
**LES ENFANTS
DE PARENTS
AFFECTÉS D'UNE
DÉPENDANCE :**

Bilan des connaissances et
leçons pour l'intervention

Frank Vitaro, Ph.D.

Jean-Marc Assaad, Ph.D.

René Carbonneau, Ph.D.

DÉPÔT LÉGAL (DOCUMENT SUR VERSION PAPIER):
ISBN : 2-551-22506-X
BIBLIOTHÈQUE NATIONALE DU CANADA
BIBLIOTHÈQUE NATIONALE DU QUÉBEC
Mai 2004

Dans le présent document, le masculin est utilisé sans aucune discrimination et uniquement dans le but d'alléger le texte.

MANDAT DU CPLT	3
À PROPOS DES AUTEURS	5
REMERCIEMENTS	7
INTRODUCTION	9
PREMIÈRE PARTIE :	
LES ENFANTS DE PARENTS ALCOOLIQUES,	
TOXICOMANES OU JOUEURS PATHOLOGIQUES.....	11
LES ENFANTS DE PARENTS ALCOOLIQUES : CARACTÉRISTIQUES	
DIFFÉRENTIELLES ET	
PROBLÈMES D'ADAPTATION	11
Troubles extériorisés	12
Troubles intériorisés	14
Répercussions cognitives et difficultés scolaires.....	15
Consommation d'alcool et d'autres substances toxiques.....	17
Aspects méthodologiques de la recherche auprès d'enfants de parents alcooliques.....	19
Facteurs biologiques.....	22
Facteurs génétiques (génétique quantitative).....	22
Facteurs génétiques (génétique moléculaire).	23
Facteurs biochimiques.....	25
Les facteurs neurochimiques et neuropsychologiques : un modèle intégré.....	27
Facteurs neuropsychologiques.....	34
Facteurs environnementaux.....	38
Le fonctionnement de la famille.	39
La santé mentale des parents.....	40
Modèles explicatifs	41
Modèles intégrateurs.	43
LES ENFANTS DE PARENTS TOXICOMANES : CARACTÉRISTIQUES	
DIFFÉRENTIELLES ET	
PROBLÈMES D'ADAPTATION PARTICULIERS	48
Adaptation psychosociale.....	48
Aspects biologiques.....	50
LES ENFANTS DE JOUEURS PATHOLOGIQUES :	
CARACTÉRISTIQUES DIFFÉRENTIELLES ET	
PROBLÈMES D'ADAPTATION PARTICULIERS	52
CONCLUSION	52

Table des matières

DEUXIÈME PARTIE : LES ENFANTS RÉSILIENTS DE PARENTS AFFECTÉS D'UNE DÉPENDANCE.....	57
LA RÉSILIENCE : UN CONCEPT SPÉCIFIQUE AVEC DES IMPLICATIONS MÉTHODOLOGIQUES PARTICULIÈRES	57
Aspect historique	57
Aspects conceptuels	57
Aspects méthodologiques	60
Les enfants résilients de parents alcooliques	62
Les enfants résilients de parents toxicomanes.....	67
Les enfants résilients de parents pathologiquement accoutumés au jeu.....	69
LEÇONS POUR LA PRÉVENTION ET LE TRAITEMENT DES ENFANTS DE PARENTS AUX PRISES	
AVEC UNE DÉPENDANCE	72
Facteurs spécifiques de résilience chez les enfants de parents alcooliques et de parents toxicomanes	72
Facteurs génériques de résilience	74
RETOMBÉES SUR LA PRÉVENTION ET LES POLITIQUES SOCIALES	78
Cibles et stratégies efficaces d'intervention préventive	78
Expériences spécifiques de prévention auprès d'enfants de parents alcooliques et d'enfants de parents toxicomanes.....	79
CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS.....	83
Par rapport à la recherche	83
Aspects méthodologiques	83
Plusieurs niveaux d'analyse	84
Par rapport à l'intervention	85
LISTE DE RÉFÉRENCE	88

Le Comité permanent de lutte à la toxicomanie (CPLT) a pour mandat principal de conseiller le ministre de la Santé et des Services sociaux sur les grandes orientations qui devraient être retenues en matière de lutte à la toxicomanie et de lui proposer les priorités d'actions ou les domaines d'intervention à privilégier. Les préoccupations du Comité portent autant sur les problèmes liés à l'usage et à l'abus des substances psychoactives que sur les actions à entreprendre pour trouver des solutions à ces problèmes. Outre les réflexions et les échanges qu'il mène au sein de ses rangs, il s'alimente à diverses sources pour réaliser son mandat : il commande des études, il recueille les opinions des divers intervenants et experts des milieux concernés, il analyse les données sur l'évolution de la problématique au Québec.

MEMBRES DU COMITÉ PERMANENT DE LUTTE À LA TOXICOMANIE

Rodrigue Paré
président du Comité
Maison Jean Lapointe

Lise Roy
vice-présidente
Université de Sherbrooke

Madeleine Roy
trésorière
Centre Dollard-Cormier

Pierre Sangollo
SCC Lafontaine

Luc Chabot
Consultant

Robert Gauthier
Pavillon Pierre-Péladeau

Don McKay
Syndicat canadien des communications,
de l'énergie et du papier (FTQ)

Yvon Picotte
Pavillon du Nouveau Point de Vue

Dr Pierre Rouillard
C.H. Robert-Giffard

Frank Vitaro, Ph.D., est professeur titulaire à l'École de psychoéducation de l'Université de Montréal et membre de l'unité bio-psycho-sociale du Centre de recherche de l'Hôpital Sainte-Justine. Il a publié divers travaux de recherche sur la prédiction et la prévention des problèmes d'adaptation chez les enfants et les adolescents, incluant des travaux sur les enfants résilients de parents affectés d'une dépendance.

Jean-Marc Assaad, Ph.D., est chercheur postdoctoral au sein du Groupe de recherche sur l'inadaptation psychosociale chez l'enfant. Ses travaux portent sur les caractéristiques neuro-psychologiques et psycho-physiologiques des enfants de parents alcooliques.

René Carbonneau, Ph.D., est professeur agrégé de l'École de criminologie de l'Université de Montréal et membre de l'unité bio-psycho-sociale du Centre de recherche de l'Hôpital Sainte-Justine. Il a réalisé plusieurs travaux de recherche et publié divers articles sur l'adaptation psychosociale des enfants de parents alcooliques et sur la génétique du comportement.

Les membres du Comité permanent de lutte à la toxicomanie remercient les personnes suivantes pour la préparation du présent rapport :

- Frank Vitaro, Ph.D., professeur titulaire à l'École de psychoéducation de l'Université de Montréal et membre de l'unité bio-psycho-sociale du Centre de recherche de l'Hôpital Sainte-Justine;
- Jean-Marc Assaad, Ph.D., chercheur postdoctoral au sein du Groupe de recherche sur l'inadaptation psychosociale chez l'enfant ;
- René Carbonneau, Ph.D., professeur agrégé de l'École de criminologie de l'Université de Montréal et membre de l'unité bio-psycho-sociale du Centre de recherche de l'Hôpital Sainte-Justine ;
- Messieurs Robert Gauthier et Pierre Vaugeois pour la relecture du document et leurs commentaires ;
- Mesdames Monic Bleau et Louise Robitaille pour la mise en page et la révision du document ;
- Monsieur Michel Germain, directeur général du CPLT pour la coordination des travaux et la révision finale du document.

Ce dossier sur les enfants de parents affectés d'un problème d'accoutumance (alcoolisme, toxicomanie, jeu pathologique) annonce de bonnes et de mauvaises nouvelles. Les mauvaises nouvelles apparaissent surtout dans la *première partie* dont l'objectif consiste à décrire les problèmes d'adaptation auxquels sont exposés les enfants de parents affectés d'une dépendance.

Parmi les bonnes nouvelles, on constatera que tous les enfants de parents alcooliques, toxicomanes ou joueurs pathologiques ne sont pas nécessairement inadaptés. Aussi la *deuxième partie* mettra-t-elle en relief les caractéristiques et les expériences qui semblent soutenir une saine adaptation en dépit de situations personnelles et sociofamiliales défavorables. Autrement dit, cette deuxième partie traitera du phénomène de résilience.

De l'analyse des facteurs de résilience inventoriés dans la deuxième partie, nous dégagerons certaines leçons pour l'intervention préventive. Nous ferons aussi état de quelques programmes de prévention ou d'intervention déjà expérimentés et dûment évalués. Pour conclure, des recommandations en matière de recherche et de politiques sociales sont proposées.

Tout au long du texte, nous nous sommes efforcés de respecter la précision et la complexité des résultats et des conclusions des études empiriques et des modèles théoriques consultés, lesquels couvrent les trois dernières décennies. Nous avons constamment déployé un regard critique sur les concepts et les méthodologies en cause. Cette double exigence entraîne forcément une certaine densité tout en assurant les nuances nécessaires eu égard aux connaissances scientifiques disponibles. Cela contraste avec certains

écrits de vulgarisation dont les conclusions souvent péremptoires sont d'autant plus naïves. Afin de faciliter la lecture, nous avons inséré des encadrés et des tableaux récapitulatifs qui résument un certain nombre de conclusions et d'implications particulièrement pertinentes et utiles. Évidemment, le lecteur a la possibilité, et jusqu'à un certain point la responsabilité, de retourner aux sources documentaires qui ont servi à cette recension critique des écrits scientifiques sur les enfants de parents présentant une dépendance.

Les enfants de parents alcooliques : caractéristiques différentielles et problèmes d'adaptation

Aux États-Unis, les enquêtes populationnelles réalisées au milieu des années '90 montrent qu'environ 8 % des enfants âgés de moins de 17 ans vivent avec un parent qui a un problème de dépendance à l'alcool et qu'environ 4 % vivent avec un parent qui a un problème de dépendance aux drogues illicites (NHSDA, 1999). Si on ajoute les enfants qui vivent avec un parent qui a un problème de dépendance au jeu et si on ajoute les enfants qui vivent avec un parent qui a un problème d'abus vis-à-vis l'alcool ou les drogues (licites et illicites), certains auteurs estiment qu'environ 1 enfant américain sur 4 âgé de 18 ans ou moins pourrait être touché par une dépendance ou un abus de la part d'au moins un parent (Grant, 2000). Les données disponibles pour le Québec pointent dans la même direction (Paré, 2003; Institut de la statistique du Québec, 2000).

L'idée que l'alcoolisme parental puisse avoir un effet néfaste sur le développement des enfants n'est pas récente. Il y a plus d'un siècle, Sullivan (1899) observa chez 600 enfants de mères alcooliques les symptômes de ce qu'on allait appeler plus tard le syndrome d'alcoolisme fœtal. Il fallut toutefois attendre les études de Lamache (1967) et de Jones, Smith, Ulleland et Streissguth (1973) pour qu'un syndrome de malformations liées à la consommation maternelle d'alcool pendant la grossesse soit formellement identifié. Dans la présente section, plusieurs études sont passées en revue dans le but de préciser la nature des problèmes d'adaptation qui guettent les enfants de parents alcooliques, puis les mécanismes de

transmission intergénérationnelle des problèmes d'adaptation des parents aux enfants.

Nylander (1960), dans l'une des premières études du genre, montra que les familles dont le père était traité pour alcoolisme présentaient un haut niveau de dysfonctionnement comparativement aux familles d'un groupe témoin apparié quant à l'âge, le sexe et les statuts intellectuel et social. Il observa également un taux supérieur de dépression chez les mères, deux fois plus de mères contraintes au travail à l'extérieur du foyer pour des raisons d'ordre économique et sept fois plus de divorces. De plus, les enfants - et surtout les garçons - des familles alcooliques, âgés de 4 à 12 ans, présentaient, comparativement à ceux du groupe témoin, un taux supérieur de problèmes physiques (maux de tête, nausées, fatigue), émotionnels (anxiété, dépression, anorexie, peurs nocturnes et troubles du sommeil) et comportementaux (agressivité, turbulence à l'école, difficultés avec les pairs et troubles de la concentration). Cette étude de Nylander a été suivie de plusieurs autres qui, bien qu'elles ne soient pas sans reproches au plan méthodologique, convergent quant aux résultats.

D'excellentes recensions des écrits sur les enfants de parents alcooliques ont été réalisées au cours des dernières décennies (El-Guebaly & Offord, 1977; Lewis-Harter, 2000; Russel *et al.*, 1985; Pihl, Peterson et Finn, 1990a; Sher, 1991; 1997; West & Prinz, 1987; Windle & Searles, 1990). Au lieu de reprendre à notre compte le détail de ces analyses critiques, nous tenterons plutôt ici de clarifier le profil de la vulnérabilité des enfants de parents alcooliques. Pour ce faire nous examinerons surtout les études ayant trait aux problèmes d'adaptation chez les enfants et les adolescents de parents alcooliques qui ont adopté une démarche prospective ou transversale puisque la nature des données recueillies à

l'aide d'une démarche rétrospective en diminue la rigueur : les témoignages sont souvent contaminés par l'oubli ou une reconstruction plus ou moins bancale du passé.

TROUBLES EXTÉRIORISÉS

Un certain nombre d'études ont montré que les enfants de parents alcooliques affichaient un taux élevé de problèmes externalisés (agressivité, opposition, hyperactivité, inattention, troubles des conduites, délinquance). Nous présentons en rafale quelques-unes de ces recherches afin de bien montrer le poids empirique des conclusions dégagées plus loin. De plus, nous les présentons dans l'ordre chronologique, ce qui met en évidence l'évolution des méthodologies et, ipso facto, des résultats.

Dans une étude sur des sujets en traitement résidentiel, Miller et Jang (1977) ont examiné 147 enfants de parents alcooliques et 112 enfants de parents non alcooliques. Les données indiquent que les enfants de parents alcooliques sont davantage impliqués dans des activités délinquantes. Steinhausen, Gobel et Nestler (1984) rapportent des conclusions similaires après avoir comparé des enfants de parents alcooliques à des enfants de parents non alcooliques, âgés entre 5 et 17 ans et dirigés en consultation psychiatrique. Leurs résultats montrent que les enfants dont le père ou les deux parents sont alcooliques présentent plus de troubles de la conduite.

Lund et Landesman-Dwyer (1979) menant une étude auprès d'un vaste échantillon (n=1 013) d'adolescents en traitement résidentiel ont ajouté aux éléments précédemment sondés les problèmes d'hyperactivité, mais chez les garçons exclusivement. Ils ont observé que les garçons de parents alcooliques, comparativement à leurs pairs du groupe témoin, obtenaient sur ce point des cotes plus élevées à l'échelle du Devereux

Adolescent Behavior Rating Scale (Spivack, Spotts, & Haimes, 1967).

Merikangas, Weissman, Prusoff, Pauls et Leckman (1985), de leur côté, ont examiné la prévalence de divers diagnostics psychiatriques chez trois groupes d'enfants âgés de 6 à 18 ans. Les enfants des deux premiers groupes vivaient respectivement avec des parents dépressifs (n=114) ou dépressifs et alcooliques (n=19). Recrutés au sein de la même communauté, les sujets du troisième groupe (n=82) vivaient avec des parents dénués de troubles psychiatriques. Suivant les résultats de cette étude, les enfants de parents affectés à la fois de problèmes de dépression et d'alcoolisme, comparativement aux sujets des deux autres groupes, prêtent davantage aux diagnostics des troubles de la conduite et de personnalité antisociale selon les critères du DSM-III (APA, 1980). À partir d'un échantillon recruté dans les milieux hospitalier et carcéral, Earls, Reich et leurs collègues (Earls, Reich, Jung, & Cloninger, 1988; Reich, Earls, Frankel, & Shayka, 1993) ont également comparé la prévalence de différents diagnostics psychiatriques chez des enfants âgés de 6 à 18 ans, de parents alcooliques (n=125) par rapport à des enfants de parents non alcooliques (n=158). Les résultats indiquent que les enfants de parents alcooliques présentent un taux supérieur de troubles d'opposition et de troubles de la conduite selon les critères du DSM-III (Reich *et al.*, 1993). De plus, les enfants provenant de familles où les deux parents sont alcooliques présentent les profils les plus sévères en termes d'inadaptation.

Bennet, Wolin et Reiss (1988a) ont examiné une variété de caractéristiques comportementales chez 64 enfants de parents alcooliques et 80 enfants de parents non alcooliques, tous âgés entre 6 et 18 ans dont la famille dite « intacte » correspond au modèle traditionnel (parents naturels non séparés). Les familles alcooliques ont été re-

crutées par le truchement d'une publicité parue dans un journal ou parmi la population clinique. Le groupe témoin, quant à lui, a été recruté dans la même communauté pour garantir la similitude des caractéristiques démographiques. Les résultats indiquent que les enfants de parents alcooliques présentent des cotes plus élevées à l'échelle des troubles du comportement de la version parent du Child Behavior Checklist (CBCL; Achenbach, 1991), à l'échelle d'impulsivité-hyperactivité du Conners Parent Rating Scale (Conners, 1970) et sur un facteur global décrivant des troubles extériorisés. Appliquant de surcroît les cotes du Conners Parent Rating Scale, Harden et Pihl (1990) ont comparé 16 garçons préadolescents de pères présentant un alcoolisme multigénérationnel recrutés en milieu hospitalier avec 16 garçons d'un groupe témoin sans histoire familiale d'alcoolisme, jumelés en fonction de l'âge et du quotient intellectuel. Leurs résultats indiquent que les sujets du groupe expérimental obtiennent des scores supérieurs aux échelles d'hyperactivité et de troubles de la conduite.

Utilisant un sous-échantillon d'une étude épidémiologique réalisée à Puerto Rico, Rubio-Stüpec, Bird, Canino, Bravo, & Alegria (1991) ont examiné - sous l'angle des critères du DSM-III - les résultats obtenus aux versions parent, enfant et enseignant du CBCL auprès de 52 enfants de parents alcooliques, 78 enfants de parents non alcooliques mais présentant d'autres troubles de nature psychopathologique et 235 enfants de parents non alcooliques sans troubles psychiatriques. Tous les enfants étaient âgés de 4 à 16 ans. Les résultats montrent que les enfants de parents alcooliques obtiennent des cotes plus élevées à l'échelle des comportements extériorisés que les enfants de parents non alcooliques et sans problèmes psychiatriques, et ce, pour les versions parent et enfant du CBCL. Les enfants de parents alcooliques ne se distinguent toutefois pas des enfants de parents non alcooliques présen-

tant d'autres troubles psychopathologiques, suggérant par là que les résultats précédents ne seraient pas spécifiques aux enfants de parents alcooliques. Chassin, Rogosh et Barrera (1991) ont également utilisé les versions parent et enfant du CBCL pour comparer 323 enfants de parents alcooliques, dont 115 de parents abstinentes, avec 101 enfants de parents non alcooliques. Les sujets, âgés entre 10 et 15 ans, avaient été recrutés dans la communauté, ou provenaient d'une population clinique ou judiciairisée de familles alcooliques. Leurs résultats indiquent que les enfants de parents alcooliques obtiennent des scores plus élevés à l'échelle des problèmes extériorisés pour les deux versions du CBCL, cela tant chez les garçons que chez les filles. De plus, les enfants dont les parents n'étaient pas abstinentes présentaient les scores les plus élevés.

Une des études les plus citées sur le développement des enfants de parents alcooliques, la *University of Michigan - Michigan State University (UM-MSU) Longitudinal Study*, a été menée auprès de 302 garçons vivant dans des familles intactes (dont 211 comportaient un père alcoolique et 91, un père non alcoolique). Au moment de la première séquence d'évaluation, les sujets étaient âgés de 3 à 5 ans. Puisqu'il s'agissait d'examiner l'évolution des enfants dans le temps, ils ont été réévalués de même que leur famille 3 ans et 6 ans plus tard (Fitzgerald, Davies et Zucker, 2002). Les résultats indiquent que les fils de pères alcooliques manifestent dès l'âge de 3-5 ans un tempérament plus difficile (dont, en particulier, une plus grande difficulté à se contrôler) et une plus grande vulnérabilité aux troubles du comportement (Jansen *et al.*, 1995). De plus, ces caractéristiques demeurent stables sur des périodes allant de trois à six ans dans le cas de pères présentant de surcroît une personnalité antisociale (Loukas *et al.*, 2003; Mun *et al.*, 2001; Zucker *et al.*, 2000).

Au Québec, des résultats similaires sont rapportés par Carbonneau *et al.* (1998; sous presse) qui ont étudié un échantillon de 642 garçons montréalais provenant de familles de faible niveau socio-économique. Parmi ceux-ci, 95 avaient un père alcoolique. Les auteurs ont observé que les fils de pères alcooliques sont évalués par leur enseignant comme davantage portés à l'opposition, aux agressions physiques, et hyperactifs dans une plus grande proportion comparativement à leurs camarades de pères non alcooliques et ce, de l'âge de 6 à l'âge de 12 ans. Les résultats d'analyses multivariées indiquent qu'une propension de l'agression physique et à l'anxiété distingue les fils de pères alcooliques des fils de pères non alcooliques (Carbonneau *et al.*, 1998). De tels résultats indiquent que les problèmes de comportement chez les fils de parents alcooliques commencent tôt et tendent à persister. D'après une seconde étude des mêmes chercheurs, les fils de parents alcooliques se distinguent également des pairs du groupe témoin au chapitre des diagnostics psychiatriques liés aux troubles perturbateurs, i.e. troubles d'opposition, troubles de la conduite et trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention (Carbonneau *et al.*, sous presse).

D'autres études - dont nous faisons ici l'économie des détails - ont également montré que les enfants de parents alcooliques présentent davantage de troubles extériorisés que les enfants de parents non alcooliques (voir entre autres Christensen et Bilenberg, 2000; Knop *et al.*, 2003; Kuperman *et al.*, 1999). Ajoutons par ailleurs qu'un certain nombre de résultats de recherche indiquent qu'une proportion élevée d'enfants hyperactifs ou présentant des troubles du comportement vivent auprès des parents alcooliques (voir Russel *et al.*, 1985 et West & Prinz, 1987). En somme, l'ensemble des résultats évoqués signale clairement que les enfants de parents alcooliques, en particulier les fils de pères alcooliques, risquent davantage de développer

des troubles extériorisés. Parallèlement, d'autres résultats de recherche suggèrent que ces mêmes enfants prêtent davantage aux problèmes intériorisés (anxiété, sentiments dépressifs) que les enfants vivant auprès de parents non alcooliques.

TROUBLES INTÉRIORISÉS

Dans leur recension des écrits sur les troubles intériorisés des enfants de parents alcooliques, West et Prinz (1987) notent que 10 études sur 11 (excluant les études mentionnées plus haut) rapportent une association positive entre l'alcoolisme parental et les troubles d'anxiété et de dépression chez les enfants. La relation entre l'alcoolisme parental et les troubles intériorisés ressort dans plusieurs autres études publiées au cours des dernières décennies. Encore ici, nous les présentons en rafale et en ordre chronologique pour mettre en relief les données empiriques disponibles.

Jacob et Leonard (1986) ont comparé les résultats obtenus sous la version parent du CBCL auprès de 43 enfants de pères alcooliques, 46 enfants d'un groupe témoin et 45 enfants de pères dépressifs, tous âgés entre 10 et 18 ans, et recrutés par le truchement de publicités dans les journaux. Selon les résultats, les garçons et les filles de pères alcooliques présentent davantage de problèmes intériorisés que leurs pairs du groupe témoin. Les garçons ne se distinguent toutefois pas des enfants vivant avec un père dépressif. Drake et Vaillant (1988), dans une étude prospective auprès de 456 adolescents non délinquants (dont 174 enfants de parents alcooliques et 282 enfants de parents non alcooliques) ont observé que les enfants de parents alcooliques présentent un taux supérieur de troubles émotionnels, de l'avis des garçons eux-mêmes, de leurs parents, de leurs enseignants ou de cliniciens indépendants.

Roosa, Sandler, Beals et Short (1988) ont sondé la présence éventuelle de troubles émotionnels autorévélés chez 181 étudiants du secondaire (de la 9^e à la 12^e année) qui se sont identifiés comme fils de parents alcooliques (n=32) ou non (n=149) à partir du Children of Alcoholics Screening Test (CAST; Jones, 1983). Les résultats indiquent que les enfants de parents alcooliques obtiennent des cotes supérieures à une échelle de dépression et inférieures à une échelle d'estime de soi comparativement aux enfants de parents non alcooliques. Sur la foi d'un questionnaire rempli par les intéressés et d'un autre questionnaire rempli par leur mère, Rolf, Johnson, Israel, Baldwin et Chandra (1988) ont également examiné la présence de symptômes dépressifs chez 98 enfants (dont 50 de parents alcooliques et 48 de parents non alcooliques) âgés de 6 à 18 ans et recrutés à partir d'une publicité dans un journal. L'alcoolisme des parents, tous abstinents au moment de l'étude, avait été établi à partir des critères du DSM-III. Les résultats indiquent un nombre plus élevé de symptômes dépressifs, tant autorévélés que rapportés par la mère, chez les enfants de parents alcooliques bien qu'abstinents.

Bennet *et al.* (1988a), à l'aide d'une entrevue clinique standardisée, ont examiné une cohorte de 64 enfants de parents alcooliques et 80 enfants de parents non alcooliques; ils ont également observé que les premiers présentent un taux plus élevé de troubles émotionnels (Herjanic & Reich, 1982). Dans leurs études sur la prévalence de diagnostics psychiatriques chez les enfants, Earls, Reich et leurs collègues (Earls *et al.*, 1988; Reich *et al.*, 1993) ont également rapporté que les enfants de parents alcooliques reçoivent plus de diagnostics d'hyperanxiété, selon les critères du DSM-III, comparativement aux enfants de parents non alcooliques. Rubio-Stipec *et al.* (1991), ainsi que Chassin *et al.* (1991), ont aussi observé que les enfants de parents alcooliques présentent

en moyenne un plus grand nombre de symptômes de troubles internes aux versions parent et enfant du CBCL que les enfants de parents non alcooliques.

Les résultats de l'étude *UM-MSU Longitudinal Study* déjà mentionnée montrent que, parmi les 302 familles évaluées (211 comportant un père alcoolique et 91, un père non alcoolique), les fils d'un père alcoolique présentent plus de problèmes intériorisés dès la première séquence de mesure, soit à l'âge de 3-5 ans. En outre, à partir de 6-8 ans, ces problèmes se conjuguent avec des troubles extériorisés (Fitzgerald, Davies et Zuckerman, 2002).

Les données recueillies par Carbonneau *et al.* (1998; sous-presse) vont dans le même sens. Tel que déjà mentionné, ces auteurs ont observé qu'un niveau élevé d'anxiété, en plus d'un haut niveau d'agressivité physique, distinguent les fils de pères alcooliques et les fils de pères non alcooliques et ce, dès l'âge de 6 ans (Carbonneau *et al.*, 1998). Ces garçons présentent également plus de troubles intériorisés sur la base de diagnostics psychiatriques à l'âge de 12 ans (Carbonneau *et al.*, sous presse).

Les résultats de l'ensemble de ces études indiquent donc que l'alcoolisme parental représente aussi un risque pour les enfants de développer des problèmes intériorisés. Mais ce n'est pas tout : on relève souvent aussi des problèmes d'ordre cognitif et d'ordre scolaire.

