle-ci lui oppose par sa rigidification. Pour obtenir les mêmes effets désirés il doit élever toujours plus les doses ingérées.

On sait que la recherche des effets désirés est le fait de très nombreux consommateurs. Sur le sujet dépendant cette recherche exerce un poids de plus en plus lourd, elle tend à devenir prévalente sur tous les autres centres d'intérêt du sujet, sur toutes ses activités.

Mais il se trouve que la membrane, devenue hyper rigide, conserve un fonctionnement relativement normal ou subnormal **tant qu'elle se trouve imprégnée par l'alcool éthylique** à la présence duquel elle s'est adaptée.

La nécessité d'apport d'alcool éthylique à un organisme qui ne peut plus fonctionner sans sa présence, laisse éclater les manifestations d'une **DEPENDANCE** qui est de l'ORDRE DU BESOIN ORGANIQUE.

On peut donc conclure que devant l'intoxication alcoolique au long cours l'organisme s'est adapté. L'appareil cellulaire s'est en quelque sorte reprogrammé, pour faire face aux effets désorganisateurs de l'apport excessif d'alcool éthylique

LE SYNDROME DE SEVRAGE

Grâce aux connaissances sur la biologie membranaire, très brièvement résumée, on est en mesure de mieux interpréter un phénomène important, aux complications autrefois sévères : le syndrome de sevrage.

Il est connu que **si l'on supprime brutalement l'alcool** chez un sujet accoutumé, des troubles surviennent qui peuvent revêtir une extrême gravité. Ils associent des sueurs et des tremblements, des désordres végétatifs, tensionnels et psychiques (hallucinations, onirisme). L'issue fatale, en état d'hyperthermie, ne pouvait toujours être évitée. Le *delirium tremens* constituait une complication redoutée en toutes circonstances, chirurgicale, médicale ou traumatique qui contraignait le sujet à une abstinence forcée et involontaire. Une règle thérapeutique, partiellement efficace, à longterm consistait à administrer de l'alcool au patient, à titre préventif ou curatif.

On comprend maintenant que si l'on interrompt l'apport d'alcool éthylique chez une personne suradaptée à la présence de ce produit, **les membranes, s'avèrent immédiatement incapables de maintenir leurs fonctions physiologiques**. La raison réside en ceci qu'elles sont déshabituées des réponses fluidification-rigidification.

On a pu déterminer que l'action directe de l'alcool éthylique sur la membrane s'exerce sur des protéines constitutives des canaux ioniques Chlore, (sites récepteurs du GABA = acide Gamma-Amino-Butyrique) ; l'ion Chlorure a une action déprimante de l'excitabilité neuronale, il rend le neurone hypoexcitable. Il se trouve que l'alcool prenant la place du GABA interdit l'action hypoexcitatrice de celui-ci.

D'autre part, l'alcool éthylique agit aussi sur les canaux ioniques de l'ion Calcium qui, au contraire du chlore, est hyperexcitateur : il peut activer un récepteur couplé aux canaux calciques (récepteurs de l'acide N-Méthyl-Aspartique et NMDA lui-même couplé au glutamate, acide neuroexcitateur).

Il apparaît de ceci, que le retrait brutal de l'alcool éthylique, lors d'un sevrage non assisté, par exemple, laisse libre cours aux éléments excitateurs de l'activité neuronale alors que l'activité des éléments déprimant cette excitabilité a été supprimée.

L'organisme répond par un désordre global dont l'expression majeure est représentée par l'orage du *Delirium tremens* que l'on vient de décrire et qui met la

vie en danger.

DES ANOMALIES PERSISTANTES

On a cherché à corriger ces effets par l'administration de divers produits destinés à la compensation du sevrage. Ceci a permis de constater que, dans les membranes cellulaires des sujets surconsommateurs sevrés, **certaines anomalies organiques persistaient durant une année au moins après l'arrêt de la prise d'alcool éthylique.**

On a même parlé d'un "phénomène de mémoire biologique à l'alcool".

La déficience du système GABA-ergique (qui contribue à l'efficacité hypoexcitante des ions chlore) a été objectivement constatée. Elle pourrait avoir pour cause la diminution de l'affinité du GABA pour ses récepteurs, elle-même conséquence d'une raréfaction de ces derniers et d'une altération de leur activité fonctionnelle et/ou de leur structure.

Ceci a donné lieu à une application thérapeutique précise : une substance, L'ACAMPROSATE, est agoniste GABA-ergique, actif sur la sensibilité aux acides aminés excitateurs post-synaptiques (aspartate, glutamate et N.M.D.A.). En se fixant aux récepteurs GABA, il faciliterait la récupération de la transmission GABA ergique et accélérerait ainsi la disparition des anomalies biologiques.

Ce produit antagonise effectivement le syndrome de sevrage alcoolique chez un nombre significatif de patients sevrés (et la dépendance comportementale à l'alcool éthylique chez l'animal). Le pourcentage de patients abstinents dans le groupe abstinent recevant de l'ACAMPROSATE, est de deux fois supérieur à celui du groupe placebo ; la durée d'abstinence cumulée sous Acamprosate confirme ces résultats encourageants.

Autre voie de recherche, celle des opioïdes endogènes, impliquée dans la régulation de la prise de boissons alcooliques.



Retour à [Qu'est-ce qu'un Alcoolique ?](#)

[*Retour à l'Index*](#)

Site créé le 02 août-1997. - Dr J. Morenon, 8 rue des tanneurs, F-04500 [RIEZ](#)

Emplacement du Fichier :

<http://jean.morenon.fr/PDF/membrane.pdf>