RÉPERCUSSIONS COGNITIVES ET DIFFICULTÉS SCOLAIRES

Plusieurs chercheurs ont examiné le rendement scolaire des enfants de parents alcooliques, en considérant un ensemble d'indices d'adaptation. Miller et Jang (1977), dans leur étude rétrospective auprès de familles de milieux clinique, carcé-

ral et défavorisé, ont observé que les enfants de familles alcooliques sont moins portés à compléter le cycle secondaire. Examinant un échantillon d'adolescents inscrits dans un traitement psychiatrique ou traités dans un autre contexte pour des problèmes d'alcool, Schuckit et Chiles (1978) ont, quant à eux, observé que les enfants de parents alcooliques (n=35), comme d'ailleurs ceux de parents antisociaux (n=113), présentent une moyenne académique générale plus faible que leurs pairs de familles non séparées (n=326) et séparées (n=29) épargnées de problèmes psychopathologiques. Les résultats de Knop *et al.* (1985) vont dans le même sens. Ces auteurs ont comparé 134 fils de parents alcooliques avec 70 garçons d'un groupe témoin jumelés quant à l'âge et aux caractéristiques sociodémographiques. Leurs résultats montrent que les fils de parents alcooliques ont une plus grande propension au retard scolaire et sont plus souvent référés aux services psychologiques de l'école.

Au Québec, les résultats de l'étude de Carbonneau *et al.* (sous-presse), réalisée auprès de jeunes Montréalais défavorisés, indiquent que les fils de pères alcooliques sont plus susceptibles que leurs pairs non exposés à ce problème de fréquenter une classe inappropriée à leur âge. Plus précisément, ils présentent un retard scolaire ou sont souvent inscrits dans une classe spéciale.

On peut facilement concevoir que les problèmes de comportement relevés chez les enfants de parents alcooliques puissent conduire à des difficultés d'adaptation au plan scolaire. En effet, la turbulence, l'anxiété et le retrait dépressif ne favorisent guère la participation active, intéressée et disciplinée aux activités de l'école. Cependant, un autre facteur peut sensiblement affecter le rendement scolaire de ces enfants, soit leurs habiletés cognitives elles-mêmes. Les résultats de plusieurs études suggèrent en effet que les enfants de parents alcooliques présentent certains

déficits cognitifs. Un bon nombre de ces études appliquent la mesure classique du quotient intellectuel (QI) pour comparer à cet égard les enfants de parents alcooliques aux enfants de parents non alcooliques.

Ervin, Little, Streissguth et Beck (1984), comparant 41 enfants de parents alcooliques à 41 enfants de parents non alcooliques, ont observé que les premiers présentent de plus faibles performances au score total du WISC-R (Weschler, 1974) ainsi qu'à des tests de lecture, d'épellation et d'arithmétique. Gabrielli et Mednick (1983) ont, quant à eux, comparé 27 enfants de pères alcooliques à 114 enfants de parents non alcooliques, tous âgés de 12 ans. Les résultats montrent que les premiers obtiennent des résultats inférieurs au score total et à l'échelle du QI verbal du WISC-R. Bennet *et al.* (1988a) ont également observé de plus faibles performances au score total du WISC-R ainsi qu'à l'épreuve de lecture du Peabody Individual Achievement Test (American Guidance Service, 1970) chez 64 enfants de parents alcooliques âgés de 6 à 18 ans en comparaison de 80 enfants de parents non alcooliques. D'autres études montrent des résultats semblables à l'aide de mesures d'intelligence différentes (Alterman, Searles, & Hall, 1989; Tarter, Jacob, & Bremer, 1989).

Au Québec, Pihl et son équipe (Peterson et Pihl, 1990; Peterson, Finn et Pihl, 1992; Pihl, Peterson et Finn, 1990b) ont évalué les habiletés cognitives de fils de parents alcooliques, en utilisant des épreuves qui font appel à différentes zones cérébrales, conjointement à différentes mesures de réactivité physiologique (voir la section sur les facteurs biologiques). Ils concluent que certains déficits cognitifs observés, notamment dans les tâches requérant une attention volontaire ou encore la faculté d'organiser des informations récentes, relèvent d'une dysfonction localisée dans

le lobe préfrontal. Ces résultats feront l'objet de commentaires plus loin.

L'ensemble des études évoquées, basées sur une variété de mesures, suggèrent donc que l'alcoolisme parental constitue pour les enfants concernés un facteur de risque au plan cognitif. Cette conséquence ajoutée aux troubles du comportement explique probablement leurs difficultés proprement scolaires. Cette exploration des difficultés d'adaptation chez les enfants de parents alcooliques ne serait pas complète sans une incursion dans leurs attitudes et leurs habitudes vis-à-vis de l'alcool et des drogues.

CONSOMMATION D'ALCOOL ET D'AUTRES SUBSTANCES TOXIQUES

Cotton (1979), dont la recension des écrits sur le sujet est probablement la plus citée, conclut que l'alcoolisme prévaut davantage chez les apparentés d'alcooliques que chez les non apparentés. Cette auteure tire cette conclusion générale d'une recension de 39 études méthodologiquement considérées rigoureuses, échelonnées sur quatre décennies et totalisant 6 251 sujets alcooliques et 4 083 sujets non alcooliques. Ses constatations indiquent que, pour chaque étude évaluant des sujets alcooliques et non alcooliques, l'incidence d'alcoolisme se révèle supérieure chez les familles d'alcooliques et ce, même quand on les compare à des familles non alcooliques provenant d'une population clinique. Elle calcule qu'en moyenne, le tiers des sujets alcooliques de l'échantillon global rapportent au moins un apparenté souffrant également d'alcoolisme. Vu sous un autre angle, les sujets alcooliques ont six fois plus de chances d'avoir des parents alcooliques que les individus non alcooliques de la population normale, et deux fois plus que ceux provenant d'une population clinique. Ainsi, d'après ces travaux de Cotton, un taux élevé d'alcoolisme parental est

davantage le fait des alcooliques que celui de la population clinique.

Dans une autre recension portant cette fois sur la relation entre le sexe du parent alcoolique et le sexe des enfants affectés du même problème par le jeu d'une transmission intergénérationnelle, Pollock, Schneider, Gabrielli et Goodwin (1987) indiquent que l'alcoolisme paternel est généralement associé à un taux plus élevé d'alcoolisme aussi bien chez les filles que chez les garçons, alors que l'alcoolisme maternel est davantage associé à un taux plus important d'alcoolisme chez les filles seulement. Aux fins d'illustration, voici la présentation de quelques études sur cette question.

En 1978, Schuckit et Chiles ont étudié une population d'adolescents inscrits dans un traitement psychiatrique ou dans un centre de traitement pour des problèmes d'alcool. Ils ont découvert une plus grande incidence d'abus d'alcool et de drogues (sur la base des critères du National Council on Alcoholism Criteria Committee, 1972) chez les enfants de parents alcooliques et antisociaux que chez leurs pairs de parents non alcooliques de familles intactes, séparées ou dont les parents présentent des troubles affectifs. Merikangas *et al.* (1985), dans leur étude auprès d'enfants de parents dépressifs, dépressifs et alcooliques ou sans difficultés particulières ont observé que les enfants de parents dépressifs et alcooliques reçoivent plus de diagnostics d'alcoolisme (selon les critères du DSM-III) que les enfants des deux autres groupes. De plus, la proportion d'enfants alcooliques issus de deux parents alcooliques correspond au double de la proportion d'enfants issus d'un seul parent alcoolique. Roosa *et al.* (1988), dans leur étude auprès de 181 étudiants du secondaire, ont également constaté que les enfants de parents alcooliques consomment davantage d'alcool, tel qu'établi par le Adolescent Alcohol Involvement

Première partie : Les enfants de parents alcooliques, toxicomanes ou joueurs pathologiques

Scale (AAIS; Mayer & Filstead, 1979), que les enfants de parents non alcooliques.

Deux études, celle de Pandina et Johnson (1989) et celle de Johnson, Leonard et Jacob (1989), obtiennent des résultats concordants. Pandina et Johnson ont d'abord examiné une variété d'éléments reliés à la consommation d'alcool ou d'autres drogues (intensité, âge à la première intoxication, conséquences, etc.) chez 1 380 adolescents initialement âgés de 12, 15 et 18 ans, puis réévalués trois ans plus tard. Les sujets ont été subdivisés en quatre groupes : issus d'une famille alcoolique, issus d'une famille fortement consommatrice d'alcool, issus d'une famille sévèrement stressée et, finalement, issus d'une famille dénuée de symptômes particuliers. Les résultats indiquent des différences significatives seulement chez les sujets les plus âgés (21 ans) : les enfants de parents alcooliques se distinguent des enfants de familles sévèrement stressées et des familles dénuées de symptômes, mais seulement aux chapitres de la consommation d'alcool ou de drogues et de la fréquence d'intoxication au cours de la dernière année. Johnson *et al.* (1989), utilisant le même échantillon que celui de Jacob et Leonard (1986), ont observé que les enfants de parents alcooliques, garçons et filles, consomment davantage de drogues que leurs pairs de parents dépressifs ou sans difficulté. Cependant, ces groupes ne diffèrent nullement au chapitre de la consommation d'alcool. Dans ce cas, le résultat peut s'expliquer par le flou de l'expression « consommation d'alcool » qui ne distingue pas la fréquence : élevée, nettement abusive ou simplement occasionnelle (Johnston, O'Mally et Bachman, 2003; Paré, 2003).

Nous avons déjà souligné les problèmes de comportement que les adolescents de familles alcooliques dans l'étude de Chassin *et al.* (1991) affichaient par rapport à leurs pairs de familles non alcooliques. Après avoir évalué à nouveau

les enfants de parents alcooliques devenus des jeunes adultes, Chassin et ses collaborateurs constatent que les problèmes de comportement des enfants de parents alcooliques ne se sont pas résorbés (Chassin *et al.*, 1999) : ils consomment plus de substances psychotropes et rapportent plus de symptômes de dépression et d'anxiété que leurs vis-à-vis de familles non alcooliques. Il est important de souligner ici que les résultats de Chassin *et al.* (1999), comme ceux de plusieurs autres études récentes, écartent la possibilité que ces résultats soient dus à des tierces variables tel un environnement socio-économique défavorable ou d'autres problèmes de santé mentale chez les parents puisque ces variables ont été contrôlées de manière méthodologique ou statistique.

Enfin, selon une étude américaine effectuée auprès d'un échantillon populationnel de près de 3 000 jeunes âgés entre 12 et 17 ans et leurs parents (Obot *et al.*, 2001), les enfants issus de familles dont au moins l'un des parents souffre d'alcoolisme risquent davantage de s'adonner précocement à la consommation de psychotropes. Ainsi, en comparant des jeunes issus de familles dont l'un des parents est alcoolique avec des jeunes issus de familles sobres, les auteurs constatent que pratiquement trois fois plus de jeunes du premier groupe risquent d'avoir consommé au cours de l'année précédente soit des cigarettes ou de la marijuana. Ce premier groupe risque davantage, dans une proportion de 1.6, d'avoir également consommé de l'alcool au cours de l'année précédant l'étude. De plus, les jeunes avec un parent alcoolique qui avaient consommé des substances psychotropes avaient commencé plus tôt que leurs homologues de familles non alcooliques. Ces résultats corroborent ceux de Clark *et al.* (1995) recueillis auprès d'enfants âgés entre 10 et 12 ans. Ces auteurs ont en effet constaté que plusieurs fils de pères alcooliques avaient déjà à ce jeune âge commencé à consommer la cigarette et l'alcool, contraire-

ment aux fils de pères sans problème d'alcool. Les résultats de Obot *et al* (2001) concordent aussi avec ceux obtenus par Vitaro et coll. dans une étude longitudinale réalisée au Québec (Vitaro, Wanner, Brendgen, Gosselin et Gendreau, sous presse). Ces auteurs ont découvert que le tabagisme des parents ainsi que les problèmes de comportement des enfants prédisent une initiation précoce à la cigarette (avant 12 ans). En revanche, une initiation plus tardive (après 14 ans) est prévisible uniquement d'après le tabagisme des amis. Des analyses préliminaires indiquent que les résultats pour la consommation d'alcool, tant des parents que des adolescents, vont dans le même sens.

Les résultats des études qui précèdent suggèrent que les enfants de parents alcooliques risquent

davantage de consommer précocement de l'alcool et des drogues ou d'en abuser que les enfants de parents non alcooliques. Ces nouveaux risques touchant les enfants de parents alcooliques s'ajoutent à ceux déjà documentés à savoir les troubles extériorisés et intériorisés, les difficultés scolaires et des déficits cognitifs. La majorité des études recensées jusqu'à présent se sont attardées aux enfants dont le père est alcoolique. Toutefois, une étude récente de Connors et coll. (2004) auprès de 4 084 enfants de mères alcooliques en traitement confirme les résultats défavorables déjà constatés en rapport avec les enfants de pères alcooliques. Malheureusement ces auteurs n'ont pas distingué les mères aux prises avec un problème d'accoutumance seulement à l'alcool de celles aux prises avec un problème d'accoutumance à l'alcool et à d'autres drogues.

RÉSUMÉ

Les enfants de parents alcooliques (père ou mère) présentent un taux élevé de problèmes extériorisés : tempérament difficile, hyperactivité, impulsivité, agressivité, opposition ou troubles du comportement. Ils présentent également un taux élevé de problèmes intériorisés : troubles émotionnels, anxiété et dépression. Ils ont des difficultés au plan cognitif et accusent des retards scolaires. Enfin, ils montrent une plus forte tendance à consommer des drogues et de l'alcool que leurs pairs. Le risque de développer divers problèmes chez les enfants de parents alcooliques est exacerbé lorsque les deux parents sont alcooliques ou lorsque les parents sont accablés, en surplús, de problèmes de santé mentale, tel dépression ou antisocialité.

ASPECTS MÉTHODOLOGIQUES DE LA RECHERCHE AUPRÈS D'ENFANTS DE PARENTS ALCOOLIQUES

Malgré le poids des études empiriques qui ont rapporté un taux supérieur de problèmes d'adaptation chez les enfants de parents alcooliques comparativement à leurs pairs de parents non alcooliques, on ne peut passer sous silence

que certaines études, peu nombreuses par ailleurs, ne parviennent pas aux mêmes conclusions. Il se peut que certains facteurs puissent atténuer ou même annuler le lien entre l'alcoolisme parental et les problèmes d'adaptation chez les enfants; l'examen de ces facteurs modérateurs fait précisément l'objet de la deuxième partie du texte. On explique souvent dans la littérature de tels décalages dans les résul-

tats par les différences méthodologiques d'une recherche à l'autre (Lewis-Harter, 2000; Sher, 1991, 1997; West & Prinz, 1987; Windle & Searles, 1990). Ces différences touchent tous les niveaux du processus de recherche: l'échantillonnage, la procédure, l'évaluation et les analyses.

En ce qui concerne l'échantillonnage, on questionne surtout le recours à de petits groupes de sujets (ce qui limite l'exercice statistique et la possibilité de généraliser les résultats) et à des échantillons cliniques ou non représentatifs. Plusieurs chercheurs ont recruté les enfants de parents alcooliques en s'adressant à des parents inscrits dans des centres de traitement. Considérant qu'à peine 10 % des alcooliques bénéficient d'un traitement (Cox, 1987), on peut présumer qu'ils constituent un groupe *extrême* que les difficultés courantes obligent à consulter; il s'agit par conséquent d'un milieu pathogène eu égard au développement des enfants. On peut penser à peu près la même chose des sujets recrutés dans quelque centre de traitement pour adolescents, ou en consultant les registres de la cour, ou parmi les familles dont un parent est identifié comme criminel ou diagnostiqué comme sévèrement atteint sur le plan psychopathologique: autant d'enfants ou de jeunes probablement plus inadaptés que la moyenne des enfants de parents alcooliques. Joue également sur les conclusions d'une recherche le choix du groupe de comparaison qui peut élargir ou amoindrir l'écart entre les enfants de parents alcooliques et les enfants de parents non alcooliques. Par exemple, si l'on compare les enfants de parents alcooliques à des enfants de parents dépressifs ou antisociaux, les effets spécifiques de l'alcoolisme parental peuvent sembler relativement faibles ou inexistantes (Robins *et al.*, 1978). Par ailleurs, la comorbidité élevée entre l'alcoolisme et d'autres problèmes de santé mentale ou de toxicomanie (voir plus loin dans le texte) amène parfois à exagérer les

conséquences néfastes vécues par les enfants de parents alcooliques et attribuables de manière exclusive à l'alcoolisme parental. Le recours à des échantillons populationnels, l'ajout de mesures pertinentes par rapport à une variété de problèmes chez les parents et la prise en compte de ces variables confondantes dans les analyses permettrait en partie de remédier aux problèmes précédents.

La composition des échantillons quant à l'âge et au sexe des participants est également sans doute en cause dans l'obtention de résultats contradictoires entre certaines études. Plusieurs études montrent en effet des différences entre les garçons et les filles de parents alcooliques aux niveaux de l'héritabilité génétique de l'alcoolisme (Bohman *et al.*, 1981; Cloninger *et al.*, 1981; Goodwin *et al.*, 1973; 1977; Pollock *et al.*, 1987), du fonctionnement cognitif (Kern *et al.*, 1981; Pihl *et al.*, 1990b) et des caractéristiques comportementales (Jacob & Leonard, 1986; Steinhausen *et al.*, 1984). Pourtant, la majorité des études examinant les difficultés d'adaptation des enfants de parents alcooliques n'ont pas distingué le profil des garçons de celui des filles. Par ailleurs, la plupart des chercheurs dans ce domaine font appel à des échantillons avec d'importants écarts d'âge entre les sujets (par exemple de 6 à 18 ans), ce qui empêche d'identifier les profils comportementaux spécifiques à certains âges et risque de masquer de réelles différences entre les enfants de parents alcooliques et les enfants de parents non alcooliques. Enfin, très peu d'études ont adopté la perspective développementale pour discerner la progression dans la manière dont les enfants, les adolescents et les adultes de l'échantillon s'adaptent aux défis des différents âges et ce, en leur appliquant les instruments de mesure appropriés à plusieurs moments de leur vie et ce, en commençant le plus tôt possible.

Le sexe du parent alcoolique devrait également faire l'objet d'une plus grande attention. Plusieurs études ont examiné indifféremment les enfants dont le père, ou la mère ou les deux étaient alcooliques. Or, le sexe du parent semble avoir un effet particulier chez les garçons et chez les filles (Pollock *et al.*, 1987; Pihl *et al.*, 1990b). En outre, des risques accrus semblent menacer les enfants dont les deux parents souffrent d'alcoolisme (Merikangas *et al.*, 1985; Miller & Jang, 1977; Russel *et al.*, 1985). Enfin, investiguer les enfants d'une mère alcoolique peut entraîner la possibilité que soient confondus les effets physiologiques intra-utérins de la consommation d'alcool avec d'éventuels effets génétiques ou environnementaux.

Au plan de l'évaluation, le repérage d'un seul symptôme d'alcoolisme parental ou une simple réponse positive de l'enfant à une question telle que « Un de vos parents a-t-il déjà eu un problème avec l'alcool ? » suffisent quelquefois à identifier les enfants de parents alcooliques. Dans d'autres études, par contre, l'alcoolisme est établi à partir de critères diagnostiques stricts (DSM entre autres). Au niveau actuel de la recherche pour ce qui concerne notre problématique, l'utilisation de critères validés dans l'établissement de l'alcoolisme parental est un préalable essentiel. Concernant l'évaluation des enfants, les méthodes et les instruments utilisés vont des mesures autorévélatrices aux évaluations

cliniques, en passant par les questionnaires adressés aux parents et aux enseignants ou encore les entretiens diagnostiques structurés. Bien que la fidélité et la validité de la majorité de ces instruments aient été établies, il n'en demeure pas moins que la correspondance entre les résultats de ces différents types d'instruments (questionnaires et diagnostics) reste plutôt modérée (Bird *et al.*, 1987; Edelbrock & Costello, 1988; Jensen, Salzberg, Richters & Watanabe, 1993; Weinstein, Noam, Grimes, Stone & Schwab-Stone, 1990), ce qui présage des différences dans les résultats des études elles-mêmes.

Les aspects méthodologiques évoqués plus haut n'expliquent que certaines des différences qui marquent les résultats des recherches sur les problèmes d'adaptation des enfants de parents alcooliques. C'est pourquoi il importe d'examiner les mécanismes en jeu dans la vulnérabilité particulière des enfants de parents alcooliques. Soulignons dès le départ toutefois qu'à ce stade-ci des connaissances, les facteurs susceptibles d'expliquer la transmission intergénérationnelle d'une certaine vulnérabilité développementale chez les enfants d'alcooliques relèvent d'hypothèses et ne sauraient être tenus pour des éléments de certitudes. Ces facteurs hypothétiques concernent d'une part la dimension biologique et, d'autre part, les conditions ambiantes, souvent résumées par le terme « environnement ».

RÉSUMÉ

Quelques différences méthodologiques expliqueraient la disparité des résultats dans les études menées auprès des enfants de parents alcooliques.

- Au plan de l'échantillonnage : échantillons de taille insuffisante pour assurer un exercice statistique valable, recours à des échantillons moins représentatifs, groupes de comparaison non équiva-

lents ou extrêmes ou trop particuliers; discrimination insuffisante quant à l'âge et au sexe des enfants et du parent alcoolique.

- Au plan de l'évaluation : variété des instruments de mesure et des méthodes pour évaluer l'alcoolisme des parents et les difficultés d'adaptation des enfants.
- Au plan de l'analyse : variété des techniques utilisées et recours ou non à des techniques permettant de contrôler diverses co-variables confondantes.

FACTEURS BIOLOGIQUES

Cette section vise à recenser des facteurs génétiques, biochimiques et neuropsychologiques qui, croit-on, jouent en faveur d'une propension particulière à l'accoutumance ainsi qu'aux problèmes de comportement et aux problèmes scolaires chez les enfants de parents alcooliques. Bien que cette section porte principalement sur les facteurs biologiques, on sait que ceux-ci ne contribuent pas isolément aux problèmes des enfants de parents alcooliques puisque les facteurs biologiques et les facteurs environnementaux interagissent de façon complexe, ce dont il sera question plus loin.

FACTEURS GÉNÉTIQUES (GÉNÉTIQUE QUANTITATIVE)

Des facteurs génétiques pourraient contribuer à une propension à l'alcoolisme ou à la toxicomanie en vertu de l'héritabilité d'une telle vulnérabilité biologique d'une génération à l'autre (Pihl, 1999). Les études menées auprès d'enfants nés de parents alcooliques puis adoptés par des parents non alcooliques et d'autres études menées auprès de jumeaux nous éclairent sur une possible transmission génétique d'une telle vulnérabilité.

Les études menées auprès d'*enfants adoptés* dont l'un des géniteurs est alcoolique montrent que

ces enfants risquent 2.5 fois plus de développer eux-mêmes ce problème qu'ils soient élevés ou non par ce parent alcoolique (Cloninger, Bohman, & Sigvardson, 1981; Goodwin *et al.*, 1974). Ce résultat indique que l'héritabilité de l'alcoolisme pourrait avoir des racines génétiques.

Les études menées auprès de jumeaux procurent d'autres lumières à cet égard. La principale stratégie de recherche consiste à comparer, sous l'angle d'un problème donné, les taux de concordance entre des jumeaux monozygotes (dits « identiques » en ce qu'ils partagent à 100 % un même bagage génétique) et des jumeaux hétérozygotes (n'en partageant comme toutes les fratries que 50 %). Une telle stratégie permet pour ainsi dire d'isoler dans une certaine mesure les influences génétiques des influences environnementales dans le développement de problèmes spécifiques. L'influence génétique apparaît théoriquement quand le taux de concordance se révèle supérieur chez des jumeaux monozygotes.

Concernant notre problématique, une revue de 13 études menées auprès de jumeaux (Cadoret, 1990) conclut que les problèmes de consommation d'alcool ont un taux de concordance plus élevé chez les jumeaux monozygotes que chez les jumeaux hétérozygotes, ce qui indique la probabilité d'une influence génétique dans l'héritabilité de ce phénomène. D'autres études

menées auprès de jumeaux confortent ces résultats (Carmelli, Heath, & Robinette, 1993; Kendler, Prescott, Neale, & Pedersen, 1997; McGue, Pickens, & Sviki, 1992).

L'étude de Kendler et de ses collaborateurs (1997) figure incontestablement parmi les plus imposantes. L'échantillon est composé de 2 516 jumeaux de sexe masculin, enregistrés au Swedish Temperance Board (STB) en raison de problèmes juridiques ou médicaux reliés à l'abus d'alcool. Les taux de concordance relativement aux problèmes d'alcool sont de 47.9 % chez les jumeaux monozygotes et de 32.8 % chez les jumeaux hétérozygotes, indiquant une influence d'ordre génétique. Des analyses plus approfondies permettent de constater que les facteurs de risque d'ordre génétique expliquent dans une proportion de 54 % l'enregistrement au STB. Les facteurs de risque d'ordre environnemental, quant à eux, l'expliqueraient dans une proportion de 14 % (Kendler *et al.*, 1997).

Les différences sexuelles dans l'héritabilité des problèmes de consommation d'alcool ont également fait l'objet d'un examen à l'occasion des études menées auprès de jumeaux. McGue et ses collaborateurs (1992) ainsi que Pickens et ses collaborateurs (1991) ont identifié une composante génétique plus forte chez les hommes que chez les femmes. De plus, l'influence génétique chez les hommes apparaît d'autant plus forte chez les enfants dont la consommation de substances psychotropes débute tôt (i.e. avant l'âge de 12 ans). Chez les femmes, en revanche, le moment de l'apparition du problème n'indique rien à cet égard (McGue *et al.*, 1992). Ces résultats suggèrent que les facteurs génétiques pourraient avoir une influence plus forte sur le développement des problèmes de consommation d'alcool chez les hommes, en particulier chez ceux qui manifestent ces problèmes précocement.

RÉSUMÉ

Lorsqu'un enfant compte un parent alcoolique, il risque davantage de développer des problèmes d'alcool même s'il a été adopté par des parents sobres. Les études menées auprès de jumeaux indiquent, quant à elles, que plus la similarité génétique augmente entre deux personnes, plus la probabilité augmente qu'elles développent toutes deux ou ne développent ni l'une ni l'autre un tel problème. L'ensemble de ces résultats appuie donc l'hypothèse d'une influence génétique dans l'héritabilité des problèmes de consommation d'alcool. Finalement, les études montrent que l'influence génétique sur le développement de l'alcoolisme est plus forte chez les hommes et, en particulier, chez ceux qui le manifestent à un âge précoce.

FACTEURS GÉNÉTIQUES (GÉNÉTIQUE MOLÉCULAIRE)

La recherche visant à retracer le ou les gènes responsables de l'héritabilité de l'alcoolisme et autres problèmes de consommation de drogue n'a

toujours pas donné de résultats concrets et clairs. Plusieurs pistes sont néanmoins identifiées. Le gène récepteur de la dopamine D2 (DRD2) pourrait être impliqué (Blum *et al.*, 1990). L'étude initiale de Blum et de ses collaborateurs (1990) indiquait que la présence de l'allèle A1 du gène récepteur de la dopamine D2 (DRD2), situé sur

la région q22-q23 du chromosome 11, serait associée à une plus grande probabilité d'alcoolisme. La présence de ce patron polymorphique du gène récepteur identifiait correctement 77 % des alcooliques, alors que son absence identifiait 72 % des non alcooliques. Malheureusement, un article récent de Bolos et ses collaborateurs (Bolos *et al.*, 2003) réfute les conclusions de Blum *et al.* en ne trouvant aucun lien entre le récepteur de la dopamine D2 et les problèmes d'alcoolisme. Le défaut de consensus ici tient peut-être au fait que l'alcoolisme recèle des étiologies variées qui donnent lieu d'ailleurs à plusieurs types d'individus alcooliques. Ainsi, le gène DRD2 pourrait jouer chez certains types exclusivement. Par exemple, des résultats préliminaires encouragent l'idée que le gène DRD2 aurait des incidences dans l'alcoolisme des individus qui affichent également des troubles du comportement ou une personnalité antisociale (Lu, Lee, Ko, & Lin, 2001; Ponce *et al.*, 2003). Pour ce qui concerne l'affinité et les niveaux du récepteur de la dopamine D2, les différences sexuelles pourraient aussi expliquer certains résultats contradictoires relativement au gène DRD2 (Limosin *et al.*, 2002) puisque l'allèle A1 du gène DRD2 est davantage répandu chez les hommes dépendants que chez leurs homologues non dépendants, alors que cette différence n'apparaît pas entre les groupes féminins.

D'autres résultats significatifs concernant les mécanismes génétiques de la transmission intergénérationnelle de l'alcoolisme et de ses problèmes associés proviennent de la Collaborative Study of the Genetics of Alcoholism (COGA), une étude américaine multicentre visant à localiser les gènes associés à l'alcoolisme. Jusqu'à présent, la COGA a identifié des gènes associés à l'alcoolisme sur les chromosomes 1, 2 et 7 (Reich *et al.*, 1998; Schuckit, 1999). Une autre étude menée dans une tribu amérindienne du sud-ouest des États-Unis montre que les gènes candidats

seraient situés près du gène récepteur $\beta 1$ GABA sur le chromosome 4, et près de la tyrosine hydroxylase (une enzyme nécessaire à la synthèse de la dopamine) et du gène récepteur D4 sur le chromosome 11 (Long *et al.*, 1998).

Tout comme certains gènes peuvent jouer en faveur d'une dépendance ou d'une propension à l'abus d'alcool, certains autres gènes peuvent aussi bien jouer contre. La plupart des gènes présumés protecteurs sont impliqués dans le métabolisme de l'alcool et sont reliés à deux enzymes du foie mieux réparties chez les populations asiatiques que chez les populations caucasiennes.

Le premier produit une fréquence accentuée de la déshydrogénase-2 atypique (ADH2) et le deuxième est la déshydrogénase aldéhyde mitochondriale inactive ou ALDH2 (Higuchi, Matsushita, Murayama, Takagi, & Hayashida, 1995). La présumée vertu protectrice de l'ALDH2 contre l'alcoolisme provient de ce que les individus dotés du polymorphisme de l'ALDH2 parviennent plus difficilement à transformer l'acétaldéhyde en acétate et, par conséquent, accumulent un taux élevé d'acétaldéhyde quand ils consomment de l'alcool. L'accumulation d'acétaldéhyde provoque en retour des effets désagréables qui jouent contre la consommation abusive. Quant à la vertu protectrice de l'ADH2, elle tient au fait que le polymorphisme du ADH2 permet de métaboliser l'alcool plus rapidement et d'accélérer d'autant la production d'acétaldéhyde sous l'effet de l'alcool, ce qui encore, entraîne des effets désagréables (Wall, Carr, & Ehlers, 2003).

Finalement, d'autres scientifiques cherchent à identifier les gènes en cause dans certains traits de la personnalité associés au problème de l'alcoolisme dont un certain type de comportements ou certains traits de personnalité. On sait, par exemple, que la recherche frénétique de sen-

Première partie : Les enfants de parents alcooliques, toxicomanes ou joueurs pathologiques

sations ou de nouveauté caractérise la personnalité d'un certain type d'alcooliques (Cloninger, Sigvardsson, & Bohman, 1988; Howard, Kivlahan, & Walker, 1997). Or, il se trouve que ce trait particulier serait relié au polymorphisme du gène récepteur D4 sur le chromosome 11 (Benjamin *et al.*, 1996; Ebstein *et al.*, 1996).

Bien que la recherche sur les sources génétiques de l'alcoolisme fait avancer la compréhension de ce problème, plusieurs lacunes méthodologiques et conceptuelles restent à combler. Par exemple, les résultats d'études menées auprès de jumeaux laissent présumer que le choix du partenaire sexuel est aléatoire, ce dont on peut douter dans

le cas de parents alcooliques. Des résultats de recherche suggèrent en effet que les personnes alcooliques ont davantage tendance à choisir un partenaire alcoolique, bref que des appariements assortis se produisent (Boye-Beamen, Leonard, & Seuchak, 1991) bien que d'autres études n'en retracent aucune preuve (Kendler, Neale, Heath, Kessler, & Eaves, 1994). Évidemment, les interactions complexes entre les gènes et une masse de facteurs externes que recouvre le terme « environnement » compliquent infiniment la tâche de ceux qui cherchent à circonscrire la contribution génétique à l'étiologie de l'alcoolisme. Il en sera question dans une autre section.

RÉSUMÉ

La recherche visant à trouver le ou les gènes responsables de l'héritabilité de l'alcoolisme et autres problèmes d'accoutumance n'a toujours pas donné de résultats concrets et sans ambiguïté malgré quoi plusieurs pistes dignes d'intérêt ont été ouvertes. Par exemple, on a repéré certains gènes qui peuvent contribuer à augmenter le risque de dépendance et d'abus d'alcool (entre autres un gène récepteur de la dopamine D2 et d'autres gènes situés sur les chromosomes 1, 2, 4, 7 et 11); on a également identifié d'autres gènes qui peuvent protéger contre le développement des problèmes d'alcool (entre autres les gènes reliés aux génotypes ADH2 et ALDH2). Néanmoins de nombreuses lacunes méthodologiques et conceptuelles restent à combler dans ce champ particulier de la recherche scientifique sur l'alcoolisme.

FACTEURS BIOCHIMIQUES

Le nombre important de publications qui tendent à confirmer l'implication d'une composante génétique dans le développement d'un problème d'alcoolisme chez les enfants de parents alcooliques réclame un examen minutieux et soutenu de ce que comporte cet héritage génétique. Voici donc un survol de certains facteurs neurochimiques et neuropsychologiques qui pourraient médier quelque influence génétique bien qu'aucun d'entre eux ne soit clairement identifié

à titre de cause de l'alcoolisme. Tout au plus sont-ils considérés comme les marqueurs d'une probable vulnérabilité chez les enfants de parents alcooliques tout particulièrement.

Pihl (1999) fournit cinq justifications à l'étude des facteurs biochimiques impliqués dans l'étiologie des problèmes de dépendance. Premièrement, les facteurs génétiques précédemment mentionnés se traduisent probablement par un effet biochimique. Deuxièmement, les facteurs environnementaux sont soupçonnés

Première partie : Les enfants de parents alcooliques, toxicomanes ou joueurs pathologiques

d'affecter le fonctionnement biochimique des neurotransmetteurs qui, à leur tour, pourraient jouer sur une sensibilité à l'intoxication alcoolique. Troisièmement, l'intérêt accru pour le traitement pharmacologique des problèmes de consommation d'alcool prêche en faveur d'une étude approfondie de l'étiologie biochimique de l'alcoolisme. Quatrième-ment, puisque l'alcool affecte le fonctionnement biochimique, l'identification des changements spécifiques que provoque une intoxication à l'alcool chez des groupes à risque en comparaison de groupes non vulnérables peut accroître notre compréhension de l'étiologie de ce problème et, partant, ouvrir de nouvelles pistes d'intervention. Finalement, les états associés aux problèmes d'alcool tels la tolérance et le sevrage altèrent le fonctionnement biochimique dans le sens éventuel d'une continuité ou d'une ré-occurrence du problème, ce qui justifie amplement la clarification de cet engrenage.

Quand on étudie les variations des facteurs biologiques en comparant des sujets sains à des sujets alcooliques ou toxicomanes, il est impossible de distinguer les causes des effets puisque les différences au niveau des neurotransmetteurs qui

caractérisent l'un et l'autre groupes peuvent aussi bien refléter les conséquences neurotoxiques d'une consommation chronique d'alcool que les facteurs neurotoxiques qui la conditionnent (Ratsme, Van Der Stelt, & Gunning, 2002). C'est pour cette raison qu'il est beaucoup plus avantageux de sélectionner, à titre de groupe expérimental, des sujets hautement vulnérables mais non encore initiés à l'alcool comme, par exemple, les enfants non alcooliques de parents alcooliques. Comme on ne saurait, dans ce cas, attribuer à la consommation chronique d'alcool une éventuelle différence constatée entre ces groupes, celle-ci, le cas échéant, serait plus probablement reliée à la dimension causale de l'alcoolisme.

Des résultats récents pointent vers des neurotransmetteurs tels que la dopamine ou la sérotonine, ainsi que vers les fonctions cognitives dites « exécutives » sensées refléter des habiletés qu'on a coutume de situer dans le cortex préfrontal. Rappelons que les neurotransmetteurs et les fonctions exécutives n'opèrent pas indépendamment même si elles sont décrites séparément. Ils interagissent continuellement, s'exacerbant ou s'inhibant mutuellement.

RÉSUMÉ

Plusieurs raisons plaident en faveur de l'étude des facteurs biochimiques impliqués dans l'étiologie des problèmes de dépendance. Par exemple, les facteurs génétiques mentionnés dans la section précédente se manifestent probablement à travers des effets biochimiques. Bien que la plupart des facteurs biochimiques et neuropsychologiques évoqués n'aient pas encore été clairement identifiés à titre de causes de l'alcoolisme, du moins constituent-ils des marqueurs annonçant une probable vulnérabilité. Les neurotransmetteurs et les fonctions exécutives n'opèrent pas isolément, ils interagissent continuellement en s'exacerbant ou s'inhibant mutuellement.

LES FACTEURS NEUROCHIMIQUES ET NEUROPSYCHOLOGIQUES : UN MODÈLE INTÉGRÉ

Il est souvent difficile de comprendre le vaste éventail des résultats ayant trait aux facteurs neurochimiques et neuropsychologiques impliqués dans l'étiologie de la dépendance à l'alcool et aux drogues quand on les considère isolément. C'est pourquoi les modèles théoriques qui les intègrent sont importants. L'examen des facteurs biologiques qui suit utilise un modèle proposé par Pihl et Peterson (1992 ;1995 ;1996) qui permet d'articuler divers résultats de recherche en un ensemble cohérent.

Intégrant des résultats provenant de la psychologie, de la biologie, de la biochimie et de la neuropsychologie, Pihl et Peterson (1992 ;1995 ;1996) pensent qu'au moins trois systèmes psychobiologiques distincts doivent interagir pour que soit accru le risque d'une dépendance ou d'une consommation abusive d'alcool chez les enfants de parents alcooliques : le système de motivation répondant aux récompenses, le système de motivation répondant à la menace/punition et le système de contrôle cognitif.

On attribue à chacun de ces trois systèmes psychobiologiques des substrats neurologiques et biochimiques spécifiques. Bien qu'il importe de garder à l'esprit que ces systèmes agissent les uns sur les autres, certains neurotransmetteurs ou régions du cerveau peuvent être associés plus étroitement à l'un ou l'autre. Par exemple, le système de contrôle cognitif considéré ici renvoie plus

spécifiquement aux fonctions cognitives dites exécutives lesquelles sont traditionnellement associées au cortex préfrontal, ce que nous précisons plus loin. Le système de motivation répondant aux menaces et aux punitions régit les réactions aux stimuli annonceurs de punitions non conditionnées et aux signaux de punition. Entre autres, la réponse aux punitions non conditionnées, provoquant la douleur par exemple, est plus étroitement associée au système opioïde endogène. La réponse aux signes de punitions ou aux menaces, l'anxiété et l'inhibition comportementale par exemple, est plus étroitement associée au système GABA. Quant au système de motivation répondant aux récompenses, il permet de réagir aux stimuli de récompenses non conditionnées. La réponse aux stimuli de récompenses non conditionnées, également appelées agents de renforcement, est plus étroitement associée au système sérotoninergique. La réponse aux signes annonceurs de récompenses, qui correspond par exemple à l'espoir et qui stimule les comportements d'approche, est, quant à elle, plus étroitement associée au système dopaminergique. Chacun de ces systèmes fera l'objet d'une description plus détaillée au cours des sections suivantes.

Une des importantes contributions du modèle de Pihl et Peterson (1992 ; 1995 ;1996) est de suggérer non seulement qu'il existe plusieurs systèmes susceptibles d'engendrer des effets favorables à la toxicomanie mais encore que ces systèmes présentent des fonctionnements différents selon les individus. Autrement dit, plusieurs personnes peuvent abuser de la même substance susceptible d'engendrer une dépendance en vertu de raisons différentes.

RÉSUMÉ

Le modèle proposé par Pihl et Peterson (1992 ;1995 ;1996) suggère qu'au moins trois systèmes psychobiologiques interagissant pour que soit accru le risque d'une dépendance ou de consommation abusive d'alcool chez les enfants de parents alcooliques : ce sont le système de motivation répondant aux récompenses, le système de motivation répondant à la menace/punition et le système de contrôle cognitif. Le système de motivation répondant aux récompenses est plus étroitement associé au système sérotoninergique et au système dopaminergique. Le système de motivation répondant aux menaces et aux punitions est plus étroitement associé au système opioïde endogène et au système GABA. Finalement, le système de contrôle cognitif renvoie plus spécifiquement aux fonctions cognitives exécutives.

a) Le système de motivation répondant à la menace ou à la punition. Plusieurs études ont démontré les propriétés anxiolytiques de l'alcool c'est-à-dire qui réduisent l'anxiété (Pihl, Peterson & Lau, 1993 ; Pihl & Peterson, 1995). Aussi pense-t-on que la vulnérabilité des enfants de parents alcooliques en regard de l'alcool puisse être liée au fait qu'ils sont hypersensibles aux éléments de stress dans leur environnement et que l'alcool permet une réduction de l'anxiété qui en découle (Pihl et Peterson, 1995). L'effet de l'alcool sur le principal neurotransmetteur inhibiteur du cerveau, l'acide gamma-aminobutyric (GABA), pourrait être à la base des propriétés anxiolytiques de l'alcool (Littleton et Little, 1994 ; Pihl Et Peterson, 1995).

Les garçons - et plus souvent les fils d'une famille marquée par l'alcoolisme masculin depuis plusieurs générations - sont caractérisés par une hyperréactivité à une grande variété de stimuli menaçants (par exemple des problèmes de maths insolubles, des sons de haute intensité, des décharges électriques) lorsqu'ils sont sobres (Pihl, 1999 ; Hardent et Pihl, 1995; Peterson et autres, 1993). Cette hyperréactivité disparaît à la faveur d'une intoxication à l'alcool, ce qu'on appelle un « amortissement de la réponse au stress » (Finn et Pihl, 1987 ; Finn Et Pihl, 1988 ; Finn, Zeitouni, Et Pihl, 1990 ; Stewart, Finn, et Pihl, 1992). On croit que les enfants d'alcooliques qui prêtent à cet effet d'amortissement risquent davantage d'abuser de l'alcool (Pihl et Peterson, 1995).

RÉSUMÉ

Certains enfants d'alcooliques sont caractérisés par une hyperréactivité aux stimuli menaçants (qui signalent la punition), laquelle entraîne fréquemment au fil de la vie courante l'impression d'être menacé, un état de stress et de l'anxiété. De plus, certains enfants d'alcooliques prêtent plus que d'autres aux effets de réduction de l'anxiété de l'alcool (possiblement en vertu de l'action de l'alcool sur le système GABA). Ces individus pourraient dès lors avoir une propension accrue aux abus d'alcool à titre « d'auto médication » destinée à réduire leur anxiété. On appelle cet effet « amortissement de la réponse au stress ».

b) La réponse aux punitions inconditionnées. Les peptides opioïdes endogènes sont produits naturellement par les glandes pituitaires et surrénales ainsi que par le système nerveux central (Froehlich, 1997). Leur production de bêta-endorphine se traduit par de l'euphorie et le soulagement de la douleur. La stimulation de ce système produit les mêmes effets que des opiacés tels la morphine et l'héroïne. Ce système en interaction avec plusieurs autres neurotransmetteurs agit à titre de neuromodulateur. Par exemple, les opioïdes peuvent affecter le système de dopamine directement et indirectement (Pihl, 1999). Aussi relie-t-on la dépendance à la morphine et à l'héroïne à des déficits individuels de ce système. Le peptide opioïde endogène le plus efficace, la bêta-endorphine, peut expliquer, quant à lui, l'effet renforçant de l'alcool (Froehlich, 1997).

Deux théories s'affrontent sur la question de l'implication de niveaux de base d'opioïdes endogènes: l'hypothèse de la surabondance et l'hypothèse du déficit. L'hypothèse de la surabondance d'opioïdes stipule qu'une suractivation du système opioïde endogène pourrait favoriser la consommation d'alcool, tandis que

l'hypothèse du manque d'opioïdes stipule qu'une sous-activation de ce système pourrait accroître la propension à l'alcoolisme (Pettrakis et Krystal, 1997). Cependant, d'autres données veulent que ce ne soient pas les niveaux de base d'opioïdes endogènes qui seraient associés à un risque accru d'alcoolisme mais plutôt une suractivité de l'activité du système endogène d'opioïdes déclenchée par la consommation d'alcool (Pettrakis et Krystal, 1997).

Des résultats d'études sur des animaux et auprès d'humains soutiennent cette thèse. Ainsi l'intoxication alcoolique aura un effet de renforcement chez les individus dont le système opioïde endogène tend à réagir excessivement à la suite d'une intoxication par l'alcool, ce qui accroît le risque de développer un problème d'abus d'alcool ou d'alcoolisme (Froehlich, 1997). Cela s'applique particulièrement aux enfants d'alcooliques qui montrent une nette surproduction de bêta endorphine à la suite d'une consommation modérée d'alcool en comparaison de leurs pairs dont les parents n'ont pas ce problème (Gianoulakis et autres, 1989 ; Gianoulakis, Krishnan, et Thavundayil, 1996).

RÉSUMÉ

Un effet d'euphorie et un soulagement de la douleur résultent entre autres de l'action des opioïdes endogènes. La stimulation du système d'opioïdes endogènes apparaît par conséquent comme un facteur de renforcement dont les effets s'apparentent à ceux des opiacés tels que la morphine et l'héroïne. Des études tendent à contester que les niveaux de base d'opioïdes endogènes sont associés à un risque accru d'alcoolisme. Ce serait plutôt l'augmentation de l'activité du système endogène d'opioïdes provoquée par la consommation d'alcool incidemment plus importante chez certains individus qui produirait chez eux un effet de renforcement d'autant plus efficace. Cette hypothèse se trouve confirmée par les résultats qui montrent que les enfants d'alcooliques ont une production significativement plus élevée de bêta endorphine à la suite de la consommation d'une quantité modérée d'alcool comparativement aux enfants de parents non alcooliques.

c) Système de motivation répondant aux récompenses. Certaines parties du cerveau ont été associées au renforcement positif et à la récompense, dont la région mésolimbique. La dopamine produite dans cette région est associée à l'usage abusif de drogues telles que les amphétamines, la cocaïne et l'alcool. Elle serait éminemment impliquée dans les effets de renforcement afférents à ces substances (Koob *et al.*, 1998 ; Wise, 1996). Le lien entre la récompense et la région mésolimbique est connu depuis les travaux de Olds et Milner en 1954 (Olds & Milner, 1954). Ces chercheurs avaient introduit des électrodes dans cette région spécifique du cerveau de rats. Lorsqu'on donnait à ceux-ci la possibilité de stimuler cette région en pressant un bouton, ils répétaient la pression jusqu'à plusieurs milliers de fois par heure aux dépens de toute activité alimentaire et sexuelle. Cette expérience met en évidence la puissance des propriétés de renforcement positif reliées à la stimulation de cette région du cerveau. La section suivante passera en revue les indices empiriques de l'implication du système de récompense fondé sur le facteur dopaminergique dans l'étiologie de l'alcoolisme (Eckardt *et al.*, 1998 ; Koob *et al.*, 1998 ; Ikemoto and Panksepp, 1999).

Des résultats de recherche suggèrent que les propriétés stimulantes psychomotrices de l'alcool seraient affectées, peut-être indirectement (Di Chiara *et al.*, 1992), par le système dopaminergique (Dudek *et al.*, 1984 ; Wise & Bozarth, 1987). À l'instar de drogues stimulantes telles l'amphétamine et la cocaïne qui augmentent les niveaux de dopamine dans le cerveau en bloquant son cycle d'élimination (par le biais d'un processus qui désactive les neurotransmetteurs), l'alcool, qui est à la fois un stimulant et un sédatif, augmente, elle aussi, les niveaux de dopamine dans le cerveau. Plusieurs études sur les animaux viennent soutenir cette hypothèse, ce qui indique que l'alcool pourrait influencer la dopamine directement ou indirectement (Di Chiara, Acquas & Tanda, 1996 ; Gianoulakis, 1996 ; Gonzales & Weiss, 1998 ; Herz, 1998 ; Koob, 1996 ; Koob *et al.*, 1998 ; McBride & Li, 1998 ; Spanagel, Herz, & Shippenberg, 1992 ; Terenius, 1996).

Des études menées auprès d'humains corroborent ces résultats, ce qui renforce l'idée que la dopamine soit impliquée dans les propriétés renforçantes et stimulantes de l'alcool. Par exemple, l'administration d'un antagoniste de la dopamine (une faible dose d'halopéridol) parvient à amoindrir les effets euphorisants et stimulants de

l'alcool chez des individus sensibles aux effets stimulants de l'éthanol (Enggasser & de Wit, 2001). Des preuves plus directes se trouvent dans une étude utilisant l'imagerie du cerveau par tomographie à positrons. Cette étude démontre que l'intoxication à l'alcool favorise la production de dopamine dans le noyau accumbens chez les humains (Boileau *et al.*, 2003). Évidemment, ceci n'exclut pas l'influence d'autres neurotrans-

metteurs tels que la sérotonine, les peptides opioïdes, GABA ou le glutamate (McBride and Li, 1998 ; Rassnick *et al.*, 1992) qui joueraient conjointement un rôle complexe et interactif eu égard aux propriétés renforçantes de l'alcool. Des études suggèrent que les enfants de parents alcooliques pourraient avoir une sensibilité accrue aux effets renforçateurs de l'alcool. Nous y reviendrons dans la section suivante.

RÉSUMÉ

La dopamine est traditionnellement tenue pour un neurotransmetteur-clé impliqué dans le système de motivation répondant aux récompenses et, par conséquent, dans l'effet de renforcement positif. Les résultats de plusieurs études suggèrent que le système de neurotransmission de la dopamine joue en faveur des propriétés de renforcement et de stimulation (et aussi toxicomanogènes) de l'alcool. Ce même système de neurotransmission serait aussi impliqué dans les propriétés stimulantes (et aussi toxicomanogènes) de l'amphétamine et de la cocaïne.

d) Différences individuelles quant à la réponse à l'alcool en termes de fréquence cardiaque. Tel que déjà noté, les enfants de parents alcooliques affichent des différences individuelles significatives au chapitre de leur sensibilité aux effets renforçants d'une intoxication à l'alcool. En d'autres mots, les individus très vulnérables tels les enfants d'alcooliques pourraient avoir une plus grande sensibilité aux effets renforçateurs d'une intoxication à l'alcool. Certains résultats suggèrent que la réactivité cardiaque à la suite d'une intoxication à l'alcool pourrait être utilisée à titre d'indicateur de cette sensibilité aux récompenses induites par l'alcool (Peterson *et al.*, 1996 ; Conrod *et al.*, 1997, 2001).

Les individus dépendants de l'alcool ainsi que ceux qui risquent fort de le devenir comme, par exemple, les enfants d'alcooliques afficheraient une fréquence cardiaque élevée à la suite d'une

intoxication à l'alcool (Conrod *et al.*, 1997; Finn & Pihl, 1987; Finn, Zeitouni, & Pihl, 1990; Newlin & Thompson, 1999; Peterson *et al.*, 1996; Wilson & Nagoshi, 1988). Cette réponse de la fréquence cardiaque est définie en mesurant le niveau de base de la fréquence cardiaque chez un individu au repos et pendant qu'il est sobre, puis à nouveau quand il se trouve sous l'effet d'une dose intoxicante d'alcool. La différence dans la fréquence cardiaque entre les deux niveaux chez un même individu a été reliée à plusieurs indicateurs de consommation excessive d'alcool. Par exemple, les individus qui présentent une différence élevée entre les deux niveaux de fréquence cardiaque a) consomment plus d'alcool à l'occasion d'un « test de goût » auxquels ils sont soumis en laboratoire pour mesurer la tendance à consommer de l'alcool (Pihl *et al.*, 1995) ; (b) rapportent une augmentation de leur consommation d'alcool avec le temps (Pihl *et al.*, 1995 ; Pe-

Première partie : Les enfants de parents alcooliques, toxicomanes ou joueurs pathologiques

terson *et al.*, 1993) ; (c) témoignent de sentiments positifs et d'une meilleure humeur sous l'effet de l'alcool (Conrod *et al.*, 2001 ; Pihl, Giancola, & Peterson, 1995) ; (d) et conviennent d'un accroissement de leur goût pour l'alcool (Kaplan *et al.*, 1985).

L'utilisation de la fréquence cardiaque à titre d'index de l'amplitude des propriétés renforçantes de l'alcool se base sur divers travaux théoriques et expérimentaux (Fowles, 1980, 1983 ; Fowles, Fisher & Tranel, 1982 ; Gray, 1982). Ces travaux suggèrent que l'ampleur de l'écart entre les deux niveaux de fréquence cardiaque reflèterait le niveau de fonctionnement du système d'activation comportementale. Le système d'activation comportementale en est un de motivation hypothétiquement influencée par la dopamine dont le rôle consiste à activer un comportement en présence d'un renforçateur (récompense) potentiel (Gray, 1982 ; 1987 ; Fowles, 1988 ; 1993). La réponse de la fréquence cardiaque a été utilisée comme index du niveau

de l'activité du système d'activation comportementale (Arnett and Newman, 2000) et du degré de sensibilité à la récompense. Par exemple, la fréquence cardiaque augmente en fonction d'incitatifs financiers (Fowles *et al.*, 1982) ou de l'importance de la récompense anticipée (Tranel *et al.*, 1982). Certaines études montrent que l'alcool a la propriété spécifique de stimuler le système d'activation comportementale (Gessa *et al.*, 1985 ; Wise, 1988 ; Wise & Bozarth, 1987) et que l'augmentation de la fréquence cardiaque consécutive à une intoxication alcoolique est un index valide des propriétés stimulantes ou renforçantes de l'alcool (Conrod *et al.*, 2001). La découverte récente qu'une augmentation significative de la production de dopamine dans le noyau accumbens à la suite d'une consommation d'alcool est reliée à l'augmentation de la fréquence cardiaque en réponse à l'alcool procure un support empirique au modèle théorique proposé par Pihl et ses collaborateurs (Boileau *et al.*, 2003).

RÉSUMÉ

Les individus à haut risque d'alcoolisme tels que les enfants d'alcooliques (en particulier les hommes marqués par une longue histoire familiale d'alcoolisme masculin) seraient caractérisés par une augmentation excessive de leur rythme cardiaque à la suite d'une consommation d'alcool comparativement aux individus non susceptibles à cette propension. Des résultats de recherche suggèrent que l'augmentation de la fréquence cardiaque à la suite d'une intoxication alcoolique pourrait être utilisée à titre d'index de la sensibilité aux effets renforçateurs (et donc toxicomanogènes) de l'alcool. Certains résultats de recherche semblent indiquer que les différences individuelles quant à la sensibilité aux propriétés toxicomanogènes et renforçantes de l'alcool, tel qu'indexées par une augmentation de la fréquence cardiaque, peuvent servir à la prédiction des risques d'alcoolisme.

e) Le niveau de base de la dopamine. Les résultats d'études sur des animaux et auprès d'humains suggèrent que les effets psychostimulants de l'alcool impliquent le système dopami-

nergique. Les études sur les réactions du système dopaminergique à l'alcool aboutissent à des résultats généralement consistants. En revanche, on ne peut pas en dire autant des études qui

examinent les niveaux de base de la dopamine. Par exemple, aucune différence dans les niveaux de plasma du principal métabolite de la dopamine (HVA) n'a été constatée entre les fils d'alcooliques et leurs pairs du groupe témoin (Howard, Cowley, Roy-Byrne, & Hopfenbeck, 1996). Une étude a décelé des niveaux inférieurs de HVA chez des jeunes précocement initiés à l'alcool (Fils-Aime *et al.*, 1996) alors que deux autres études ont décelé des niveaux élevés chez des groupes similaires d'adolescents qui abusent de l'alcool depuis l'enfance (George *et al.*, 1999 ; Petrakis *et al.*, 1999). Tel que mentionné précédemment, il est impossible en cette matière de distinguer cause et effet puisque les différences relevées concernant les neurotransmetteurs pourraient aussi bien provenir des effets neurotoxiques de la consommation abusive d'alcool qu'en être les précurseurs (Ratsma *et al.*, 2002).

Une autre étude des niveaux de base de la dopamine chez les alcooliques a décelé des niveaux de plasma HVA significativement plus bas chez des individus dépendants mais récemment désintoxiqués comparativement à des sujets qui n'ont pas ce problème (Fulton, 1995). Cependant, aucune différence significative n'est apparue entre les alcooliques qui ont une histoire familiale mar-

quée par l'alcool et les autres qui n'en ont pas. Deux facteurs peuvent expliquer cette similitude. Premièrement, il suffisait pour les fins de cette étude de compter un seul parent alcoolique pour appartenir au premier groupe, ce qui ne suffit peut-être pas pour faire une différence significative; autrement dit, les résultats seraient peut-être différents si l'on tenait compte, par exemple, de la lignée allant du père à l'arrière grand-père. Finn et Pihl (Finn & Pihl, 1987 ; Finn & Pihl, 1988) pensent qu'il importe de différencier le risque d'alcoolisme génétique modéré (transmis d'une seule génération à une autre) du risque génétique élevé (transmis depuis plusieurs générations), afin de bien refléter la nature hétérogène de l'étiologie de l'alcoolisme. Deuxièmement, les résultats de Fulton peuvent s'expliquer par le fait qu'il a comparé des hommes dépendants et récemment désintoxiqués à des hommes sans histoire personnelle d'alcool. Tel que mentionné précédemment, l'abus prolongé et la dépendance en cette matière peuvent entraîner des effets neurotoxiques à long terme (Ratsma *et al.*, 2002). Il devient donc impossible, à partir d'un tel échantillon, de déterminer si les différences constatées au niveau du fonctionnement dopaminergique sont de nature causale ou consécutive eu égard à la dépendance à l'alcool.

RÉSUMÉ

Les études qui examinent les niveaux de base de la dopamine ont donné des résultats inconsistants. Des résultats plus consistants ont été obtenus par les études sur l'augmentation de l'activité du système de la dopamine en réponse à la consommation d'alcool.

f) La réponse aux récompenses inconditionnées. La *sérotinine* représente un autre neurotransmetteur impliqué dans la médiation et la régulation de plusieurs fonctions telles que l'absorption de

l'eau et de la nourriture, les réponses à la douleur ainsi que la gestion des réponses affectives, cognitives et comportementales aux stimuli externes et à la satiété (Pihl, 1999). La propension à

Première partie : Les enfants de parents alcooliques, toxicomanes ou joueurs pathologiques

l'alcoolisme aussi bien que la toxicomanie ou l'abus d'hallucinogènes ont été reliés au fonctionnement sérotonérgique. L'hypothèse concernant la sérotonine dans le champ de l'alcoolisme suggère qu'un dérèglement du système de la sérotonine peut se transmettre d'une génération à l'autre et qu'il se manifesterait par un déficit de cette substance dans le cerveau, particulièrement au niveau des espaces synaptiques entre les neurones (LeMarquand, Pihl, & Benkelfat, 1994).

Des niveaux inférieurs de sérotonine ont été associés à l'alcoolisme tel que démontré par des travaux sur les niveaux d'une substance qui joue le rôle de précurseur de la sérotonine (le tryptophan) et par d'autres travaux qui ont analysé les niveaux plus bas de métabolites de sérotonine (le 5-HIAA) dans le fluide cérébro-spinal d'alcooliques (LeMarquand *et al.*, 1994). Une autre méthode utilisée pour évaluer la fonction sérotoninergique réside dans la mesure du niveau de cortisol en réponse à un antagoniste de la sérotonine comme le fenfluramine. La variation dans le niveau de cortisol refléterait la fonction

sérotoninergique dans l'axe hypothalamique-pituitaire (Schulz *et al.*, 1998). Comparés aux individus présentant un déficit de l'attention mais sans histoire familiale d'alcoolisme, les enfants d'alcooliques montrant les mêmes déficits affichent un niveau élevé de cortisol (un antagoniste de la sérotonine), ce qui signale une déficience du système sérotoninergique (Schulz *et al.*, 1998).

Certaines études laissent entendre que les individus dépressifs et impulsifs issus d'un parent alcoolique ont des niveaux de sérotonine plus bas, tel que reflété par des niveaux 5-HIAA plus bas dans le fluide cérébro-spinal, comparativement aux individus dépressifs et impulsifs dont les parents immédiats n'ont pas de problèmes d'alcool (LeMarquand *et al.*, 1994). Cependant, toutes les études ne confirment pas cette thèse (voir Suranyi-Cadotte, Dongier, Lafaille & Luthe, 1989) bien que les travaux cités suggèrent tout au moins qu'une réduction de la sérotonine au niveau de la fisure synaptique constitue un facteur de vulnérabilité au développement de l'alcoolisme.

RÉSUMÉ

La sérotonine est un neurotransmetteur impliqué dans la médiation et la régulation de plusieurs fonctions différentes telles que la gestion des réponses affectives, cognitives et comportementales. Autant la propension à l'alcool que la toxicomanie et l'abus d'hallucinogènes ont été reliés au fonctionnement sérotoninergique. En général, les études suggèrent que des niveaux de sérotonine inférieurs sont associés à l'alcoolisme.

FACTEURS NEUROPSYCHOLOGIQUES

Des déficits cognitifs de faibles à modérés décelés chez les enfants de parents alcooliques ont été reliés à un risque accru de développer l'abus

ou la dépendance vis-à-vis l'alcool. Par exemple, des lacunes au niveau des fonctions cognitives exécutives, des habiletés langagières, de l'attention, de la mémoire et des habiletés visuo-spatiales et motrices ont été retracées chez certains individus à haut risque de développer un

problème d'alcoolisme, tels que les fils d'alcooliques (Grant, 1987 ; Pihl, 1999 ; Weinberg, 1997). Comme de tels déficits peuvent côtoyer un QI normal, il importe d'en souligner l'ordre de grandeur, c'est-à-dire, encore une fois, de faibles à modérés. Voici un survol de quelques études sur le fonctionnement cognitif exécutif, d'études menées au moyen de l'électroencéphalogramme et d'autres au moyen des potentiels évoqués reliés à des événements.

a) Le fonctionnement cognitif exécutif. Jusqu'à présent, la définition du fonctionnement cognitif exécutif, aussi appelé « fonctions exécutives », ne fait pas l'objet d'un consensus (Benton 1994 ; Block 1995 ; Hoaken, Giancola & Pihl, 1998). Néanmoins, on s'entend pour dire que ce concept englobe les habiletés traditionnellement associées au fonctionnement du cortex préfrontal. Ces facultés mentales d'ordre supérieur impliquent des comportements orientés vers un but (Damasio 1979 ; Giancola 1995 ; Hoaken, Giancola & Pihl, 1998 ; Lezak 1985 ; Luria 1980). En font partie : la planification, l'organisation, l'abstraction, le raisonnement abstrait, l'attention, la résolution de problèmes, l'apprentissage conditionné et la modulation des comportements en fonction des conséquences attendues (Damasio 1979 ; Fuster 1989 ; Foster *et al.*, 1994 ; Lezak 1985 ; Luria 1980 ; Welsh and Pennington 1988). Ces habiletés sont habituellement mesurées à l'aide de tests neuropsychologiques (Zelazo *et al.*, 2003).

Des recherches neuropsychologiques ont révélé des déficits au niveau des fonctions exécutives chez certains enfants d'alcooliques, tout particulièrement chez les fils de pères alcooliques dont la propre histoire familiale est marquée depuis des générations par ce problème (Peterson *et al.*, 1992 ; Harden & Pihl, 1995). On croit que ces déficits ont à voir avec une forte réactivité psychophysologique à la nouveauté et à la menace (Peterson & Pihl, 1990 ; Peterson *et al.*, 1992). En d'autres mots, en raison de difficultés de raisonnement abstrait, certains enfants d'alcooliques réagiraient plus anxieusement à un nouveau stimulus ou à une quelconque menace (Pihl & Peterson, 1991). Un inconfort accru pourrait aussi découler du fait que ces enfants butent excessivement sur l'affect négatif anticipé. De telles difficultés pourraient être liées au fonctionnement cognitif exécutif et augmenter le risque d'alcoolisme par le jeu du renforcement négatif : l'intoxication à l'alcool, croit-on, réduit ou élimine chez certains individus à haut risque cette hyperréactivité aux stimuli menaçants ou négatifs (revoir à cet égard le modèle de Pihl and Peterson, 1995). Bien que le fonctionnement cognitif exécutif et le système motivationnel répondant aux menaces et aux punitions puissent être effectivement reliés, ils peuvent aussi se révéler indépendants l'un de l'autre selon les circonstances et la nature des stimuli auxquels l'individu est exposé (Pihl & Peterson, 1995).

RÉSUMÉ

Le concept du fonctionnement cognitif exécutif renvoie généralement à l'ensemble des habiletés mentales d'ordre supérieur impliquées dans les comportements orientés vers un but : entre autres la planification, l'organisation, l'abstraction et le raisonnement abstrait. Selon certaines recherches neuropsychologiques, des déficits au niveau du fonctionnement cognitif exécutif peuvent être observés chez certains enfants d'alcooliques, tout particulièrement chez les fils de pères alcooliques, eux-mêmes marqués par une longue histoire familiale d'alcoolisme. Certaines études appuient l'hypothèse suivant laquelle des difficultés au niveau du raisonnement abstrait pourraient porter certains enfants d'alcooliques à réagir avec plus d'anxiété à quelque stimulus nouveau ou menaçant, ce qui, par le jeu du renforcement négatif, pourrait augmenter le risque d'alcoolisme vu la propriété que semble avoir l'intoxication alcoolique de réduire, sinon d'éliminer, l'anxiété chez certains individus à haut risque de développer des problèmes d'alcool.

b) Mesure de l'activité électroencéphalographique. Des travaux de recherche à partir de l'électroencéphalographie, laquelle mesure l'activité électrique du cerveau, donnent des résultats qui confortent ceux des recherches précitées sur le fonctionnement cognitif exécutif. Par exemple, des preuves d'activité électrique excessive ou rapide (qui serait reliée aux états anxieux (Kiloh & Osselton, 1961)) ont été observées chez les fils de pères alcooliques (Gabrielli *et al.*,

1982). Tout comme dans l'effet amortisseur de la réponse au stress, l'intoxication à l'alcool ralentit l'activité électrique du cerveau chez les individus marqués par une histoire familiale d'alcoolisme (Pollock *et al.*, 1983). Toutefois, d'autres recherches devraient étayer davantage ces résultats sur l'activité électrique du cerveau puisqu'une étude a fourni des résultats divergents (Volavka *et al.*, 1996).

RÉSUMÉ

Certaines études au moyen d'électroencéphalographie ont détecté des activités électriques du cerveau particulièrement excessives (ou rapides) chez les fils de pères alcooliques. Ces activités électriques atypiques du cerveau sembleraient liées aux états anxieux. Les résultats de certaines études suggèrent, par ailleurs, que l'intoxication alcoolique peut ralentir ces activités électriques cérébrales chez les individus marqués par une histoire familiale d'alcoolisme. Toutefois, d'autres recherches seraient nécessaires pour mieux étayer ces résultats.

c) Les potentiels évoqués. En plus des méthodologies basées sur la neuropsychologie ou utilisant

l'électroencéphalographie, une autre méthode permet de mesurer des déficits cognitifs subtils :

les potentiels évoqués. En termes simples, cette méthode mesure les ondes cérébrales reflétant une réponse à quelque stimulus. Un des potentiels évoqués les plus évalués est le P300 ou P3; il s'agit d'une onde cérébrale positive émise en réponse à un stimulus. L'onde cérébrale est émise 300 à 500 millisecondes après l'apparition du stimulus. La composante P300 du potentiel évoqué a été reliée au traitement de l'information ainsi qu'à d'autres fonctions cognitives telles que l'attention, l'évaluation et la reconnaissance d'un stimulus ainsi qu'au processus cognitif décisionnel (Campbell, 1996). Certains aspects du P300 ont été reliés au fonctionnement du cortex frontal dorsolatéral (Knight, 1991). Une amplitude réduite du P300 caractériserait les enfants d'alcooliques (Polich, Pollock, & Bloom, 1994),

ce qui va dans le même sens que les résultats précédents révélant de légers déficits cognitifs chez les enfants d'alcooliques. De plus, une amplitude réduite et une latence prolongée du P300 prédiraient l'abus de substance chez les fils d'alcooliques (Berman, Whipple, Fitch, & Noble, 1993). Cependant, toutes les études du P300 ne décèlent pas une amplitude réduite chez les enfants d'alcooliques (Bauer & Hesselbrock, 1999). Certains chercheurs ont suggéré qu'une telle disparité des résultats aurait à voir avec la densité de l'histoire familiale d'alcoolisme ou, plus probablement, avec la comorbidité élevée d'un alcoolisme conjugué à des troubles de personnalité, en particulier, la conduite antisociale (Bauer & Hesselbrock, 1999).

RÉSUMÉ

Le P300 est une onde cérébrale émise 300 à 500 millisecondes après l'apparition d'un stimulus. Certains aspects du P300 ont été reliés au fonctionnement du cortex frontal dorsolatéral. Des études suggèrent que les enfants d'alcooliques ont des amplitudes réduites du P300. Comme d'autres études produisent des résultats divergents, on croit que la densité de l'histoire familiale d'alcoolisme ou la comorbidité avec d'autres problèmes (comme la conduite antisociale) pourraient influencer cette association.

Considérations d'ordre méthodologique. Il est important de souligner encore une fois l'importance des recherches menées auprès d'enfants de parents alcooliques qui sont à haut risque de développer des problèmes d'alcool bien qu'ils ne consomment pas encore de manière abusive. Cela permet d'analyser une possible relation de cause à effet entre des facteurs de risque tels que les déficits neuropsychologiques et des problèmes ultérieurs de consommation. Dans le cas des enfants d'alcooliques, les résultats suggèrent que ces faiblesses neuropsychologiques sont un indicateur valide de risque

d'alcoolisme puisqu'elles sont observables avant l'apparition des problèmes d'alcool.

Finalement, on doit mentionner que de telles faiblesses neuropsychologiques n'agissent pas nécessairement à titre de causes spécifiques des problèmes d'alcool. Plusieurs des faiblesses cognitives visées sont présentes en effet chez des individus sans histoire d'alcool qui montrent un déficit d'attention ou encore une forte propension à l'agression et à la délinquance (Moffitt, Lynam, & Silva, 1994 ; Sergeant, Geurts, Huijbregts, Scheres, & Oosterlaan, 2003 ; Séguin, Boulerice, Harden, Tremblay, & Pihl, 1999). Bien

que le déficit d'attention, l'alcoolisme, l'agression ou la délinquance revêtent plusieurs définitions, on leur reconnaît volontiers une forte comorbidité (Kessler *et al.*, 1997 ; Molina, Bukstein, & Lynch, 2002 ; Pihl & Peterson, 1991 ; Séguin *et al.*, 1999). Il s'ensuit que ces déficits neuropsychologiques puissent être considérés comme un

facteur de risque général dans le développement d'une variété de troubles comorbides. De plus, moyennant la présence de certains autres facteurs de risque d'ordre biologique, psychologique ou social, ces déficits pourraient annoncer le développement d'un ou plusieurs de ces troubles.

RÉSUMÉ

Concernant les enfants d'alcooliques, des résultats d'études scientifiques suggèrent que certaines faiblesses neuropsychologiques constituent un domaine de recherche valide pour détecter l'alcoolisme. Néanmoins, ces déficits neuropsychologiques pourraient représenter un facteur de risque général quant au développement d'une variété de troubles comorbides comme le déficit d'attention, l'alcoolisme et la délinquance.

FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX

Loin de négliger l'occurrence d'influences extérieures (environnementales), l'ensemble des études portant sur les facteurs génétiques et biologiques suggèrent au contraire que le milieu de vie exerce un effet substantiel sur le développement de l'alcoolisme et des problèmes qui lui sont associés. Par exemple, lorsqu'on indique qu'en moyenne, à travers les études familiales, le tiers des alcooliques rapportent au moins un apparenté souffrant également d'alcoolisme (Cotton, 1979), on stipule par le fait même qu'une grande proportion d'alcooliques n'ont pas d'apparentés présentant le même problème. De plus, bien que les études de jumeaux indiquent une concordance intra-paire supérieure en faveur de l'alcoolisme chez les jumeaux monozygotes que chez les jumeaux dizygotes, cette concordance ne couvre pas la totalité des sujets. En ce qui a trait aux études d'adoption et à celles qui s'intéressent aux facteurs biologiques, on relève la nette présence d'une interaction gènes x environnement. Par exemple, les études de Cloninger *et al.*, (1987)

indiquent que le type d'alcoolisme le plus fréquent, soit celui « limité au milieu » (76 % des alcooliques), est largement déterminé par des facteurs de l'environnement. Ensuite, selon le modèle explicatif proposé par Pihl *et al.* (1990b), les troubles du comportement observés chez certains fils de parents alcooliques relèveraient de l'interaction entre d'une part un état cognitivo-réactionnel sous-tendu par un dysfonctionnement neurophysiologique hérité génétiquement et, d'autre part, de l'environnement social. Enfin, Tarter *et al.* (1985) proposent un modèle explicatif basé sur le tempérament et ils justifient le recours à ce concept précisément parce qu'il renvoie aussi bien à une prédisposition génétique qu'à la possibilité de se voir modifié par l'environnement où évolue l'individu. Si l'on considère les hypothèses de Pihl et de Tarter *et al.*, les individus hyperactifs, ayant une faible capacité d'attention et une hyper-sensibilité aux stimulations nouvelles, pourraient rechercher les effets psychotropes de l'alcool pour diminuer leur réactivité aux stimuli. Or, ces stimuli proviennent précisément de l'environnement. Enfin, Peele

(1986) souligne que les différences énormes de taux d'alcoolisme entre divers groupes sociaux plaident en faveur d'une influence environnementale prépondérante. D'où l'importance d'examiner les facteurs de l'environnement familial et social susceptibles d'expliquer l'influence de l'alcoolisme parental sur le développement des enfants.

LE FONCTIONNEMENT DE LA FAMILLE

Plusieurs auteurs soulignent l'importance des facteurs psychologiques et familiaux susceptibles d'atténuer ou d'amplifier certaines prédispositions constitutionnelles ou génétiques à l'alcoolisme (Peele, 1986 ; Rhodes & Jason, 1988 ; Zucker & Lisansky-Gomberg, 1986). Sher (1991) met toutefois en garde contre une association hâtive entre certaines caractéristiques environnementales des familles alcooliques et le développement de problèmes d'alcool ou de comportement chez les enfants. Lorsqu'un lien est observé, cela n'implique pas nécessairement que l'alcoolisme parental soit la cause des traits de comportement observés. On doit en effet reconnaître que les enfants influencent le comportement de leurs parents autant que l'inverse. Ensuite, il est possible que le lien qu'on établit entre le comportement des parents et celui de leurs enfants soit factice : il peut aussi bien résulter d'une tierce variable confondante. Enfin, on pourrait peut-être ajouter qu'une association positive entre un facteur de l'environnement familial alcoolique et un trait de comportement chez les enfants n'est valide que dans les cas où une prédisposition génétique est décelée.

Cela dit, force est d'admettre que le dysfonctionnement des familles d'alcooliques est notoire (Clair & Genest, 1987 ; Miller & Jang, 1977 ; Reich, Earls, & Powell, 1988). Russel *et al.* (1985) résumant l'ensemble des premières études me-

nées sur le sujet ont noté que les enfants de parents alcooliques décrivent leur climat familial comme tendu, conflictuel, imprévisible ou incohérents; ils témoignent également de l'isolement social où les conduisent les difficultés de leurs parents. Examinant une série d'études appliquant le Family Environment Scale (FES, Moos & Moos, 1986), Sher (1991) constate que les familles comportant des parents alcooliques rapportent davantage de conflits et un niveau plus faible de cohésion, de communication, d'indépendance, de stimulation intellectuelle-culturelle et de loisirs communs que les familles non alcooliques. Parallèlement, dans une étude auprès de 30 enfants de parents alcooliques et de 40 enfants de parents non alcooliques âgés entre 18 et 23 ans et fréquentant l'université, Clair et Genest (1987) ont observé que les enfants de parents alcooliques rapportent davantage de conflits familiaux, et moins de cohésion et d'organisation que les enfants de parents non alcooliques. De plus les enfants de parents alcooliques disent recevoir moins de soutien social que leurs pairs. Il est à souligner que ces différences ont été observées chez des étudiants de niveau universitaire qui, par conséquent, n'endossent pas le pire profil adaptatif. Utilisant un instrument semblable, Reich *et al.* (1988) ont également observé davantage de conflits entre parents, de conflits parents-enfants et aussi un plus grand nombre d'abus physiques chez les enfants de parents alcooliques âgés entre 6 et 17 ans, recrutés en milieu hospitalier comparativement à des pairs de parents non alcooliques toutes choses étant égales par ailleurs.

D'autres résultats d'études (Moos & Billings, 1982 ; Moos & Moos, 1984) qui ont comparé deux types de familles alcooliques, soit celles dont les parents sont abstinents et celles dont les parents ne le sont pas, avec un groupe témoin, indiquent que les familles alcooliques où les parents sont abstinents ne sont pas davantage per-

turbées que les familles du groupe témoin, contrairement aux familles alcooliques où les parents consomment. Dans la même veine, l'étude de Moos et Billings indique que seuls les enfants de parents alcooliques consommateurs présentent davantage de problèmes émotionnels. Toutefois, les résultats de Chassin *et al.* (1991) montrent que les enfants de parents alcooliques abstinents obtiennent en général des cotes à certaines échelles du CBCL et quant à la consommation d'alcool ou de drogues, à mi-chemin entre celles des enfants de parents alcooliques non abstinents et celles des enfants de parents non alcooliques. À l'instar de Barber et Gilbertson (1999), ces résultats suggèrent que les problèmes d'alcool des parents jouent sur l'adaptation des enfants par l'intermédiaire de leur impact sur l'environnement familial, sur les relations parents-enfants et sur les relations entre conjoints. Cette hypothèse attribue donc une fonction médiatrice à l'environnement familial sans pour autant contredire l'incidence biologique puisque ce qui est médiatisé par le dysfonctionnement familial pourrait affecter surtout ou uniquement les enfants porteurs d'une vulnérabilité biologique. Il s'agit ici de l'hypothèse d'une médiation modérée ou d'une interaction gène x environnement souvent évoquée dans ce texte, laquelle fait également référence à d'autres sources d'influence environnementale telles les pairs, les normes sociales ou les médias.

La séparation des parents serait le lot de la majorité des familles marquées par l'alcoolisme (Jacob & Seilhamer, 1982). Or, le lien entre la séparation des parents et les problèmes d'adaptation des enfants se trouve largement documenté (Hetherington, Cox & Cox, 1985 ; Loeber & Stouthamer-Loeber, 1986 ; Wallerstein, 1991 ; West & Farrington, 1973). Par exemple, Baer, McLaughlin, Burnside, Pokorny et Garmezny (1986) ont montré que les adolescents de familles non intactes - c'est-à-dire séparées - consom-

ment plus d'alcool que leurs pairs de familles intactes, même lorsque les chercheurs ont contrôlé la variable de la consommation d'alcool des parents. La relation entre l'alcoolisme parental et la structure familiale semble toutefois plus complexe qu'il n'y paraît à première vue. Bien que le divorce se révèle fréquent chez les familles alcooliques (Jacob & Seilhamer, 1982), l'impact de la séparation sur les personnes impliquées n'est pas nécessairement néfaste (Barnes, 1990). Le cas où l'enfant se trouve séparé du parent alcoolique apparaît particulièrement intéressant. En effet, si l'héritage génétique exerce un effet prépondérant sur le développement de l'enfant, en particulier sur sa consommation d'alcool, la séparation des parents ne devrait pas avoir un effet significatif sur son adaptation ultérieure. Les résultats des études d'adoption supportent en partie cette hypothèse (Goodwin *et al.*, 1973). En revanche, les résultats de McCord (1982, 1990, 1991) suggèrent que les enfants seraient moins à risque dans les familles alcooliques non intactes, c'est-à-dire lorsqu'ils ne sont pas exposés au parent alcoolique. Nous reviendrons sur ces résultats dans la prochaine partie du texte quand il sera question de résilience et de protection.

LA SANTÉ MENTALE DES PARENTS

Un champ d'étude important en lien avec les caractéristiques des familles alcooliques porte sur la présence de problèmes de santé mentale chez les parents alcooliques eux-mêmes. Tel que déjà signalé, ce phénomène a fait l'objet de plusieurs études dont les résultats convergent : une importante comorbidité psychiatrique apparaît chez les individus souffrant d'alcoolisme (Chassin *et al.*, 1991 ; Powell, Penick & Othmer, 1982 ; Russel *et al.*, 1985 ; Solomon, 1982). Les résultats de certaines études indiquent également que la présence de problèmes de santé mentale chez les parents peut exacerber les problèmes d'adaptation chez les enfants (Chassin *et al.*,

1991 ; Jacob & Leonard, 1986 ; Seilhamer & Jacob, 1990).

Un autre élément de cette problématique concerne le parent non alcoolique. En effet, si le parent alcoolique présente souvent d'autres problèmes psychologiques, il peut également en être de même pour son conjoint. Dans certains cas, l'époux non alcoolique peut être aussi dysfonctionnel que l'alcoolique lui-même (Jacob, Favorini, Meisel & Anderson, 1978 ; Wallace, 1988). Nous avons déjà fait référence au phénomène de sélection d'un partenaire pathologiquement « assorti » chez les individus inadaptés (Merikangas, 1982; Quinton & Rutter, 1988). En accord avec ce principe, on peut présumer que l'individu alcoolique - surtout s'il présente des troubles psychopathologiques concomitants à son problème d'alcool - est susceptible de choisir un(e) conjoint(e) présentant également des difficultés d'adaptation. Le cas échéant, on peut présumer que le stress et les perturbations au niveau familial seront plus importants, accroissant ainsi la possibilité d'une transmission génétique et environnementale des difficultés parentales ainsi que le risque pour le développement des enfants.

Un autre courant d'études porte sur la violence familiale dans les familles alcooliques. Certaines études relèvent chez l'adulte alcoolique un taux élevé d'abus physiques envers le conjoint ou la conjointe, et de négligence et d'abus envers les enfants (Famularo, Stone, Barnum & Wharton, 1986 ; Hamilton & Collins, 1985). Toutefois, la relation entre l'alcoolisme parental et la violence familiale n'est pas toujours confirmée. Elle pourrait se retrouver surtout chez les familles de milieu socio-économique défavorisé (Sher, 1991 ; Wallace, 1988). Dans leur recension des écrits, Russel *et al.* (1985) soulignent par ailleurs qu'on mesure un taux élevé de problèmes d'alcool chez les parents des victimes d'inceste (entre 50 et

71 % selon les études) bien que cette relation ait été peu étudiée.

MODÈLES EXPLICATIFS

En résumé, le lien entre l'alcoolisme parental et les problèmes d'adaptation des enfants peut dépendre d'un dysfonctionnement familial consécutif à l'alcoolisme parental ou à d'autres problèmes de santé mentale concomitants. Ce modèle explicatif tient les difficultés familiales ou les problèmes parentaux pour des éléments médiateurs : c'est par leur truchement que transitent les problèmes d'adaptation des enfants. De manière encore plus précise, West et Prinz (1987) suggèrent que l'alcoolisme parental augmenterait le risque pour l'enfant de subir d'autres stress familiaux, comme le divorce, un faible SSE et d'autres psychopathologies parentales, qui eux, conduiraient à des difficultés d'adaptation. Les résultats de certaines études visant à mesurer les éléments de stress familiaux associés à l'alcoolisme (conflits familiaux, divorce, criminalité parentale et SSE) semblent supporter cette hypothèse. Fait à noter, dans ces études, l'alcoolisme parental ne constitue pas un risque additionnel pour l'enfant lorsque les autres conditions familiales sont prises en compte, ce qui revient à dire encore que l'alcoolisme parental produit un effet médiateur plutôt qu'additionnel sur le développement des enfants (Offord, Allen & Abrams, 1978 ; Robins, West, Ratcliff & Herjanic, 1978 ; Rubio-Stipec *et al.*, 1991).

Attribuer une fonction médiatrice aux difficultés familiales engendrées par les problèmes d'alcoolisme ne constitue toutefois pas le seul modèle théorique possible. Par le modèle de l'influence directe, on tente également de rendre compte de la transmission intergénérationnelle de l'alcoolisme en s'appuyant sur les principes de l'apprentissage social (Bandura, 1977). En effet,

Première partie : Les enfants de parents alcooliques, toxicomanes ou joueurs pathologiques

indépendamment de leur effet sur les fonctions parentales et les interactions à l'intérieur du système familial, l'alcoolisme et les problèmes qui y sont associés peuvent influencer le développement de l'enfant simplement par le fait qu'ils font partie du modèle parental qui s'offre à lui (Zucker & Lisansky-Gomberg, 1986). Greeley, McCready et Theisen (1980) ont suggéré que le processus d'imitation pourrait rendre compte de la propension supérieure chez les enfants de parents alcooliques à consommer drogues et alcool. Ces auteurs s'appuient, entre autres, sur certaines études montrant que la consommation d'alcool des filles adolescentes s'apparente à celle des deux parents, alors que celle des garçons adolescents tend à s'ajuster sur celui de leur père (Feldman & Rosenkrantz, 1977 ; Wilks & Callan, 1984).

difficultés d'adaptation chez les enfants de parents alcooliques, sans mentionner que ces familles se caractérisent souvent par un faible niveau socio-économique (Miller & Jang, 1977 ; Nylander, 1960 ; Fitzgerald et Zucker, 1995 ; Heller, Sher & Benson, 1982), ce qui peut faire l'objet de plusieurs interprétations. En effet, des conditions de vie difficiles peuvent favoriser la consommation d'alcool, alors que, en revanche, un problème d'alcoolisme peut affecter le domaine du travail chez les personnes affectées. Par ailleurs, une grande proportion de familles marquées par l'alcoolisme ont traversé la séparation et c'est parmi celles-ci qu'on note un statut économique notoirement moins élevé. Mais peu importe l'interprétation qu'on en donne, il est clair qu'un faible SSE constitue un facteur de risque pour les enfants (Loeber & Stouthamer-Loeber, 1986).

On ne peut terminer cette revue des facteurs environnementaux associés au développement des

RÉSUMÉ

L'alcoolisme parental est associé à différentes caractéristiques des parents et du milieu familial dont les effets risquent de rejallir défavorablement sur les enfants:

- psychopathologies diverses chez le parent alcoolique mais, également, inadaptation et psychopathologies de la conjointe ou du conjoint (principe d'appariement sélectif) ;
- désorganisation et violence familiale ;
- climat familial tendu, conflictuel, imprévisible ;
- isolement social et faible niveau socio-économique ;
- négligence et abus physiques; séparation des parents.

MODÈLES INTÉGRATEURS

Dans les pages qui précèdent, nous avons examiné les différents types de facteurs (génétiques, biologiques et environnementaux) qui peuvent expliquer l'influence de l'alcoolisme parental sur le développement des troubles d'adaptation chez les enfants. Cependant, peu de recherches considèrent de front l'ensemble de ces facteurs. Les modèles proposés notamment par Cloninger (1987), Pihl *et al.* (1990), Pihl et Peterson, 1991, 1992 et Tarter *et al.* (1985) innovent en intégrant les trois types de facteurs.

a) Modèles intégrateurs basés sur les effets de médiation. Cloninger *et al.* (Bohman, Sigvardsson & Cloninger, 1981 ; Cloninger *et al.*, 1981), dans l'étude probablement la plus citée sur le sujet, ont examiné 862 hommes et 913 femmes adoptés en bas âge par des personnes étrangères à leur famille d'origine. Examinant conjointement les caractéristiques des parents biologiques et adoptifs, ces auteurs ont proposé deux types distincts d'alcooliques: le type 1 « limité au milieu », et le type 2 « limité aux hommes ». Le type 2 prend cette appellation du fait qu'il implique une transmission intergénérationnelle de l'alcoolisme affectant uniquement les hommes. Cette forme, incidemment la moins fréquente (24 % des alcooliques), est associée à un alcoolisme sévère nécessitant souvent des traitements répétés, et à un taux élevé de criminalité chez les pères biologiques. Le début de l'abus d'alcool est précoce chez le fils (avant 25 ans) et il ne semble pas y avoir d'influence environnementale sur la fréquence de l'alcoolisme généralement évalué de modérée à sévère. Le risque chez les fils de devenir eux-mêmes alcooliques est 9 fois plus élevé que chez la population témoin. Le type 1, « limité au milieu », est plus fréquent (76 % des alcooliques); il se développe plus tardivement (après 25 ans) et atteint les deux sexes. Dans ce cas il semble que la transmission intergénérationnelle de

l'alcoolisme soit influencée à la fois par des facteurs génétiques et des facteurs environnementaux. Les parents biologiques de cette catégorie d'alcooliques présentent habituellement (mais pas toujours) un alcoolisme plus léger et peu de criminalité. L'environnement postnatal paraît affecter la fréquence et la sévérité de l'alcoolisme chez les sujets vulnérables. Le risque pour ces sujets de devenir alcoolique est 2 fois plus élevé que celui de la population témoin.

Cloninger et son équipe se sont par la suite intéressés aux traits de personnalité et aux critères diagnostiques qui pourraient différencier les deux types d'alcooliques (Cloninger, 1987a ; Cloninger, Reich, Sigvardsson, Von Knorring, & Bohman, 1988 ; Cloninger, Sigvardsson & Bohman, 1988). Pour les individus à haut risque du type 1, l'alcoolisme résulterait d'une perte de contrôle de la consommation. Ils présenteraient une grande dépendance aux renforcements positifs, un fort évitement des stimulations désagréables et une faible recherche de la nouveauté. Ces caractéristiques correspondent au type de personnalité passif-dépendant décrit par Cloninger (1986 ; 1987b). Les sujets du type 2, dont l'alcoolisme serait plutôt consécutif à l'incapacité de s'abstenir d'alcool, recherchent frénétiquement la nouveauté (caractère impulsif et excitable), ne sont pas portés à éviter les situations désagréables (peu d'inhibition et témérité) et ne manifestent qu'une faible dépendance vis-à-vis des renforcements positifs (détaché socialement et volontaire). Ces caractéristiques correspondent au type de personnalité anti-sociale décrit par Cloninger (1986 ; 1987b).

Tel que souligné dans la section sur les facteurs biologiques, selon Cloninger (1986 ; 1987b), les dimensions de base permettant de décrire différents types de personnalité (recherche de la nouveauté, évitement de stimulations désagréables, dépendance vis-à-vis de la récompense) s'appuie-

raient sur différents neuromodulateurs, tels la dopamine, la sérotonine et la norépinéphrine. Cela implique que l'on retrouverait chez les fils de pères alcooliques des caractéristiques neurobiologiques particulières, associables à des traits de personnalité particuliers, susceptibles d'engendrer les comportements habituellement observés chez les fils de parents alcooliques. Le cas échéant, toute une chaîne de médiations expliquerait l'influence de l'alcoolisme parental sur les comportements des enfants.

Dans la même perspective, le modèle explicatif de la transmission génétique de l'alcoolisme proposé par Tarter *et al.* (1985) fait appel au concept de tempérament. Ces auteurs ont suggéré que la prédisposition génétique sous-jacente à la vulnérabilité à l'alcool chez certains individus s'exprime sous la forme de déviations particulières au plan du tempérament (haut niveau d'activité, faible capacité d'attention, difficulté à relaxer, émotivité, goût pour l'alcool, faible sociabilité). Selon eux, ces traits de tempérament ressortent de l'ensemble des études portant sur 1) les fils de parents alcooliques, 2) les alcooliques eux-mêmes, 3) les individus ayant des troubles de comportement et leur famille. Mais avant tout, ce modèle s'appuie sur le fait que le tempérament soit observable à un très jeune âge, qu'il semble au moins en partie déterminé génétiquement et qu'il apparaisse lié à l'adaptation ultérieure de l'individu tout en demeurant perméable aux influences du milieu. Cette hypothèse d'un effet médiateur du tempérament en regard de l'influence de l'alcoolisme parental sur le comportement des enfants confirme les résultats de l'étude UM-MSU Longitudinal Study décrite plus tôt dans laquelle les fils de 3-5 ans de parents alcooliques montrent un tempérament plus difficile (en particulier, une plus grande difficulté de maîtrise personnelle) dès l'âge de 3-5 ans (Jansen *et al.*, 1995) comparativement aux fils de parents non alcooliques. En retour, un tempérament dif-

ficile est également associé aux troubles extériorisés chez ces enfants à l'âge de 6-8 ans (Fitzgerald, Davies et Zucker, 2002).

Ajoutant au débat sur la nature spécifique des mécanismes expliquant l'influence de l'alcoolisme parental sur le développement des enfants, Schuckit *et al.* (1989, 1990) se demandent si les difficultés spécifiques aux enfants d'alcooliques de type 2 (selon Cloninger) ne s'expliqueraient pas davantage par la personnalité antisociale du père, compte tenu de ses effets potentiels sur les plans génétique ou environnemental, que par son alcoolisme auquel ce type de personnalité est souvent associé. Les travaux de différents auteurs (Ohannessian et Hesselbrock, 1995 ; Loukas *et al.*, 2001 ; Zucker *et al.*, 1995, 2000) suggèrent d'ailleurs que l'influence observée de l'alcoolisme parental sur le comportement des enfants disparaît ou s'estompe sensiblement lorsqu'on tient compte, méthodologiquement ou statistiquement, de la personnalité antisociale des parents.

Sher (1993) a proposé différentes trajectoires étiologiques en lien avec la transmission intergénérationnelle de l'alcoolisme. Ces trajectoires comprennent l'histoire familiale en termes d'alcoolisme, les traits de tempérament, les déficits cognitifs et, selon le cas, une sensibilité particulière aux effets de l'alcool, des difficultés de comportement associées à un contrôle parental inefficace, ou des troubles émotionnels liés à un taux de stress élevé. Bien sûr, il s'agit là de pistes conceptuelles qui réclament une validation empirique. Ces trajectoires constituent néanmoins des hypothèses bio-psycho-sociales quant à de possibles mécanismes de médiation dans la transmission intergénérationnelle de l'alcoolisme et, fort probablement, des difficultés afférentes. En vertu de leur caractère intégrateur, les efforts conceptuels de Cloninger, Pihl (voir la section traitant des facteurs biologiques), Tarter, Sheret

Première partie : Les enfants de parents alcooliques, toxicomanes ou joueurs pathologiques

al mettent au jour des liens entre les aspects génétique, biologique et environnemental qui apparaissent indispensables dans la mesure où l'on cherche à comprendre le phénomène biopsychosocial de l'alcoolisme et à identifier les mécanismes de médiation en jeu.

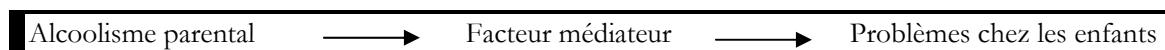
Un autre élément capital de la dynamique « facteurs de risque » et « développement de l'inadaptation » chez les enfants de parents alcooliques

tient dans l'incidence de facteurs modérateurs. Contrairement aux facteurs médiateurs par quoi l'on cherche à expliquer le lien entre l'alcoolisme parental et des problèmes d'adaptation chez leurs enfants, les facteurs modérateurs servent plutôt à expliquer en vertu de quels mécanismes de tels liens se révèlent très ou peu efficaces. Les facteurs médiateurs découlent de l'alcoolisme parental, par définition, et font partie de la chaîne explicative.

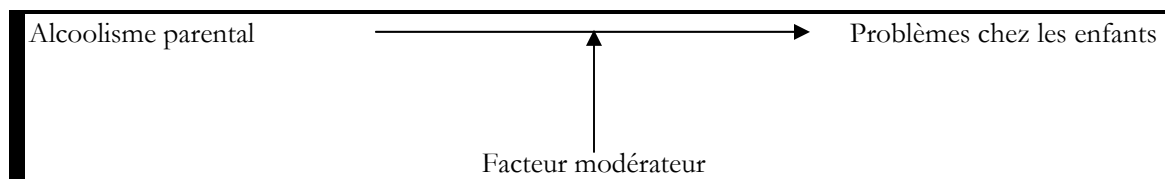
Figure 1

Illustration d'un facteur médiateur et d'un facteur modérateur

- Facteur médiateur



- Facteur modérateur



Dans les pages qui précèdent, nous avons recensé des études dont les résultats convergent pour démontrer que les enfants de parents alcooliques prêtent davantage aux troubles extériorisés et intériorisés, aux difficultés scolaires, aux difficultés cognitives et à la consommation d'alcool et/ou de drogues. Le but était de faire ressortir la somme importante de résultats suggérant que l'alcoolisme parental joue sévèrement contre les processus d'adaptation des enfants. Ces études sont représentatives, au plan des résultats, de la majorité des études dans ce domaine et illustrent clairement la conclusion unanime qui veut que l'alcoolisme parental soit associé à une sympto-

matologie diverse et à différents problèmes d'adaptation touchant leurs enfants (El-Guebaly & Offord, 1977 ; Lewis-Harter, 2000 ; Russel *et al.*, 1985 ; Sher, 1991, 1997 ; Von Knorring, 1991 ; Wallace, 1988 ; West & Prinz, 1987 ; Windle & Searles, 1990). En dépit de ce courant convergent, il faut préciser qu'un certain nombre d'autres études portant sur les caractéristiques des enfants de parents alcooliques ont obtenu des résultats contradictoires. C'est le cas d'études examinant les troubles psychopathologiques (Hill & Hruska, 1992 ; Tarter, Hegedus & Gavaler, 1985), l'adaptation scolaire (Rimmer, 1982), les habiletés cognitives (Drake & Vaillant, 1988) et

la consommation d'alcool et de drogues (Alterman *et al.*, 1989 ; Knop *et al.*, 1985 ; Tarter, Laird & Bukstein, 1991) chez les enfants de parents alcooliques. De plus, il faut relever le fait que, même dans les études citées au début de ce rapport, un nombre substantiel, sinon la majorité, des enfants de parents alcooliques ne présentent pas plus de problèmes que les enfants de parents non alcooliques même si en moyenne les enfants de parents alcooliques éprouvent plus de difficultés que les enfants de parents non alcooliques. Deux raisons peuvent expliquer cet état de fait. Premièrement, tel que déjà mentionné, il est possible que des différences méthodologiques soient impliquées dans la divergence des résultats. Deuxièmement, il est possible que d'autres facteurs viennent influencer le développement des enfants. Ces facteurs peuvent « modérer » ou « compenser » l'effet néfaste de l'alcoolisme parental. C'est ce dont il est question maintenant.

b) Modèles intégrateurs basés sur les effets de modulation. Tel qu'illustré à la figure 1, le concept de modulation renvoie à une troisième variable affectant la direction et/ou la force de la relation entre une variable indépendante (facteur de risque, prédicteur) et une variable dépendante (Baron & Kenny, 1986). Ainsi une variable modératrice peut-elle diminuer ou même bloquer l'effet d'un facteur de risque. Inversement, elle peut agir comme catalyseur en augmentant l'impact de ce facteur de risque (Rogosh, Chassin & Sher, 1990). Un exemple frappant de variable à l'encontre d'un facteur de risque dans le cas de la relation entre l'alcoolisme parental et les problèmes d'adaptation de la progéniture réside dans le maintien de rituels familiaux, comme le suggèrent les résultats de Wolin, Bennet *et al.* (Bennet *et al.*, 1988b ; Wolin *et al.*, 1980). Dans cette étude, les enfants de familles où sont maintenus les rituels révèlent un moindre risque de développer des problèmes d'alcool.

Cet exemple illustre l'effet modérateur de variables familiales affectant la puissance de la relation entre l'alcoolisme parental et les difficultés d'adaptation des enfants. Les résultats de Rogosh *et al.* (1990) indiquent que des facteurs individuels peuvent également receler un effet modérateur dans le cas qui nous occupe. Investiguant un vaste échantillon d'étudiants du secondaire (n=979), les auteurs ont observé que l'alcoolisme parental influence la fréquence et les conséquences de la consommation d'alcool de leurs adolescents, surtout quand ces derniers manifestent conjointement des problèmes de comportement (impulsivité, agressivité, etc.). En conclusion de leur étude, Rogosh *et al.* insistent sur la nécessité de distinguer les qualificatifs « médiateurs » et « modérateurs » concernant les facteurs de risque dans la transmission intergénérationnelle de l'alcoolisme. En effet, alors que les traits de la personnalité avaient plutôt été considérés comme des médiateurs de l'effet de l'alcoolisme parental (Tarter *et al.*, 1985), les résultats de l'étude précitée indiquent qu'ils puissent également avoir un effet modérateur.

La distinction médiateurs/modérateurs importe pour identifier d'une part les facteurs qui, à la source du développement des problèmes, s'inscrivent dans la trajectoire causale (médiateurs) et, d'autre part, ceux qui ne font qu'affecter celle-ci (modérateurs) dans un sens ou dans l'autre. Si l'identification de variables médiatrices (tempérament difficile, impulsivité) sert à dépister les sujets vulnérables parmi les enfants de parents alcooliques, le repérage des variables modératrices - et des variables de compensation dont nous discuterons plus loin - a une importance capitale pour identifier les facteurs de résilience et de protection dont s'inspirent les programmes d'intervention comme il en sera question plus loin.

RÉSUMÉ

Différents modèles explicatifs de l'influence de l'alcoolisme parental sur le développement des enfants proposent une chaîne de variables médiatrices bio-psycho-sociales qui inclut :

- chez l'enfant : des facteurs génétiques, une constitution neurobiologique particulière, un tempérament difficile, différents traits de personnalité, des déficits cognitifs, des problèmes de comportement et une sensibilité particulière aux effets de l'alcool ;
- dans l'environnement familial : des pratiques parentales déficientes et un stress familial dû aux caractéristiques particulières de l'environnement de ces familles.

Certains facteurs dits modérateurs peuvent modifier l'influence de l'alcoolisme parental sur le développement des enfants.

- chez l'enfant : une personnalité impulsive ou agressive et un faible niveau de conscience de soi nuisent à l'adaptation des enfants ;
- dans l'environnement familial : la cohésion et le maintien de rituels familiaux et l'abstinence des parents favorisent l'adaptation des enfants.

Les enfants de parents toxicomanes : caractéristiques différentielles et problèmes d'adaptation particuliers

ADAPTATION PSYCHOSOCIALE

La littérature scientifique traitant des enfants de parents toxicomanes est beaucoup moins abondante que la littérature consacrée aux enfants de parents alcooliques sans doute, entre autres, parce que ces derniers font l'objet d'une attention plus récente de la part des chercheurs (Austin et Prendergast, 1991) vu l'augmentation du phénomène au cours des dernières décennies. Dans sa recension des ouvrages disponibles, Hogan (1998) conclut que, malgré la convergence de résultats pointant vers une inadaptation générale plus fréquente chez ces jeunes, les résultats de recherches empiriques sont encore insuffisants pour établir sans équivoque le risque encouru par les enfants de parents toxicomanes.

Les recherches les plus connues dans ce domaine concernent l'impact de l'exposition prénatale de l'enfant aux drogues (cocaïne et héroïne) consommées par la mère (Hogan, 1998). Les enfants ainsi exposés présenteraient par la suite davantage de problèmes d'ordre physique (en particulier : petit poids à la naissance et retards de développement) et des difficultés de concentration (Bernsten *et al.*, 1984 ; Chouteau, Name-row et Leppert, 1988 ; Keenan, Dorman et O'Connor, 1993). Les recherches de type longitudinal sur les caractéristiques psychosociales des enfants de parents toxicomanes sont toutefois plus rares. Dans l'ensemble, les études recensées permettent néanmoins de constater une problématique semblable à celle qui caractérise les enfants de parents alcooliques sous différents

angles de l'adaptation psychosociale. Cette problématique apparaît quand on investigate l'adaptation psychosociale générale des enfants des deux sexes, de l'enfance à l'adolescence, comme l'illustrent les résultats de Fals-Stewart *et al.* (2003) dans leur étude auprès de jeunes garçons et filles âgés entre 6 et 16 ans à l'aide du Pediatric Symptom Checklist (PSC; Jellinek et Murphy, 1990).

Examinant de près les divers aspects de l'adaptation psychosociale des enfants de parents toxicomanes, les recherches tendent à conclure d'abord que, comparativement à leur pairs non exposés, ces enfants présentent davantage de problèmes extériorisés (problèmes de comportement, impulsivité) (Brook *et al.*, 2002 ; Catalano *et al.*, 2002 ; Wilens *et al.*, 1995 ; Wilson *et al.*, 2003). Ce constat vaut tant pour les enfants d'âge préscolaire que pour les élèves de l'élémentaire (Bauman et Levine, 1986 ; Catalano *et al.*, 2002 ; Moss *et al.*, 2001, 2002 ; Wilens *et al.*, 1995 ; Wilson *et al.*, 2003) et les adolescents (Brook *et al.*, 2002 ; Catalano *et al.*, 2002 ; Moss *et al.*, 2003 ; Wilens *et al.*, 1995) et il est fondé sur l'application d'instruments d'évaluation de type comportemental (dont le Child Behavior Checklist, Achenbach, 1991) ou psychiatrique (basés sur la nomenclature du DSM).

Par ailleurs, semblablement aux résultats observés chez les enfants de parents alcooliques, ceux des études menées auprès des enfants de parents toxicomanes indiquent plus de problèmes intériorisés chez ces derniers que n'en montrent les enfants non exposés (Bauman et Levine, 1986 ; Johnson, Boney et Brown, 1991 ; Wilens *et al.*, 1995). Les difficultés observées incluent de façon générale des problèmes émotionnels et, plus spécifiquement, des problèmes d'anxiété et de dépression. Comme pour les troubles extériorisés, ces difficultés ont été observées chez des enfants d'âge préscolaire, inscrits à l'élémentaire et chez

Première partie : Les enfants de parents alcooliques, toxicomanes ou joueurs pathologiques

des adolescents. Toutefois, les études rapportant ce type de problèmes chez cette population sont moins nombreuses que celles qui rapportent davantage de troubles extériorisés.

Au plan des habiletés cognitives et des habiletés scolaires, les études sont également plus rares, mais leurs résultats vont dans le sens des observations relevées auprès des enfants de parents alcooliques. En effet, les enfants de parents toxicomanes présenteraient en moyenne un quotient intellectuel moins élevé, davantage de retards de langage, de moins bonnes aptitudes en arithmétique, des problèmes d'apprentissage et plus de difficultés scolaires (Bauman et Levine, 1986 ; Herjanic *et al.*, 1979 ; Johnson *et al.*, 1991 ; Nichten, 1973 ; Sowder et Burt, 1980).

Enfin, en ce qui concerne la consommation d'alcool et de drogues, les enfants de parents toxicomanes présentent un risque similaire à celui qui caractérise les enfants de parents alcooliques. De façon générale, les chercheurs penchés sur la consommation de ces enfants devenus adolescents constatent une plus grande propension à consommer de l'alcool (Brook *et al.*, 2003) et différentes drogues (Brook *et al.*, 2002 ; Gfroerer, 1987 ; Kumpfer et DeMarsh, 1986) comparativement aux pairs non exposés.

Parallèlement aux recherches sur les enfants de parents alcooliques, certains chercheurs se sont intéressés aux mécanismes susceptibles d'expliquer la transmission intergénérationnelle des difficultés d'adaptation en tentant d'identifier les dimensions ou les variables médiatrices et modératrices de l'influence d'une toxicomanie parentale sur le comportement de leurs enfants. De façon générale, les mêmes facteurs que pour l'alcoolisme parental semblent jouer un rôle, soient, d'une part, les pratiques parentales ou la qualité du milieu familial (attachement parent-enfant, violence familiale, entente conjugale, re-

venu) et, d'autre part, le tempérament ou la personnalité des enfants. Comme pour les enfants de parents alcooliques, on émet généralement l'hypothèse que ces facteurs influenceraient secondairement le développement de troubles du comportement et de problèmes intériorisés ou encore la consommation de drogues et d'alcool (Brook *et al.*, 2002, 2003 ; Fals-Stewart *et al.*, 2003 ; Hogan, 1998 ; Moss *et al.*, 2002).

Moss et ses collègues (Moss *et al.*, 2003, 2002) ont également examiné l'association à des pairs déviants à titre de possible élément de médiation à l'égard de la relation entre la toxicomanie des parents et les troubles du comportement ou de la consommation des enfants. Leurs résultats indiquent que, comparativement aux enfants de parents alcooliques, les enfants de parents toxicomanes s'associent davantage à des pairs déviants, mais que ce phénomène ne rend pas compte de l'influence parentale sur le comportement de ces enfants. Brook *et al.* (2003) ont également observé un lien entre le comportement des enfants de parents toxicomanes et la consommation de drogues et d'alcool de leurs pairs, sans toutefois que ce lien agisse à titre de médiateur de l'influence parentale sur la consommation des jeunes eux-mêmes.

D'autre part, comme nous l'avons vu pour les enfants de parents alcooliques, une association significative est observée entre la présence de toxicomanie et la personnalité antisociale des parents, en particulier du père, et cette association expliquerait, mais seulement en partie, l'influence observée de la toxicomanie des parents sur le comportement des enfants (Moss *et al.*, 2001, 2002).

En somme, les enfants de parents toxicomanes présentent un profil similaire à celui des enfants de parents alcooliques tant au niveau des problèmes extériorisés et intériorisés que des diffi-

cultés aux plans cognitif et scolaire ou de la consommation d'alcool et de drogues.

RÉSUMÉ

Les enfants de parents toxicomanes présentent un niveau élevé de problèmes extériorisés et de problèmes intériorisés, de difficultés aux plans cognitif et scolaire et de consommation de drogues et d'alcool. La qualité des pratiques parentales et du milieu familial, le tempérament et la personnalité des enfants et l'association à des pairs déviants ou consommateurs seraient des médiateurs partiels de l'influence de la toxicomanie parentale sur le comportement et la consommation des enfants. La forte prévalence d'aspects antisociaux chez les parents toxicomanes expliquerait en partie l'influence observée sur le comportement des enfants.

ASPECTS BIOLOGIQUES

Contrairement au grand nombre d'études sur les caractéristiques biologiques particulières aux enfants de parents alcooliques, on compte très peu de recherches à cet égard chez les enfants de parents toxicomanes. La majorité des études publiées présentent un même problème méthodologique : bien que les parents soient identifiés comme toxicomanes, ils ne sont pas évalués quant à leurs habitudes en regard de l'alcool. On sait en effet, grâce à une enquête réalisée auprès de la population américaine, que 84 % des consommateurs de cocaïne, 36 % des consommateurs de THC (cannabis), 71 % des consommateurs de barbituriques, 62 % des consommateurs d'amphétamines, 64 % des consommateurs d'hallucinogènes et 67 % des consommateurs d'opiacés portent aussi un diagnostic d'alcoolisme (Helzer & Pryzbeck, 1988). Étant donné le taux élevé de comorbidité entre la consommation de substances toxicomanogènes et l'alcoolisme (Helzer & Pryzbeck, 1988), comment distinguer chez les enfants de parents toxicomanes les retombées spécifiques à l'un et l'autre problème ?

Incidentement, l'une des études sur les facteurs biologiques menées auprès d'enfants de parents toxicomanes illustre bien le problème du manque d'information sur les habitudes des parents toxicomanes par rapport à l'alcool. Wilson et ses collègues (2003) ont exploré l'éventuelle association entre des signes neurologiques de faible intensité et les symptômes psychiatriques chez des enfants de parents accoutumés aux opiacés. Les résultats suggèrent une association entre des signes neurologiques de faible intensité et des symptômes de troubles extériorisés. Bien que les parents de ces enfants fussent inscrits à un programme de maintenance (à la méthadone), aucune mention n'est faite de leur situation en regard de l'alcool. Vu le taux élevé de comorbidité concernant ces deux problèmes, on ne peut savoir si ces résultats sont spécifiques aux enfants de parents toxicomanes ou communs aux enfants de parents alcooliques.

Les rares études qui tiennent compte de l'accoutumance ou non à l'alcool des parents toxicomanes mettent en évidence le problème de la comorbidité. Par exemple, dans une étude examinant les niveaux d'androgènes et de corti-

Première partie : Les enfants de parents alcooliques, toxicomanes ou joueurs pathologiques

sol chez les enfants de parents toxicomanes (Dawes *et al.*, 1999), l'évaluation des pères toxicomanes indique que tous montrent une dépendance à plus d'une substance. Plus précisément, 62.4 % ont une accoutumance à l'alcool; 26.8 %, au cannabis; 18.1 %, à la nicotine; 17.4 %, aux opiacés; 12.1 %, à la cocaïne et 6 %, aux amphétamines. Vu la variété des substances repérées, ces résultats confirment encore la difficulté de clarifier les caractéristiques biologiques propres aux enfants de parents toxicomanes par opposition aux enfants de parents dépendants à la fois de drogue et d'alcool.

En attendant des études supplémentaires, on peut néanmoins poser l'hypothèse que les facteurs de risque d'ordre biologique chez les enfants d'alcooliques chevauchent conceptuellement et significativement ceux des enfants de parents affectés d'autres problèmes de dépendance ou d'abus de drogue. Les propriétés toxicomanogènes d'autres drogues telles que la cocaïne, le cannabis, les barbituriques, les amphétamines, les hallucinogènes et les opiacés comportent plusieurs des substrats biologiques attribués à l'alcoolisme. Ces facteurs de risque biologiques communs aux deux problématiques pourraient expliquer la comorbidité qui existe entre l'alcoolisme et la consommation d'autres types de drogue (Helzer & Pryzbeck, 1988) comme en témoignent les données suivantes :

(a) Comme il en est de l'alcool, les propriétés toxicomanogènes des benzodiazépines et des barbituriques peuvent être associées à des différences individuelles au chapitre du fonctionnement du système GABA, lequel est impliqué dans le système de motivation répondant à la menace/punition.

(b) Comme il en est de l'alcool, les propriétés toxicomanogènes des opiacés tels que la morphine et l'héroïne peuvent également être asso-

ciées à des différences individuelles au chapitre du fonctionnement du système peptides opioïdes endogènes, lequel est impliqué dans le système de motivation répondant à la menace/punition et, plus précisément, la punition inconditionnée.

(c) Comme il en est de l'alcool, les propriétés toxicomanogènes des amphétamines et de la cocaïne peuvent également être associées à des différences individuelles au chapitre du fonctionnement du système dopaminergique, lequel est impliqué dans le système de motivation répondant aux récompenses.

(d) Comme il en est de l'alcool, les propriétés toxicomanogènes de certains hallucinogènes peuvent également être associées à des différences individuelles au chapitre du fonctionnement du système sérotonergique, lequel est impliqué dans le système de motivation répondant aux récompenses et, plus précisément, aux récompenses inconditionnées.

Il faut se rappeler que les neurotransmetteurs n'agissent pas isolément mais interagissent de manière complexe. Donc, malgré la simplification des correspondances évoquées précédemment, on doit se rappeler que la même substance toxicomanogène peut influencer plusieurs neurotransmetteurs soit simultanément, en cascade ou de manière interactive. Par exemple, tous les systèmes du modèle proposé par Pihl et Peterson (1992 ; 1995 ; 1996) sont impliqués dans les effets toxicomanogènes de l'alcool. Ceci est fort probablement le cas pour la majorité des drogues. Tel que mentionné précédemment, ce modèle nous transmet la précieuse information suivante : différentes personnes peuvent abuser d'une drogue pour différentes raisons.

Les enfants de joueurs pathologiques : caractéristiques différentielles et problèmes d'adaptation particuliers

Le nombre d'études qui portent sur l'adaptation des enfants de parents affectés d'un problème de jeu est encore plus restreint que dans le cas des enfants de parents toxicomanes. En fait, la seule que nous ayons réussi à retracer revient à Lesieur et Rothschild (1989). Malheureusement, les résultats de cette étude n'offrent aucune utilité vu ses nombreuses lacunes : le choix d'un échantillon de parents membres des *Gamblers anonymes*, le défaut de mesures quant au fonctionnement familial et aux aspects socio-économiques, l'absence de données relatives à d'autres problèmes éventuels (alcoolisme, dépression), le défaut d'un groupe témoin et l'utilisation d'instruments de mesure peu fiables. Une étude présentement en cours (Vitaro, Ladouceur, Paré et Paré, 2002) cherche, à travers le Québec, des informations sur l'état psychologique et la situation scolaire des enfants de parents accoutumés au jeu, en traitement et sans traitement. Les résultats ne sont toutefois pas encore disponibles.

Certaines études ont néanmoins établi un lien entre la pratique parentale des jeux de hasard et d'argent et la pratique des jeux de hasard et d'argent chez leurs enfants adolescents (Vachon, Vitaro, Wanner et Tremblay, sous presse). On ne sait pas encore cependant si les enfants de parents affectés d'un tel problème affichent plus de problèmes extériorisés et intériorisés ou encore plus de difficultés scolaires que les autres. Évidemment, nous ne sommes pas davantage en mesure de circonscrire les mécanismes médiateurs par le truchement desquels les problèmes

de jeu des parents pourraient affecter les trajectoires de développement de leurs enfants.

Conclusion

Il est clair à la lecture de cette première partie de notre dossier que les enfants de parents alcooliques ou toxicomanes risquent de développer une variété de problèmes d'adaptation. Il en est probablement de même pour les enfants de parents joueurs pathologiques même si les données disponibles ne permettent pas de le démontrer rigoureusement. Rappelons que les enfants de parents affectés d'une dépendance sont de trois à neuf fois plus vulnérables que la population en général pour ce qui est de développer à leur tour une dépendance (Cotton, 1979 ; Schuckit, 1999 ; Vitaro *et al.*, 1999). Comme nous l'avons vu, ce risque accru n'est peut-être pas sans racines biologiques (génétique, biochimique, neuropsychologique, etc.) ou environnementales dont les fonctions seraient médiatrices ou modératrices. En fait, dans certaines études, la majorité des enfants de parents alcooliques affichent un problème ou un autre, même lorsque des échantillons populationnels sont utilisés (par contraste avec des échantillons cliniques pour lesquels un tel résultat serait peu surprenant). Par exemple, dans une étude menée auprès de garçons de milieux défavorisés de Montréal, près de deux garçons sur trois de familles alcooliques affichaient un problème de délinquance, de toxicomanie ou de rendement scolaire, comparativement à un sur deux de familles non alcooliques. Évidemment, les proportions varient d'une étude à l'autre selon les caractéristiques des participants et la nature ainsi que le taux de base des problèmes qui sont évalués.

La vulnérabilité accrue chez les enfants de parents alcooliques, toxicomanes et même joueurs pathologiques pourrait aussi, en partie ou en totalité, dépendre de leurs effets directs sur le déve-

loppement du fœtus au cours des périodes prénatale ou périnatale. Cependant, ces effets peuvent en partie être attribuables à des substances corollaires telles le tabac dont la consommation est souvent associée à la consommation d'alcool pendant la grossesse (en particulier chez les jeunes mères; Zoccolillo *et al.*, 1997). Les effets du tabac s'apparentent, en effet, à ceux de l'alcool et des autres drogues tels l'hyperactivité ou l'agressivité ou encore la consommation précoce et abusive de substances psychotropes. Les effets du tabac au cours de la grossesse semblent même indépendants de la personnalité des parents, des facteurs environnementaux, des conditions économiques et de l'exposition au tabac à la période postnatale (voir la recension de Dauphin et Gendreau, sous presse). Ainsi, une partie des effets attribués jusqu'à présent à l'alcool pourraient être expliqués par la consommation de tabac par la mère ou même par le père (en raison de l'exposition à la fumée secondaire) au cours de la période prénatale. La consommation de tabac ou d'autres substances toxiques peut aussi exercer un effet modérateur en exacerbant les effets de l'alcool sur le fœtus.

En bref, l'alcoolisme ou la toxicomanie parentale représente, directement ou par association avec d'autres substances toxiques comme le tabac, un facteur de risque important qui, déjà à la période prénatale, peut avoir un impact direct sur le développement du fœtus, en plus des effets indirects médiatisés par l'intermédiaire des agents environnementaux ou biologiques identifiés précédemment. Ces connaissances pourraient inciter les intervenants auprès d'adultes affectés de ces problèmes à s'intéresser aussi aux enfants concernés surtout à ceux qui se révèlent les plus marqués. Des stratégies d'intervention ad hoc sont présentées dans la seconde moitié du texte. Soulignons tout de suite à grands traits, cependant, les données suivantes. a) Tous les enfants de parents alcooliques ou toxicomanes ne déve-

loppent pas nécessairement des problèmes d'adaptation; ce sont les enfants dits « résilients » dont il sera abondamment question dans la deuxième partie. b) Plusieurs enfants de parents non alcooliques et non toxicomanes développent aussi des problèmes d'adaptation comparables à ceux des enfants de parents alcooliques ou toxicomanes. En fait, les parents de la majorité des enfants et des adolescents en difficulté ne sont ni alcooliques, ni toxicomanes. En outre, les enfants de parents alcooliques et toxicomanes ne représentent qu'une faible proportion des enfants en difficulté même s'ils forment une assez vaste population. Par conséquent, on doit s'efforcer d'affiner le dépistage des enfants en difficulté d'adaptation ou vulnérables à cet égard en tenant compte non seulement de l'occurrence de problèmes d'accoutumance chez leurs parents mais des signes dont ils sont eux-mêmes porteurs dont, entre autres, la consommation précoce d'alcool ou de drogue, ou encore, une tendance excessive à la témérité. Pour dépister précocement les enfants à risque d'adopter une trajectoire de consommation abusive d'alcool et de substances psychotropes au cours de l'adolescence ou dès la fin de l'enfance (qu'ils proviennent ou non de familles alcooliques ou toxicomanes), l'idéal serait de disposer d'informations substantielles sur leur bagage génétique, par l'entremise d'une histoire familiale détaillée d'alcoolisme ou de toxicomanie. De telles mesures demeurent peu accessibles pour l'instant. Une alternative serait d'investiguer des manifestations phénotypiques tels les résultats à divers tests neuropsychologiques et psychophysiques (amortissement de la réponse cardiaque sous l'effet de l'alcool, sensibilité aux récompenses, hyper-réactivité aux agents de stress dans le milieu ambiant). À ces résultats pourraient s'ajouter les évaluations du tempérament et du comportement des enfants afin de déceler les signes avant-coureurs. Du côté du tempérament, les difficultés en termes de régula-

tion émotionnelle et d'autocontrôle cognitif sont particulièrement révélateurs (voir Frick et Sheffield Morris, 2004 ainsi que Wills et Dishion, 2004, pour une recension des écrits). Sous l'angle plus spécifiquement comportemental, les problèmes extériorisés méritent certainement une attention particulière en ce qu'ils présagent fortement les problèmes de toxicomanie (voir Vitaro et Carbonneau, 2000, pour une recension des écrits). Enfin, la somme de ces informations pourrait se voir pondérée en fonction des caractéristiques personnelles des parents (dépendance conjuguée ou non à des problèmes de santé mentale) et des données de l'environnement sociofamilial, incluant, pour les adolescents, d'autres agents de socialisation extra-familiaux (les pairs, l'école et les normes sociales, etc.).

À l'instar d'autres auteurs, nous tiendrions pour révélateur le nombre de facteurs de risque d'ordre personnel et sociofamilial observés puisque le risque de consommation précoce ou abusive de psychotropes est proportionnel à

l'accumulation de facteurs (Clayton, 1992 ; Vitaro, Dobkin, Janosz et Pelletier, 1992). À titre illustratif, Bry *et al.* (1982) ont montré que les adolescents qui cumulent quatre facteurs de risque sont impliqués dans une consommation abusive de psychotropes dans un rapport de 4.5 pour 1 comparativement aux adolescents en général. Toutefois, aucune combinaison particulière des facteurs de risque inventoriés n'a de valeur prédictive supérieure à une autre. Il resterait ensuite à déterminer des points de coupure sur chaque variable de risque examinée afin de maximiser l'équilibre entre la sensibilité et la spécificité (voir LeBlanc et Morizot, 2000). Seulement alors disposerions-nous d'une grille valide et utile servant à dépister, avant même qu'ils ne commencent à le faire, les jeunes qui risquent de consommer de manière précoce ou abusive. Évidemment, un problème d'alcool ou de toxicomanie déjà manifeste au sein de la famille constitue un des éléments de cette grille, mais c'est loin d'être le seul, et c'est ce dont veut témoigner en grande partie le présent document.

Tableau récapitulatif

- Dans l'ensemble, les enfants de parents affectés d'une dépendance risquent davantage d'éprouver divers problèmes d'adaptation aux plans personnel, social et scolaire (problèmes extériorisés, difficultés scolaires, consommation abusive de psychotropes). Ils semblent également plus enclins à s'initier précocement à la consommation de substances psychotropes. Le niveau de risque varie toutefois selon les études.
- Tous les enfants de parents affectés d'une dépendance n'éprouvent toutefois pas de problèmes graves d'adaptation et plusieurs semblent bien s'adapter. Il s'agit des enfants dits « résilients » dont il sera question plus loin.
- Plusieurs processus ont été invoqués pour rendre compte de la transmission inter-générationnelle des problèmes d'adaptation et de toxicomanie chez une partie des enfants de parents affectés d'une dépendance. Ces processus (ou variables de médiation) font référence aux mécanismes de transmission génétique et aux mécanismes de transmission culturelle. Dans le cas d'une transmission biologique, l'héritage génétique inclut des marqueurs génétiques ou neuropsychologiques. Dans le cas d'une transmission culturelle, on évoquera l'apprentissage social ou une médiation qui renvoie au fonctionnement familial.
- Comparativement au nombre élevé d'études sur les enfants de parents alcooliques, peu de chercheurs se sont jusqu'à présent intéressés au développement des enfants de parents toxicomanes et encore moins aux enfants de parents aux prises avec un problème de jeu pathologique.
- Les intervenants auprès des jeunes devraient porter une attention particulière à ceux qui vivent avec un parent alcoolique, toxicomane (ou accoutumé au jeu). Inversement, les intervenants qui travaillent avec des adultes dépendants devraient se préoccuper aussi de leurs enfants, en particulier s'ils sont d'âge préscolaire ou scolaire. Toutefois, la simple présence d'un parent dépendant ne constitue pas un signal d'alarme suffisant. On devrait aussi vérifier le comportement, le rendement scolaire, le tempérament, certaines données biochimiques, certains marqueurs biologiques ou encore le fonctionnement neurocognitif des enfants eux-mêmes. D'une part, ces divers aspects reflètent l'effet négatif, direct ou indirect, de la dépendance parentale et, d'autre part, ils présagent des problèmes d'adaptation psychosociale et de toxicomanie chez les jeunes.

La résilience : un concept spécifique avec des implications méthodologiques particu- lières

Avant d'aborder spécifiquement les études sur les enfants résilients de parents affectés d'une dépendance, voici, sous trois aspects, quelques éléments relatifs à la notion de résilience.

ASPECT HISTORIQUE

Le terme « résilience » est emprunté aux sciences physiques : il renvoie à la propriété de retrouver sa forme initiale après avoir subi une déformation résultant d'un stress. Transposé dans le domaine du développement humain, la résilience indique chez des individus la victoire de leurs processus d'adaptation sur d'éventuels déséquilibres résultant d'expériences plus ou moins traumatisantes (Masten, 2001). Le concept de résilience émane surtout de la grande variabilité des capacités d'adaptation personnelle et sociale observées dans des circonstances apparemment d'égale dangerosité.

Tel que mentionné au cours de la première partie de ce texte, la majorité des études menées auprès d'enfants issus de parents alcooliques ou toxicomanes ont porté sur leurs problèmes d'adaptation et sur les mécanismes de transmission intergénérationnelle. Toutefois, durant les années '70, certains chercheurs se sont penchés sur l'adaptation réussie de groupes d'individus exposés à divers facteurs de risque, ce qui a lancé l'intérêt pour ce qu'on appelait alors l'invulnérabilité (Anthony, 1974 ; Garmezy, 1974 ; Rutter, 1979 ; Werner et Smith, 1982). Puisque personne n'est totalement invulnérable

au stress ni aux événements éventuellement difficiles de sa vie et que le phénomène examiné englobe aussi bien les personnes qui assument le stress après coup et celles qui n'en sont nullement marquées, Garmezy (1991) a préféré le terme « résilience ».

ASPECTS CONCEPTUELS

Même si les enfants de parents alcooliques ou toxicomanes sont davantage susceptibles d'achopper à divers problèmes d'adaptation, une proportion importante, parfois la majorité dépendamment des définitions utilisées et de l'âge des enfants, semble présenter un développement normal. Ces enfants, dits résilients, correspondent aux cas positifs tenus pour non valides dans les études épidémiologiques. Ces cas jouent en défaveur de liens prédictifs entre les problèmes de dépendance des parents et les problèmes concomitants ou ultérieurs de leurs enfants. Considérés comme des éléments nuisibles aux études de prédiction, ces sujets sont ignorés de quiconque cherche à identifier les facteurs de risque à l'origine des problèmes d'adaptation. Quelques chercheurs, toutefois, ont reconnu l'importance des enfants dits résilients qui ont le mérite de nous renseigner sur d'éventuels mécanismes protecteurs à teneur préventive.

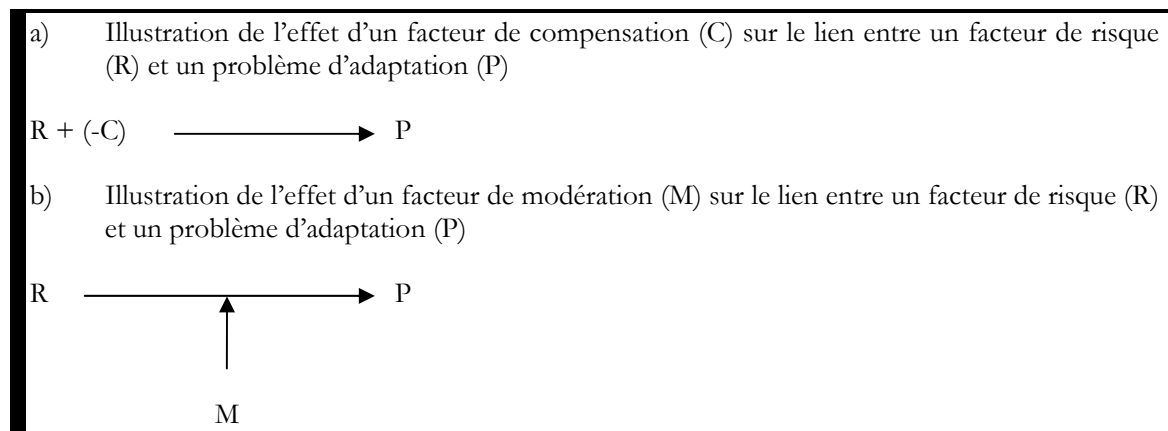
Selon certains, la résilience de ces enfants résulterait de caractéristiques personnelles qui atténuent l'effet néfaste de la dépendance parentale sur leurs processus d'adaptation, ce qui recoupe la notion d'effet modérateur tel que décrit au chapitre précédent. On appellera plutôt « facteurs de protection » les caractéristiques environnementales qui exercent également un effet modérateur (Sher, 1993). Les facteurs de résilience et les facteurs de protection correspondent également à la catégorie des facteurs dits modérateurs en ce sens qu'ils affaiblissent la relation

Deuxième partie : Les enfants résilients de parents affectés d'une dépendance

de cause à effet entre un facteur de risque (ici la dépendance parentale) et certaines conséquences néfastes (ici des problèmes d'adaptation chez l'enfant) (Baron et Kenny, 1986). À noter qu'un facteur modérateur pourrait aussi bien exacerber cette relation de cause à effet mais il s'agirait plutôt alors d'un facteur de vulnérabilité. De même, un facteur de résilience ou de protection pourrait, à la rigueur, bloquer complètement l'effet

néfaste d'un facteur de risque. On parle alors d'amortissement (*buffer*). Les facteurs de résilience ou de protection sont souvent confondus avec les facteurs de compensation qui exercent un effet dominant contraire à celui des facteurs de risque. La figure 1 illustre le rôle respectif d'un facteur de modulation et d'un facteur de compensation par rapport au lien entre facteur de risque et conséquence néfaste.

Figure 2



Suivant la figure précédente, un facteur de compensation¹, c'est-à-dire une caractéristique per-

sonnelle ou une expérience sociale, exerce un effet dominant contraire à celui d'un facteur de risque. Par addition (ou, dans le cas présent, par soustraction), tel facteur de compensation empêche tel facteur de risque d'entraîner le problème d'adaptation P selon la probabilité attendue, la gravité pressentie, la précocité ou même la chronicité prévisibles. Un facteur de compensation contribue à augmenter le bien-être chez les individus qui sont exposés à un facteur de risque, mais aussi chez ceux qui ne sont exposés à aucun

¹ À noter qu'un facteur de compensation peut dériver d'un facteur de risque. Par exemple, les dommages cérébraux subis en bas âge à la suite d'un accident peuvent être « compensés » par l'établissement de nouveaux liens neuronaux qui, normalement, n'existeraient pas. Ces éléments de compensation, comme les éléments de résilience, devraient alors exister uniquement ou surtout chez les individus à risque ou vulnérables qui s'adaptent bien malgré leur situation désavantageuse. Toutefois, la plupart des auteurs recourent à l'expression « facteurs de compensation » pour indiquer les éléments salutaires dont disposent tous les individus et qui, chez les individus à risque ou vulnérables, contrebalancent ou effacent (par addition ou par soustraction) les fac-

teurs de risque ou de vulnérabilité. D'où leur adaptation réussie en dépit de facteurs de risque ou de vulnérabilité.

risque. Quant à l'effet d'un facteur modérateur, il relève davantage de la multiplication, et il se manifeste par une interaction significative (au plan statistique) entre le facteur de risque et le présumé facteur modérateur (par exemple R x M). Il n'est pas nécessaire que M exerce un effet qui lui serait propre. Il n'a qu'à moduler, par multiplication, le lien entre le facteur de risque R et le problème éventuel. Par conséquent, il ne peut pas être question de facteur de résilience ou de protection en l'absence de facteurs de risque puisqu'il n'y aurait rien à modérer. L'analogie suivante sert à clarifier la distinction entre un facteur de compensation et un facteur de résilience/protection.

Imaginons un canoteur qui, face au vent, doit traverser un large plan d'eau. S'il dispose de bons muscles, il pourra « compenser » l'effet contraire du vent et avancer. À noter que ses muscles se sont peut-être d'autant plus développés qu'il a souvent fait face au vent, mais ils peuvent aussi lui venir d'un héritage génétique. Par ailleurs, de bons muscles permettent à tout canoteur qui en dispose d'avancer plus vite quelles que soient les circonstances climatiques. Ils correspondent alors à un facteur de compensation en ce qu'ils exercent un effet dominant contraire au facteur défavorable que représenterait éventuellement le vent de face. Cet effet dominant recèle un impact général bénéfique en ce qu'il permet à quiconque en est gratifié d'avancer plus rapidement en toutes circonstances. Évidemment, les canoteurs musclés exposés au vent de face n'iront pas aussi vite que ceux qui n'y sont pas exposés, mais ils vont tout de même réussir la traversée du plan d'eau. Si leurs muscles sont exceptionnellement développés, ils pourront même rivaliser avec les canoteurs épargnés par le vent. Imaginons maintenant qu'une montagne fait obstacle au vent en faveur des canoteurs qui l'affronteraient de face, ils avanceront plus rapidement les journées de grand vent en vertu des effets de la montagne

sur le vent. Mais l'effet « protecteur » de la montagne ne sert que les canoteurs qui doivent affronter un vent de face. Contrairement aux muscles bien développés, la montagne ne favorisent nullement les canoteurs soumis au vent arrière ou encore en manque de vent. La montagne exerce donc un effet protecteur en modérant ou en en atténuant partiellement l'effet du vent de face ou en l'annulant carrément et ce, en faveur - et en faveur seulement - des canoteurs qui affrontent le vent auquel, précisément, elle fait obstacle.

En résumé, la résilience représente un processus dynamique inhérent au développement, qui se traduit par une adaptation réussie au plan individuel en dépit de circonstances ou d'expériences de vie néfastes habituellement considérées comme des facteurs de risque en matière d'adaptation (Egeland *et al.*, 1993; Luther *et al.*, 2000; Masten, 2001). La résilience ne dépend pas exclusivement d'attributs personnels particuliers, elle renvoie également au processus interactif entre ces attributs et diverses expériences ou circonstances de la vie (Luthar, 1999; Lutter, 1987). Une telle définition comporte plusieurs implications d'ordre conceptuel et méthodologique.

Premièrement, elle exige de répertorier l'ensemble des problèmes associés aux facteurs de risque que représentent dans le contexte actuel l'alcoolisme, la toxicomanie ou le jeu pathologique des parents. Si l'on ne tenait compte que des problèmes idoines (ici alcoolisme, toxicomanie ou jeu pathologique affectant les enfants eux-mêmes), on risquerait d'attribuer la résilience à des enfants dépourvus de tels penchants, alors qu'ils peuvent présenter des déficits dans d'autres domaines, par exemple des symptômes dépressifs ou des difficultés scolaires. Or, comme nous l'avons vu au chapitre précédent, les enfants de parents alcooliques ou toxicomanes ne risquent pas seulement de développer à leur tour des pro-

Deuxième partie : Les enfants résilients de parents affectés d'une dépendance

blèmes d'accoutumance ni davantage les enfants dont les parents sont marqués par une pathologie ayant trait au jeu de hasard ou d'argent.

Deuxièmement, la définition citée exige de comparer des enfants résilients à d'autres qui ne le sont pas dans un créneau de risque équivalent. Il est par conséquent indispensable d'évaluer d'abord le niveau de dépendance chez tous les parents concernés par l'étude. Il importe également de vérifier la présence ou l'absence chez ces derniers de problèmes souvent associés à la dépendance (par exemple une personnalité antisociale ou le dysfonctionnement sociofamilial dont l'importance a été démontrée dans la première partie). Autrement dit, comparant des enfants de parents alcooliques ou toxicomanes résilients et non résilients, il est indispensable de maintenir constants les autres facteurs de risque auxquels sont également soumis les parents ou l'environnement sociofamilial. Sans quoi l'apparente résilience de certains enfants de parents alcooliques ou toxicomanes pourrait résulter de l'absence de certains facteurs de risque associés à l'alcoolisme ou à la toxicomanie des parents plutôt qu'à la présence de caractéristiques personnelles ou sociofamiliales protectrices ou favorables à la résilience. Il importe, en second lieu, de s'assurer que les enfants résilients et non résilients disposent des mêmes caractéristiques de vulnérabilité aux plans génétique, neuro-endocrinien, psychophysiologique, neuropsychologique ou quant au tempérament ou à la personnalité, autant de facteurs qui jouent d'une génération à l'autre sur les facultés d'adaptation. Sinon, une apparente résilience pourrait carrément résulter d'une absence de vulnérabilité au plan personnel plutôt que de caractéristiques particulières susceptibles d'amoindrir le lien entre la vulnérabilité typique dérivée de la dépendance parentale et les problèmes des rejetons qui lui sont habituellement associés. Autrement dit, sans vulnérabilité, les facteurs de résilience/protection

ou même de compensation sont superflus puisque les problèmes consécutifs à l'accoutumance parentale sont peu probables.

Enfin, pour déterminer dans quelle mesure des individus exposés à quelque facteur de risque sont authentiquement résilients, ils doivent être comparés à des individus similaires bien que non exposés à un tel facteur de risque, ni à aucun autre. Cela implique qu'on ne peut déterminer clairement s'il y a résilience, ni identifier d'éventuels facteurs de résilience ou de protection, sans comparer les sujets examinés à d'autres pairs non exposés au facteur de risque mais appariés quant aux variables sociodémographiques habituelles. Idéalement, on devrait finalement comparer les enfants de parents alcooliques, toxicomanes ou joueurs pathologiques à des enfants exposés à des facteurs de risque autres que l'alcoolisme, la toxicomanie ou le jeu pathologique des parents pour déterminer jusqu'à quel point les facteurs de résilience sont spécifiques.

ASPECTS MÉTHODOLOGIQUES

Ce qui précède invite à regarder de près les autres aspects méthodologiques propres aux études sur la résilience.

Depuis l'introduction du concept de résilience, diverses approches méthodologiques ont été utilisées. Certaines présentent des limites notoires qui mettent en doute leur validité interne, par exemple la nature rétrospective de la technique de cueillette des données (possibilité d'oubli ou difficulté de reconstitution) et l'impossibilité de contrôler des tierces variables en raison du petit nombre de participants. Les études de cas rétrospectives font partie de cette catégorie et relèvent davantage de l'anecdote que de la recherche scientifique. D'autres approches - dont les études transversales - ne permettent guère de déterminer la présence des facteurs de résilience par

Deuxième partie : Les enfants résilients de parents affectés d'une dépendance

rapport à l'adaptation personnelle, sociale ou scolaire des participants. En raison de leur nature concomitante, les données recueillies ne permettent pas de distinguer si les caractéristiques de résilience précèdent ou suivent l'adaptation des enfants résilients. Par conséquent, sans écarter d'emblée les études sur la résilience basées sur une méthodologie transversale, leurs résultats et leurs conclusions laissent perplexes. Nettement préférables sont les études longitudinales prospectives qui, contrairement aux études transversales ou rétrospectives, permettent de déterminer la direction du lien entre les présumés facteurs de résilience et la réussite en matière d'adaptation des enfants de parents affectés d'une dépendance.

On compte deux types d'études longitudinales : de *follow-up* ou de *follow-back*. L'étude de *follow-up* suit des enfants de parents alcooliques, toxicomanes ou joueurs pathologiques et note les expériences ou les attributs associés à leur adaptation ultérieure suivant une ligne prospective. La méthode *follow-back* consiste à identifier des enfants apparemment bien adaptés issus de parents alcooliques, toxicomanes ou joueurs pathologiques et de les comparer à des enfants en difficulté soumis aux mêmes problèmes parentaux de même qu'à des enfants épargnés de tels problèmes et ce, sur une série de caractéristiques personnelles et d'expériences de vie recueillies prospectivement. Il s'agit, en fait, de deux variantes de la même démarche de recherche. C'est uniquement au moment d'analyser les résultats que la différence entre *follow-up* et *follow-back* apparaît. Il est important de souligner que les études longitudinales ne permettent toutefois pas de déterminer la nature causale du lien entre les variables de résilience et une saine adaptation chez l'enfant. Des études de prévention ou d'intervention menées dans un cadre expérimental avec assignation aléatoire des participants pourraient clarifier cet aspect, mais elles sont ra-

res. Enfin, certains auteurs ont fait appel à des devis de jumeaux pour décanter la contribution des facteurs génétiques et des facteurs de l'environnement dans l'explication de la résilience (Rutter *et al.*, 1997). Toutefois, à notre connaissance, aucune étude complétée n'a porté sur des jumeaux de parents affectés d'une dépendance, sinon celle de Pérusse, Brendgen, Robaey et Vitaro actuellement en cours (2003).

Outre le choix du devis transversal, longitudinal ou expérimental de la recherche, deux approches empiriques ont été utilisées jusqu'ici pour identifier les caractéristiques et les expériences de vie des enfants résilients. La première approche se trouve centrée sur les personnes. Elle consiste à comparer des enfants de parents déployant une dépendance, qui ne présentent pas de difficulté d'adaptation à leurs homologues en difficulté. Ces comparaisons peuvent ne porter que sur des variables d'ordre personnel, familial ou social concomitantes ou s'étendre à des variables et des mécanismes (processus) recueillis de manière longitudinale. On peut également recourir à un groupe témoin ou normatif composé d'enfants non soumis aux mêmes risques mais appariés quant à certaines variables de contrôle. Tel que déjà mentionné, la présence d'un tel groupe est essentielle si l'on veut savoir a) jusqu'à quel point les enfants résilients ressemblent aux enfants libres des mêmes risques et b) jusqu'à quel point les facteurs de résilience leur sont propres.

L'autre approche est centrée sur les variables; elle consiste à identifier des variables d'ordre personnel ou environnemental qui atténuent - on dira techniquement « modèrent » - le lien entre les problèmes parentaux et les problèmes ultérieurs des enfants, après avoir vérifié que ce lien n'est pas factice, c'est-à-dire attribuable à des tierces variables. L'identification des variables modératrices de résilience ou de protection repose sur des stratégies d'analyse comme la ré-

Deuxième partie : Les enfants résilients de parents affectés d'une dépendance

gression multiple, ou la régression logistique, ou encore les équations structurales multigroupes. Concernant la régression, multiple ou logistique, un effet modérateur se révèle quand apparaît une interaction significative entre la variable de risque (ici la dépendance parentale) et la variable présumée de résilience/protection (Baron et Kenny, 1986). Ces deux dernières perspectives méthodologiques centrées l'une sur les personnes et l'autre sur les variables, se révèlent tout à fait complémentaires et également valables.

LES ENFANTS RÉSILIENTS DE PARENTS ALCOOLIQUES

Tel que rapporté dans la première partie, les enfants de parents alcooliques risquent davantage de développer des problèmes d'alcoolisme que les enfants de parents non alcooliques (Goodwin, 1979 ; Russell, 1990). Le risque est également accentué de les voir développer des difficultés cognitives et comportementales elles-mêmes propices à l'éclosion de problèmes ultérieurs d'accoutumance (Fitzgerald *et al.*, 1993 ; Sher, 1991 ; West et Prinz, 1987). Toutefois, tous les enfants de parents alcooliques ne développent pas de telles tendances. En fait, certaines études montrent que la majorité des enfants de parents alcooliques ne développent pas de problèmes d'alcool ou de drogue (de 60 % à 75 % selon Bearsdale, Son et Vaillant, 1986). Qui plus est, certaines études ne rapportent pas de problèmes particuliers chez les enfants de parents alcooliques en comparaison d'enfants de parents non dépendants (Alterman *et al.*, 1989 ; Bates et Pandina, 1992 ; Gilles et Hesselbrock, 1992 ; Pandina et Johnson, 1989). Des résultats aussi disparates signalent pour le moins une forte hétérogénéité chez les enfants de parents alcooliques.

Nous l'avons déjà mentionné, une telle hétérogénéité peut dériver de différences méthodologi-

ques entre les études ou encore de la forte variabilité du degré de gravité ou de comorbidité de l'alcoolisme parental. Par exemple, Jacob et Leonard (1986) ont comparé des enfants de parents alcooliques résilients à des enfants soumis au même problème qui, eux, présentent des difficultés d'adaptation. Ils les ont aussi comparé à des enfants de parents dépressifs. D'après leurs résultats, les parents des enfants non résilients montrent plus de problèmes de santé mentale et plus de problèmes afférents à l'alcool que les parents des enfants résilients, ce qui confirme la possibilité que ces derniers ne soient pas toujours exposés au même niveau de risque que les premiers.

L'hétérogénéité relevée chez les enfants de parents alcooliques peut également dépendre de la variabilité des caractéristiques personnelles des enfants et de la variabilité des expériences salutaires (compensatoires ou protectrices) dont ils bénéficient, lesquelles constituent précisément les facteurs de résilience/protection et de compensation² qui nous intéressent. Malheureusement, comme nous l'avons déjà souligné, les études sur l'adaptation réussie des enfants de parents alcooliques (c'est-à-dire les enfants résilients) sont beaucoup moins nombreuses que les recherches sur les problèmes d'adaptation des enfants de parents alcooliques. En outre, peu d'études utilisent un devis longitudinal-prospectif qui traiterai spécifiquement des enfants de parents alcooliques (encore moins s'intéressent aux enfants de parents toxicomanes et aux enfants de parents accoutumés au jeu). Nous avons réussi à repérer une dizaine d'études qui ont examiné les

² *Étant donné le nombre restreint d'études consacrées aux facteurs de résilience ou de protection chez les enfants de parents alcooliques, nous avons décidé d'ajouter celles qui ont examiné les facteurs de compensation puisque ces derniers pourraient aussi donner lieu à des stratégies et des cibles d'intervention pertinentes. Nous avons fait de même pour les études menées auprès des enfants de parents toxicomanes.*

Deuxième partie : Les enfants résilients de parents affectés d'une dépendance

enfants résilients de parents alcooliques, mais leurs qualités méthodologiques apparaissent très inégales.

Parmi ces études, la plus ancienne est signée par le chercheur suédois Rydelius (1981) qui a suivi un groupe d'enfants de pères alcooliques sur une période de 20 ans. Malheureusement, l'absence d'un groupe témoin d'enfants de pères non alcooliques interdit de dégager tout élément de résilience ou de protection au sens précédemment proposé. Mieux connue, la seconde étude revient à Werner (1986); elle porte sur des enfants de parents alcooliques vivant sur l'île de Kauai. En comparant les enfants de parents alcooliques résilients à ceux de parents alcooliques non résilients à l'âge de 18 ans, Werner a constaté des différences en termes de tempérament, d'intelligence, d'habiletés langagières, de sentiment de contrôle interne et de rendement scolaire en faveur des enfants résilients et ce, dès la petite enfance (à 1 et 2 ans), puis à l'enfance (à 10 ans) et à l'adolescence (à 18 ans). L'auteure a aussi remarqué d'autres différences en faveur du premier groupe : l'expérience d'une relation harmonieuse avec une figure d'attachement, moins de stress socio-économique et moins de perturbations au sein de la cellule familiale, particulièrement au cours des deux premières années de vie. Les résultats de cette étude sont plus inspirants que concluants en raison de lacunes méthodologiques sur au moins deux plans. Comme dans l'étude de Rydelius (1981), l'absence d'un groupe d'enfants de parents non alcooliques ne permet pas de savoir si les présumés facteurs de résilience distinguent davantage les enfants résilients des enfants en difficulté exposés les uns et les autres à l'alcoolisme parental qu'ils ne distinguent les enfants bien adaptés des enfants en difficulté issus de parents sobres. De plus, dans l'étude de Werner (1986), 21 des 29 enfants résilients de parents alcooliques étaient de sexe féminin, alors que le groupe des enfants de parents

alcooliques en difficulté était majoritairement composé de garçons (14 sur 20). Comme les garçons diffèrent des filles en matière d'adaptation, l'appartenance sexuelle suffirait à expliquer l'écart entre les enfants résilients et non résilients de parents alcooliques. En revanche, Werner (1986) a pris soin de noter les complications et les problèmes prénataux et périnataux auxquels les enfants de parents alcooliques auraient pu être exposés. On est en droit, par conséquent, d'écarter ce facteur à titre de source explicative des différences constatées entre les enfants résilients et les autres exposés à l'alcoolisme parental.

Werner et Smith (2001) ont continué à suivre leurs groupes d'enfants résilients et non résilients à l'âge adulte (à 32 ans puis à 40 ans). Ils ont noté que les sujets résilients semblaient alors mieux se dégager affectivement des problèmes qui continuaient de marquer leurs parents, alors que les non résilients semblaient plutôt s'y em pêtrer. Comme les auteurs eux-mêmes le font remarquer, ce résultat surprend : on s'attendrait plutôt à un moindre détachement de la part des enfants résilients à l'égard de leurs parents. À noter que les enfants résilients ou non résilients dans la récente étude de Werner et Smith (2001) ne renvoient plus seulement aux enfants de parents alcooliques comme il en était dans l'étude de 1986, mais incluent aussi les enfants de parents aux prises avec un problème de santé mentale, ou avec des discordes maritales chroniques, ou avec un très faible niveau socio-économique.

McCord (1988) a comblé les lacunes relevées précédemment par l'ajout d'un groupe d'enfants de parents non alcooliques et par une centration exclusive sur des garçons de pères alcooliques. Elle a aussi mis en évidence le rôle de la mère auprès des enfants de parents alcooliques. Aussi McCord (1988) a-t-elle observé que lorsque la mère démontre un haut niveau d'estime pour le

Deuxième partie : Les enfants résilients de parents affectés d'une dépendance

père alcoolique - ce qui se produit plus généralement dans les familles intactes - les garçons risquent davantage de rencontrer eux-mêmes des problèmes d'alcool. En revanche, lorsque la mère se montre peu tolérante à l'égard de l'alcoolisme du père et exerce une supervision adéquate de son fils, ce dernier semble aussi bien adapté que les enfants de parents non alcooliques. Dans une autre série de travaux, McCord (1990 ; 1991) a observé que les garçons séparés d'un père alcoolique ou criminel étaient moins délinquants que leurs pairs demeurés dans une famille intacte dont le père présente des problèmes équivalents.

Les résultats de McCord sont corroborés par ceux de Dobkin, Tremblay, Desmarais-Gervais et Dépelteau (1994) qui ont observé que les fils de parents alcooliques provenant de familles intactes sont plus susceptibles d'avoir recours aux services d'un psychologue que leurs homologues provenant de familles éclatées. La situation s'inverse toutefois pour les enfants de parents non alcooliques : ceux qui proviennent de familles éclatées ont davantage recours aux services d'aide psychologique. D'autres études rapportent également qu'une relation positive avec la mère dans une famille séparée est préférable pour le développement de l'enfant qu'une famille intacte où les conflits sont nombreux et les conditions d'adversité considérables (Rutter, 1971 ; West & Farrington, 1973). Par contre, les travaux de Wolin et Bennet (Bennet, Wolin & Reiss, 1988b ; Wolin, Bennet, Noonan & Teitlebaum, 1980) montrent que les enfants de parents alcooliques dont les familles ont su conserver leurs rituels intacts (célébrations d'anniversaires et de fêtes, vacances en famille) sont moins susceptibles de développer un problème d'alcool que ceux dont les rituels familiaux se trouvent perturbés par le comportement de parents alcooliques, ce qui nuance les résultats précédents. L'absence d'un groupe d'enfants de parents non alcooliques li-

mite toutefois les conclusions des travaux de Wolin et Bennet.

La quatrième étude à examiner les enfants résilients de parents alcooliques dénués de problèmes psychiatriques et les enfants de parents alcooliques présentant de surcroît un ou plusieurs problèmes psychiatriques (tels que définis par le DSM) est celle de Reich *et al.* (1988). À leur tour, ces auteurs ont constaté que les enfants résilients de parents uniquement alcooliques entretenaient une meilleure relation avec le parent sobre que les enfants en difficulté de parents dont l'alcoolisme est conjugué à d'autres problèmes; ils sont également moins exposés aux conflits parentaux et à de moindres perturbations familiales.

Les deux prochaines études mentionnées ont toutes deux inclus un groupe d'enfants adaptés issus de parents non alcooliques et un groupe d'enfants en difficulté issus de parents non alcooliques, établis en fonction des mêmes critères que ceux utilisés respectivement pour constituer le groupe des enfants résilients de parents alcooliques et celui des enfants non résilients de parents alcooliques. Qui plus est, le groupe d'enfants de parents alcooliques a été apparié aux groupes d'enfants de parents non alcooliques sur un certain nombre de variables sociodémographiques. Dans les deux études, l'alcoolisme paternel est basé sur une mesure auto-révélee (Short Michigan Alcohol Screening Test, Selzer *et al.*, 1975), corroborée par une entrevue diagnostique clinique conforme aux critères du DSM. Enfin, les deux recherches ont adopté une perspective longitudinale par rapport aux présumés facteurs de résilience mais elles se sont également limitées à une seule séquence temporelle pour vérifier la présence ou l'absence de problèmes d'adaptation chez les enfants (seulement des garçons).

Deuxième partie : Les enfants résilients de parents affectés d'une dépendance

Dans l'étude de Vitaro *et al.* (1996) réalisée à Montréal auprès de garçons de milieux défavorisés, quatre groupes d'enfants de parents alcooliques et quatre groupes d'enfants de parents non alcooliques ont été constitués en distinguant les enfants concernés ou non par les comportements suivants : consommation abusive de psychotropes, comportements délinquants et échecs scolaires à l'âge de 14 ans. Une des particularités de cette étude fut de distinguer parmi les enfants de parents alcooliques ceux qui ne présentent qu'un seul problème de ceux qui en conjuguent plusieurs. De plus, l'étude a fait appel aux enseignants et aux pairs pour évaluer les présumés facteurs de résilience, éliminant ainsi les biais possibles habituellement associés aux évaluations parentales ou provenant des enfants eux-mêmes. Les résultats relatifs aux facteurs de résilience ont été recueillis à trois moments différents de la vie des enfants, soit à l'âge de 6, 10 et 12 ans. Ils montrent d'abord que les mères des enfants résilients (sans problèmes de délinquance, d'abus de substance et d'échec scolaire) issus de parents alcooliques sont plus instruites et exercent une meilleure supervision de leur fils que les mères des pairs en difficulté, ce qui corrobore les résultats de McCord (1988). Les résultats montrent aussi que les enfants résilients de parents alcooliques sont perçus par leurs enseignants et leurs pairs comme moins hyperactifs-inattentifs et moins agressifs que les enfants en difficulté issus de parents alcooliques. Ils apparaissent également plus sociables et jouissent en partant d'une plus grande popularité auprès des camarades de classe. Enfin, ils présentent un meilleur rendement scolaire à l'âge de 10 et 12 ans. Toutefois, aucune interaction entre les groupes de résilience (sans problème, un seul problème, plusieurs problèmes) et la présence ou l'absence d'alcoolisme paternel ne fut détectée, de sorte que les différences précédentes entre les enfants résilients de parents alcooliques et les enfants en difficulté de parents alcooliques s'appliquent aussi aux enfants

de parents alcooliques. Autrement dit, ce que cette étude met en évidence, ce ne sont pas tant des éléments de résilience à proprement parler mais plutôt des éléments compensatoires.

L'étude de Zucker *et al.* (2003) réalisée au Michigan compare les enfants bien adaptés issus de parents alcooliques et non alcooliques à des enfants présentant des difficultés issues, quant à eux, de parents alcooliques et non alcooliques sans toutefois distinguer ces derniers quant au nombre et à la nature des problèmes en cause. Les auteurs définissent l'absence ou la présence de problèmes d'adaptation en distinguant les enfants dont la cote se situe de part et d'autre du 80e percentile sur une mesure composite de problèmes de comportement évalués par les parents lorsque les enfants étaient âgés entre 3 à 5 ans. Les enfants résilients obtiennent donc une cote inférieure au 80e percentile sur l'échelle des problèmes de comportement. Tous les enfants sont par la suite ré-évalués à l'âge de 6-8, 9-11 et 12-14 ans. Fait intéressant, les auteurs ont tenu compte du degré de sévérité de l'alcoolisme paternel et des tendances antisociales ou non des pères. Dans le but d'accroître la validité de leur étude sur le plan de la dynamique interne, les auteurs ont aussi exclu les sujets affectés d'un syndrome d'alcoolisme fœtal. En revanche, la validité au plan environnemental est hypothéquée par une centration exclusive sur des enfants vivant auprès de leurs deux parents biologiques.

Les résultats montrent qu'à 3-5 ans, les enfants résilients de parents alcooliques obtiennent des cotes plus élevées quant à leur fonctionnement intellectuel que leurs pairs en difficulté, sans toutefois se distinguer des enfants bien adaptés de parents non alcooliques. Au plan du tempérament évalué au même âge, les enfants résilients de parents alcooliques affichent une réactivité émotionnelle plus faible que les enfants en difficulté issus de parents alcooliques. Enfin, à l'âge

Deuxième partie : Les enfants résilients de parents affectés d'une dépendance

de 3-5 ans, les enfants résilients de parents alcooliques présentent également moins de problèmes de comportement et un meilleur fonctionnement cognitif que les enfants jugés en difficulté issus de parents alcooliques. Toutefois, les mêmes enfants de parents alcooliques jugés initialement résilients à 3-5 ans affichent plus de problèmes de comportement de type extériorisé et de type intériorisé à 9-11 et 12-14 ans que leurs pairs sans problème issus de parents sobres. Ces derniers résultats démontrent qu'on ne doit pas tenir la résilience pour un phénomène définitif puisque des enfants de parents alcooliques et initialement considérés résilients à la petite enfance développent néanmoins des difficultés d'adaptation par la suite. En conclusion, cette étude est intéressante en raison de ses qualités méthodologiques; elle témoigne aussi des limites d'une vérification de la résilience qui ne repose-rait que sur une seule séquence de mesure et une source unique d'informations.

L'avant-dernière étude examinée est celle de Vitaro, Tremblay et Zoccolillo (1999). Cette fois, les critères servant à définir le groupe des enfants résilients de parents alcooliques reposent sur l'abstinence des jeunes (drogue ou alcool) à l'âge de 15-16 ans. Les enfants non résilients issus de parents alcooliques, quant à eux, sont distribués sur trois sous-groupes : les sujets ne présentant qu'un problème d'alcool, les sujets ne présentant qu'un problème de drogue et, finalement, les sujets aux prises avec les deux accoutumances. Seul l'alcoolisme du père a été considéré vu le faible nombre de mères alcooliques d'ailleurs exclues de l'étude. Quant aux facteurs de résilience, ils ont été mesurés à l'enfance (6-7-8 ans) et à la pré-adolescence (10-11-12 ans). Ils concernent trois dimensions de la personnalité selon le modèle de Cloninger (1986) : la recherche de sensation, la réserve-inhibition et la sensibilité à la gratification sociale (ou sensibilité au renforcement positif). Ils couvrent également certaines

pratiques parentales telles que la supervision et ainsi que l'adversité socio-familiale. La particularité et l'intérêt de cette étude résident dans l'établissement d'un vaste échantillon de garçons et de filles représentatifs des jeunes Québécois. Comme dans les précédentes, les résultats de cette étude révèlent, qu'au Québec, être issu d'un père alcoolique augmente substantiellement le risque de consommer des substances psychoactives à l'adolescence, même lorsque des facteurs confondants tels l'adversité sociofamiliale et le sexe des sujets sont pris en compte. En retour, une faible recherche de sensation et la présence de conduites inhibées à l'enfance et à la pré-adolescence diminuent ce risque au milieu de l'adolescence. Ces éléments d'ordre personnel doivent être considérés comme des facteurs bénéfiques ou compensatoires plutôt que de résilience ou de protection, car ils réduisent le risque de consommation abusive de psychotropes chez tous les jeunes, que leur père soit alcoolique ou non. Par contre, une bonne supervision exercée par la mère se révèle un facteur de protection en ce qu'il distingue les enfants résilients de parents alcooliques des enfants consommateurs d'alcool ou de drogue issus de parents alcooliques davantage qu'il ne distingue les enfants bien adaptés de parents non alcooliques des enfants consommateurs d'alcool ou de drogue issus de parents non alcooliques. En termes statistiques, la supervision maternelle produit un effet modérateur sur le lien prédictif entre l'alcoolisme paternel et l'appartenance à un groupe de consommateurs d'alcool et/ou de drogue à l'adolescence. Cet effet modérateur se traduit par une interaction significative entre la supervision maternelle et l'alcoolisme paternel. Il correspond à la définition d'une variable de protection ou de résilience telle que débattue précédemment.

Enfin, la dernière étude s'attache aux enfants ayant subi une exposition prénatale à l'alcool (Olson, O'Connor et Fitzgerald, 2001). Quoi-

qu'une telle exposition augmente la prévalence de problèmes dits intériorisés chez les enfants tout au long de leur développement préscolaire (niveau élevé d'affects négatifs, attachements peu positifs et sentiments dépressifs notoires), il semble qu'une bonne interaction mère-enfant à la période préscolaire produit un effet modérateur sur ces conséquences délétères.

LES ENFANTS RÉSILIENTS DE PARENTS TOXICOMANES

Nous avons pu recenser quatre études sur le développement des enfants de parents toxicomanes, en distinguant les enfants sans problème ou résilients des autres qui montrent des difficultés d'adaptation. Contrairement aux études précédemment citées qui mettent en cause l'alcoolisme paternel, les études sur les enfants de parents toxicomanes visent surtout les mères consommatrices.

Kumpfer et ses collaborateurs (1986) auraient été les premiers, selon nos recherches, à dégager une propriété de résilience des habiletés cognitives et comportementales d'enfants de parents toxicomanes. Leurs études, cependant, n'incluent pas de groupes d'enfants de parents non toxicomanes, ce qui ne permet pas d'en tirer de véritables facteurs de résilience.

Une étude récente de Luthar, D'Avanzo et Hites (2003) a comparé les enfants de mères toxicomanes à des pairs de mères souffrant de troubles affectifs (anxiété ou dépression) et d'autres issus de mères souffrant à la fois des deux types de troubles (co-morbides). Comme le veut toute approche comparative, on a établi un groupe témoin composé de mères non toxicomanes et sans trouble affectif mais appariées quant à l'âge et au sexe de leurs enfants ainsi qu'au niveau socio-économique. Sont considérés résilients les enfants qui, issus de mères toxicomanes, ne ma-

nifestent pas de problème de type extériorisé (agressivité, hyperactivité, opposition) - soit près de 70 % -, ni de problèmes de type intériorisé (anxiété, dépression) - soit un peu plus de 50 % -, ou encore qui affichent une compétence personnelle et sociale au-dessus de la moyenne des enfants du même âge - soit environ 35 %.

Afin de dégager les variables susceptibles d'avoir une incidence protectrice ou compensatoire en regard de la toxicomanie maternelle, les groupes issus de mères toxicomanes et co-morbides ont été fusionnés (groupe des enfants de mères toxicomanes). Le groupe issu de mères sans problème et celui des mères présentant un problème affectif ont été également fusionnés (groupe des enfants de mères non toxicomanes). Cette procédure fort discutable tient de la crainte des auteurs de disposer d'une capacité statistique insuffisante malgré un échantillon de 227 participants. C'est en raison de cette même crainte que, dans les analyses, ils ont passé sous silence les interactions entre les variables présumées de résilience et la toxicomanie des mères (groupe de mères toxicomanes et groupe de mères non toxicomanes). On peut regretter cette option qui empêche de circonscrire des variables de résilience, lesquelles auraient exigé, comme on le sait, d'introduire des termes d'interaction significatifs entre la toxicomanie maternelle et les facteurs présumés de résilience. Les auteurs ont préféré examiner directement quelles variables sont associées à des problèmes de comportement ou à la compétence sociale d'une part chez les enfants de mères toxicomanes et, d'autre part, chez les enfants de mères non toxicomanes. Ils interprètent ensuite les liens significatifs chez les enfants de mères toxicomanes et non significatifs chez les enfants de mères non toxicomanes comme indicatifs de facteurs de résilience.

Au plan des caractéristiques liées à l'enfant, les résultats révèlent que le sexe, l'âge, le quotient

Deuxième partie : Les enfants résilients de parents affectés d'une dépendance

intellectuel et le degré de tolérance vis-à-vis des conduites déviantes prédisent partiellement les problèmes extériorisés et intériorisés ainsi que la compétence sociale mais chez les enfants de mères toxicomanes exclusivement. Dérivées des deux sources d'évaluation (enfants et parents), ces relations sont toutefois faibles et non systématiques. Au plan des caractéristiques maternelles, moins de stress perçu, plus d'habiletés disciplinaires et une meilleure capacité de communication sont associées à moins de problèmes et plus de compétence chez le groupe des enfants de mères toxicomanes, mais les mêmes associations valent également pour les enfants de mères non toxicomanes. Enfin, au plan des variables liées à la communauté, ni l'affiliation à des pairs déviants, ni l'exposition à la violence de quartier ne prédisent des problèmes d'adaptation ou la compétence sociale chez les enfants de mères toxicomanes lorsque les autres variables de prédiction sont prises en compte. En somme, cette étude a l'intérêt de considérer plusieurs variables simultanément comme le veut tout modèle multivarié. Elle est toutefois discutable des points de vue du type d'analyses utilisées et de la nature transversale du devis. Par exemple, le stress parental se révèle d'une importante variable pour expliquer une large portion des problèmes de comportement des enfants : elle supplante les autres variables d'ordre personnel et sociofamilial. Cependant, le stress parental prédit à la fois les problèmes de comportement chez les enfants de mères toxicomanes et chez les enfants de mères non toxicomanes, ce qui lui confère un statut compensatoire. En outre, la nature transversale du devis de recherche oblige à conclure qu'une telle variable pourrait aussi bien découler des problèmes d'adaptation des enfants qu'en être la cause. Encore une fois, un devis transversal ne permet pas de préciser la direction des liens associatifs, encore moins leur nature causale.

Dans leur étude, Johnson, Glassman, Files et Rosen (1989) ont examiné le développement de 36 enfants nés de mères toxicomanes pendant qu'elles participaient à un programme de maintien à la méthadone. Le groupe témoin comptait 18 enfants nés de mères non toxicomanes. À l'âge de 3 ans, à l'aide d'une analyse de regroupement (cluster analysis), les enfants ont été divisés en trois groupes sur la base de leurs résultats à une batterie de tests évaluant leurs développements physique, cognitif et socio-affectif. Les enfants les mieux adaptés sur la foi de l'ensemble des mesures se sont retrouvés dans le groupe 1 qui comportait proportionnellement autant d'enfants de mères toxicomanes que d'enfants de mères non toxicomanes, soit 9 et 4 respectivement. À l'opposé, le groupe 3 était composé majoritairement d'enfants de mères toxicomanes (17 sur 20). C'est dans ce groupe 3 qu'on détecte le plus de retards de développement et ce, sur toutes les mesures recueillies à l'âge de 36 mois. Quant au groupe 2, composé de 10 enfants de mères toxicomanes et de 11 enfants de mères non toxicomanes, la performance des enfants se révèle de niveau intermédiaire au chapitre des mesures de développement utilisées.

Pour les analyses concernant la résilience, les auteurs ont comparé les 17 enfants en difficulté des mères toxicomanes du groupe 3 aux 9 enfants résilients de mères toxicomanes du groupe 1. Une plus grande sensibilité maternelle, et moins de violence et d'abus au sein de la famille démarquent les enfants résilients de mères toxicomanes des enfants en difficulté issus de mères toxicomanes. Aucune mesure de nature socio-économique ou médicale ne distingue les deux mêmes catégories d'enfants. Ces résultats montrent le rôle protecteur (mais aussi possiblement compensatoire) de l'environnement sociofamilial au cours des premières années de la vie des enfants de mères toxicomanes. Le petit nombre de participants dans cette étude et la brève période

de développement examinée empêchent toutefois de tirer des conclusions fermes au sujet des facteurs de résilience, d'autant que la plus grande sensibilité maternelle chez les mères toxicomanes des enfants résilients peut résulter, encore une fois, du caractère plus facile de ces enfants plutôt qu'en être la cause.

L'étude de Moe (2002) ne s'intéresse pas directement aux enfants résilients de parents toxicomanes. Elle jette néanmoins une lumière utile sur les variables sociofamiliales propices à une plus saine adaptation des enfants de parents toxicomanes. Moe (2002) a suivi une cohorte de 64 enfants (dont 27 filles) de parents toxicomanes élevés par des familles adoptives ou des familles d'accueil, de la naissance à l'âge de 4.5 ans, moment où les sujets ont été soumis à plusieurs mesures de fonctionnement neurocognitif et psychomoteur. Les mères biologiques des enfants de parents toxicomanes avaient abusé de substances psychoactives durant leur grossesse, allant du valium/cannabis aux opiacés et aux amphétamines. Certaines mères avaient aussi consommé de l'alcool et du tabac. Un groupe de 52 enfants (dont 22 filles) nées de mères non toxicomanes composait le groupe témoin. À l'âge de 4.5 ans, les enfants de parents toxicomanes élevés dans des familles sans toxicomanie affichent, en moyenne, des cotes « normales » aux échelles neurocognitives et psychomotrices (cotes moyennes à l'intérieur d'un écart-type de la moyenne établie auprès d'un groupe normatif). Ces résultats sont encourageants au chapitre des effets compensateurs d'un milieu sociofamilial normal chez des enfants de parents toxicomanes. Cependant, les enfants de parents toxicomanes, et surtout les garçons, affichent en moyenne des cotes significativement inférieures aux enfants de

parents non toxicomanes sur plusieurs des échelles neurocognitives et psychomotrices, notamment sous les angles du développement visuo-moteur et des habiletés de perception. Ces résultats indiquent les limites de l'effet compensateur ou protecteur d'un environnement postnatal favorable chez des enfants de mères toxicomanes. Il est important de signaler qu'environ 20 % des bébés de parents toxicomanes montraient à la naissance une taille et un poids inférieurs à la moyenne ou sont nés prématurément, ce qui n'est le cas d'aucun bébé de parents non toxicomanes. De plus, à l'âge de 1 an, ils affichaient déjà, en moyenne, un retard mental et un retard psychomoteur par rapport aux enfants de mères non toxicomanes. Une comparaison avec des enfants de parents toxicomanes élevés par leurs parents biologiques eût permis de préciser le degré de compensation ou de protection qu'un environnement « normal » peut assurer à des enfants issus de mères toxicomanes. Une subdivision des enfants de parents toxicomanes et des enfants de parents non toxicomanes en groupes de résilients (adaptés selon un degré supérieur aux normes) et de non résilients (sous les normes) eût permis de préciser le rôle compensatoire ou protecteur des familles adoptives ou d'accueil.

LES ENFANTS RÉSILIENTS DE PARENTS PATHOLOGIQUEMENT ACCOUTUMÉS AU JEU

Nous n'avons repéré aucune étude qui traite spécifiquement des enfants résilients de parents présentant un problème de jeu, sinon la recherche en cours déjà mentionnée (Vitaro *et al.*, 2002) dont les résultats pourront renseigner sur les facteurs de résilience.

Deuxième partie : Les enfants résilients de parents affectés d'une dépendance

Tableau récapitulatif

- Les enfants résilients sont ceux qui n'ont pas de problèmes d'adaptation en dépit de leur exposition à des facteurs de risque. En termes épidémiologiques, les enfants résilients correspondant aux cas positifs non valides.
- Les facteurs de résilience sont souvent confondus avec les facteurs de compensation. Les premiers, impliquent une interaction avec les facteurs de risque alors que les seconds impliquent des effets additifs.
- Les facteurs de résilience, comme les facteurs de protection, correspondent à des facteurs de modulation (i.e. facteurs modérateurs). Le rôle des facteurs modérateurs consiste à atténuer (ou à exacerber) le lien entre les facteurs de risque et les problèmes ultérieurs d'adaptation. Ils incluent donc également des facteurs de vulnérabilité.
- Le rôle des facteurs de compensation consiste à augmenter le bien-être et l'adaptation des individus, non pas en affaiblissant les facteurs de risque mais en développant des forces qui leur sont contraires. Évidemment, la connaissance des facteurs de compensation peut être utile pour l'intervention préventive autant que la connaissance des facteurs de résilience.
- Une analyse appropriée des facteurs de résilience exige :
 - l'assurance que les enfants présumés résilients sont exposés aux mêmes facteurs de risque que leurs confrères et consœurs non résilients ;
 - la présence de groupes de comparaison composés d'enfants non exposés aux facteurs de risque ;
 - un suivi longitudinal des enfants présumés à risque afin de pouvoir identifier ceux qui développeront et ceux qui ne développeront pas de problèmes d'adaptation à divers moments de leur vie ;
 - l'évaluation d'une variété de domaines de fonctionnement chez les enfants à risque et non à risque ;
 - la présence additionnelle d'enfants de parents avec une problématique différente de l'alcoolisme ou de la toxicomanie, afin de déterminer la spécificité des facteurs de risque; ce critère est toutefois moins important que les précédents.
- La douzaine d'études sur les enfants résilients de parents alcooliques concernent surtout les garçons de pères alcooliques. Quelques-unes d'entre elles ont été réalisées au Québec.
- En revanche, la demi-douzaine d'études sur les enfants résilients de parents toxicomanes se limite aux enfants de mères toxicomanes.

Deuxième partie : Les enfants résilients de parents affectés d'une dépendance

- Très peu d'études répondent à toutes les conditions de rigueur méthodologique énumérées ici. Par conséquent, les conclusions qui s'en dégagent sont parfois équivoques et certainement pas définitives.
- Les études sur les enfants résilients de parents aux prises avec un problème de jeu sont inexistantes.

Leçons pour la prévention et le traitement des enfants de parents aux prises avec une dépendance

Les prochains paragraphes présentent une synthèse des facteurs de résilience et de compensation chez les enfants de parents alcooliques ou toxicomanes ; ils font aussi un survol des facteurs de résilience et de compensation dans d'autres domaines à titre de comparaison. Quelques programmes de prévention spécifiquement destinés à des enfants de parents aux prises avec une dépendance sont mentionnés. Enfin, puisque les programmes de prévention de type ciblé visent à réduire les facteurs de risque et à augmenter les facteurs de résilience et de protection, des principes et des stratégies propres aux programmes de prévention efficaces sont dégagés.

FACTEURS SPÉCIFIQUES DE RÉSILIENCE CHEZ LES ENFANTS DE PARENTS ALCOOLIQUES ET DE PARENTS TOXICOMANES

On pourrait d'emblée conclure que la meilleure stratégie en faveur des enfants de parents alcooliques ou toxicomanes serait de mettre en place ou d'améliorer les facteurs de résilience ou de protection précédemment relevés, mais cela serait prématuré et fort discutable. Premièrement, la nature corrélationnelle³ des devis utilisés dans les études dont on dégage les présumés facteurs de résilience/protection ou de compensation ne permet guère de leur attribuer un statut de causa-

lité. Cette limite résulte de l'incapacité des études corrélationnelles, si sophistiquées soient-elles, à contrôler toutes les variables confondantes et de prévoir toutes les variables médiatrices et modératrices possibles. Encore une fois, en plus des variables de résilience, il existe possiblement d'autres différences entre les enfants résilients de parents alcooliques ou toxicomanes et leurs homologues non résilients. On a beau faire le tour des études sur la résilience, on ne sait toujours pas, en effet, si les enfants résilients de parents alcooliques ou toxicomanes ont quelque chose de plus (facteurs de résilience) ou quelque chose de moins que leurs pairs non résilients (une moindre exposition aux facteurs de risque ou une moindre vulnérabilité aux plans génétique et neurophysiologique).

En lien avec le contenu et les conclusions du premier chapitre, force est de constater que plusieurs des caractéristiques personnelles de résilience s'apparentent à un tempérament facile, une faible réactivité émotionnelle, un taux normal de recherche de sensation et de nouveauté. Or, ces éléments de résilience peuvent se définir aussi bien par leur absence chez les enfants non résilients que par leur présence chez les enfants résilients puisqu'ils représentent des facteurs favorables pour tous les enfants issus ou non d'un parent alcoolique ou toxicomane. Autrement dit, leur présence constitue un facteur de compensation (et non de résilience), alors que leur absence (ou encore la présence de leur contre-partie) constitue tout simplement un facteur de risque. De plus, ces éléments apparents de résilience (ou plutôt de compensation) revêtent un caractère fortement héréditaire comme le montrent plusieurs études de génétique quantitative impliquant de larges échantillons de jumeaux (Heath, Cloninger et Martin, 1994). Même des domaines comme une bonne estime de soi ou de saines capacités relationnelles semblent plus ou moins régis par les gènes (Kendler, Myers et Neale, 2000).

³ Les études longitudinales recourent aussi au devis corrélationnel. Contrairement aux études transversales, elles permettent de préciser la direction du lien entre les variables en jeu mais sans davantage établir de relations causales. Tout au plus augmentent-elles le degré de présomption d'une relation causale possible.

Deuxième partie : Les enfants résilients de parents affectés d'une dépendance

De surcroît, ces caractéristiques (un tempérament facile, une propension à la sociabilité ou une bonne capacité de résoudre des problèmes) qui relèvent initialement du bagage génétique des individus, peuvent donner lieu à des expériences sociales ou familiales positives apparemment porteuses, elles aussi, de résilience. C'est ce que les auteurs appellent une corrélation gènes-environnement (ou r_{GE} ; Rutter, 2003). On compte trois types de corrélation r_{GE} : passive, active et évoquée. La corrélation dont il est ici question en est une de type évoquée : les expériences sociales et sociofamiliales en apparence protectrices ainsi que les dispositions personnelles qui leur ont donné lieu sont, en fait, sous contrôle génétique. Cela n'empêche toutefois pas les expériences sociales de porter des fruits spécifiques qui accéléreraient l'adaptation des enfants dits résilients (Rutter, Pickles, Murray et Eaves, 2001). Autrement dit, les caractéristiques personnelles qui ont une forte héritabilité génétique, telle la recherche de sensation ou la réactivité émotionnelle, peuvent être substantiellement influencées par les pratiques éducatives et les normes sociales qu'elles contribuent en retour à déclencher. C'est précisément en vertu de la nature génétique de ces caractères qu'il convient de centrer les efforts cliniques et éducatifs auprès des enfants vulnérables le plus précocement possible afin de réduire ce qu'ils tendent à déclencher au profit de contre-parties compensatoires favorables à un développement mieux adapté.

Plus encore, de récents travaux de recherche en génétique moléculaire montrent que les expériences défavorables n'entraînent des conséquences néfastes que conjuguées à une certaine vulnérabilité génétique. C'est ce que les auteurs appellent une interaction gènes X environnement (ou GXE ; Rutter, 2003). Deux études récentes de Caspi et coll. servent à illustrer une telle interaction. Dans la première étude, Caspi *et al.* (2002) montrent que des enfants victimes de

maltraitance et de négligence parentale ne développent pas de problèmes d'agressivité ni de comportements antisociaux si, au plan génotypique, le niveau d'activité de leur gène MAOA est élevé. Ce gène sert incidemment à encoder une enzyme (la monoamine oxydase A) qui permet de métaboliser divers neurotransmetteurs tels la nore-épinephrine, la sérotonine et la dopamine. Par contre, les problèmes d'adaptation à l'adolescence et à l'âge adulte se multiplient et s'aggravent dans la mesure où l'activité de ce gène diminue. Dans la seconde étude, Caspi *et al.* (2003) rapportent que la maltraitance et la négligence parentales au cours de l'enfance ne sont associées à la dépression majeure et aux tentatives de suicide à l'âge adulte que lorsque le gène responsable du transport de la sérotonine, le 5-HTT, se révèle déficient (présente un allèle court). Dans le cas génétique contraire, les mêmes expériences défavorables à l'enfance ne prédisent pas ce genre de problèmes à l'âge adulte. Dans les deux études, les auteurs se sont assurés que leurs sujets avec et sans vulnérabilité génétique ont été exposés à des expériences de maltraitance et de négligence équivalentes au cours de l'enfance.

On comprend facilement les répercussions possibles de ces travaux sur les recherches dans le domaine de la résilience chez les enfants de parents alcooliques ou toxicomanes. À la lumière des caractéristiques génétiques, psychophysiologiques et neuropsychologiques qui distinguent les enfants de parents alcooliques ou toxicomanes mieux adaptés que leurs homologues (voir la première partie de ce texte), on peut présumer que l'alcoolisme ou la toxicomanie parentale affecte uniquement ou surtout les enfants génétiquement plus vulnérables aux plans précités ou encore les affecte en raison de facteurs prénataux et périnataux associés à l'alcoolisme ou à la toxicomanie parentale. En corollaire, il se peut que, comparativement à leurs pairs non résilients, les

Deuxième partie : Les enfants résilients de parents affectés d'une dépendance

enfants résilients de parents alcooliques ou toxicomanes bénéficient tout simplement d'un bagage génétique qui les protège des stress environnementaux dérivés de l'alcoolisme ou de la toxicomanie parentale. L'hypothèse d'une interaction entre les dispositions personnelles et un environnement stressant n'est pas nouvelle. Toutefois, rares sont les études qui mettent directement en relation des gènes spécifiques avec des expériences sociofamiliales bien documentées et ce, dans des études longitudinales de plus de 30 ans comme celles de Caspi *et al.*

Les études de Caspi *et al.* mettent également en évidence la puissance de protection d'un environnement sociofamilial adéquat pour des individus vulnérables au plan génétique. En effet, les résultats précédents montrent aussi qu'un environnement sociofamilial adéquat (dénué de maltraitance et de négligence) prévient le développement de tendances antisociales ou dépressives même chez les individus qu'une faible activité du gène MAOA ou qu'une déficience du gène 5-HTT rend vulnérables. Qui plus est, Suomi (2001) a découvert que des singes rhésus dont le gène transporteur de la sérotonine (5-HTT) se révèle déficitaire - ce qui entraîne habituellement des comportements impulsifs et inattentifs semblables à ceux des enfants mal adaptés issus de parents alcooliques ou toxicomanes - n'affichent aucun problème de comportement lorsqu'ils sont élevés par des mères adoptives chaleureuses et attentionnées. Certains deviennent même des leaders parmi leurs pairs. Ces résultats concordent avec les conclusions de plusieurs chercheurs dont les travaux ont été cités.

En résumé, on peut penser que certaines caractéristiques personnelles et sociofamiliales chez les enfants de parents alcooliques ou toxicomanes s'apparentent à des facteurs de résilience/protection ou à des facteurs de compen-

sation, même si elles sont en partie ou en totalité le fruit d'une corrélation r GE ou d'une interaction GXE. Pour résumer, voici la liste des variables de résilience dégagées des études recensées précédemment chez les enfants de parents alcooliques ou toxicomanes : un tempérament facile, l'absence de problèmes de comportement défavorables aux apprentissages scolaires (faible niveau d'hyperactivité, d'inattention, d'impulsivité), une bonne sociabilité, un parent sans accoutumance qui maintient une certaine harmonie familiale et déploie une supervision chaleureuse mais ferme, un soutien social adéquat à l'extérieur de la famille, une confiance bien établie en ses propres moyens et une perception positive de l'avenir.

FACTEURS GÉNÉRIQUES DE RÉSILIENCE

Après 30 ans de travaux de recherche, plusieurs facteurs de résilience et de protection ont été identifiés en lien avec une variété de facteurs de risque autres que l'alcoolisme et la toxicomanie des parents. Ces facteurs relèvent de caractéristiques personnelles, du milieu familial et des réseaux social et communautaire (Luthar, 2003 ; Rutter, 2000 ; Serbin et Karp, 2004). En voici le survol (a) pour montrer que l'étude des facteurs de résilience et de protection n'est pas limitée aux enfants de parents alcooliques ou toxicomanes, (b) pour circonscrire la spécificité ou non des facteurs de résilience/protection attribués aux enfants de parents alcooliques ou toxicomanes, (c) pour montrer leur utilité dans le champs de la prévention générique (Vitaro & Caron, 2003) et, enfin, (d) pour cerner leurs limites.

Les facteurs génériques de résilience repérés dans une variété de domaines au cours des 30 dernières années sont résumés aux tableaux 1 et 2. Dans le tableau 1 figurent les facteurs génériques de résilience colligés par Master et Coastworth

Deuxième partie : Les enfants résilients de parents affectés d'une dépendance

(1998), Werner (2000) et Luthar (2003); dans le Rutter (sous presse).
tableau 2, les stratégies génériques que propose

Tableau 1 — Synthèse des facteurs génériques de résilience selon Luthar (2003)

- Au plan des caractéristiques personnelles
 - Bonnes habiletés cognitives (quotient intellectuel supérieur à la moyenne, capacité d'attention, fonctions exécutives adéquates)
 - Perceptions de soi positives et sentiment de compétence
 - Tempérament facile, sociabilité, adaptabilité, faible réactivité
 - Capacité d'autorégulation (de l'impulsivité et des aspects négatifs)
 - Attitude positive face à la vie (confiance et orientation positive vers l'avenir)
- Au niveau des relations interpersonnelles
 - Qualité de présence du parent non affecté (chaleur, attentes positives, structuration familiale et supervision ferme)
 - Relation significative avec d'autres adultes compétents et attentifs (membres de la parenté, professeurs, mentors)
 - Relations positives avec des pairs prosociaux et normatifs (à la pré-adolescence et à l'adolescence)
- Au niveau de la communauté
 - Fréquentation d'écoles de qualité
 - Liens avec des organisations sociales ou sportives structurées et supervisées par des adultes
 - Voisinage de qualité (supervision collective, accès à des ressources culturelles et artistiques, sécurité et absence de criminalité)
 - Accès à des services sociaux et de santé de qualité

Deuxième partie : Les enfants résilients de parents affectés d'une dépendance

Tableau 2 — Synthèse des stratégies génériques de résilience selon Rutter (sous presse)

- Au plan des caractéristiques ou des expériences personnelles précédant la période d'exposition à des facteurs de risque ou de stress
 - Favoriser un bon développement intellectuel et un bon rendement scolaire.
 - Favoriser des attachements sélectifs à d'autres membres de la famille ou à des personnes bienveillantes à l'extérieur de la famille.
 - Favoriser l'établissement de plusieurs relations sociales harmonieuses à l'extérieur de la famille.
 - Cultiver un sentiment de compétence.
 - Développer des habiletés variées de résolution de problèmes.
 - Encourager l'ouverture aux autres et la générosité.
 - Encourager la souplesse à l'égard de situations nouvelles.
 - Offrir des occasions variées de rencontrer des objectifs et de surmonter le stress.
 - Multiplier dans des domaines variés les possibilités de succès significatifs pour l'individu et la communauté.
- Pendant la période d'exposition aux facteurs de risque ou de stress
 - Réduire ou annuler l'impact de la situation de stress ou de risque en évitant, par exemple, que le parent dépressif ou alcoolique interagisse avec l'enfant aux moments inopportuns.
 - Augmenter les expériences de socialisation extérieures à la famille.
 - Favoriser l'acquisition d'habiletés de résolution de problèmes et d'un sentiment de compétence.
 - Développer des perceptions claires et objectives de la source de stress ou de risque.
 - Éviter de déployer des stratégies ou des comportements nuisibles à un développement adapté.

Deuxième partie : Les enfants résilients de parents affectés d'une dépendance

Les facteurs et les expériences propices à la résilience présentés aux tableaux 1 et 2 peuvent se résumer en quatre points selon Rutter (sous presse) :

1. Réduire l'impact de la situation de stress ou de risque.
2. Éviter la réaction en chaîne d'événements négatifs qu'entraîne habituellement la situation de stress ou de risque.
3. Favoriser, en revanche, une cascade d'événements positifs, c'est-à-dire des occasions et des expériences de succès et de socialisation.
4. Développer des stratégies efficaces de résolution de problèmes et une concentration cognitive sur les aspects positifs plutôt que négatifs dans la vie de l'enfant.

Ces facteurs génériques de résilience/protection et de compensation ressemblent fort aux facteurs de résilience/protection ou de compensation identifiés chez les enfants de parents alcooliques ou toxicomanes (et, fort probablement aussi, de parents accoutumés au jeu). Aussi certains auteurs proposent-ils un modèle qui promeut un certain nombre de facteurs fondamentaux de protection ou de compensation à tous les enfants soumis à un stress quelle qu'en soit la nature (Masten, 2001 ; Masten et Reed, 2002 ; Serbin et Karp, 2004). Ces facteurs de protection ou de compensation s'inspirent des éléments les plus saillants et les mieux modifiables des tableaux 1 et 2. Quatre domaines sont plus particulièrement visés : le lien d'attachement avec un adulte significatif et bien adapté, une forte motivation à apprendre, un système d'autorégulation efficace aux plans comportemental et émotionnel, des

structures organisationnelles et communautaires adaptées. Au plan opérationnel, de tels objectifs pourraient exiger ; a) d'offrir des sessions individuelles ou collectives de formation personnelle et sociale aux parents concernés ; b) d'impliquer et de former le ou la partenaire du parent affecté, ou un autre membre de la famille, ou une personne de la communauté dans le but de favoriser l'établissement d'un lien d'attachement mais aussi que soient accordées à l'enfant une attention et une vigilance particulières ; c) d'instituer ou de repérer quelque ressource communautaire qui puisse permettre à l'enfant des expériences favorables à l'égard desquels il aura été préalablement motivé ; d) de superviser et d'encourager la réussite scolaire ou, le cas échéant, la réussite dans des activités valorisantes à la fois au plan personnel et sociofamilial. Plusieurs programmes de prévention et d'intervention précoces - dont certains sont décrits plus loin - se réclament de l'une ou de l'ensemble de ces stratégies. Leur recension exhaustive ainsi que des références documentaires sont disponibles dans les tomes 1 et 2 publiés par Vitaro et Gagnon (2000) à propos des programmes de prévention destinés aux jeunes. Évidemment, la mise en place de telles stratégies réclame des chefs d'orchestre et des promoteurs. Nous croyons que les centres de traitement pour adultes alcooliques, toxicomanes ou joueurs pathologiques pourraient endosser un tel rôle de concert avec les CLSC et les milieux scolaires.

Retombées sur la prévention et les politiques sociales

Dans la foulée de ce qui précède, cette partie du chapitre dégage certaines leçons des études sur la résilience en matière de prévention et de politiques sociales. Puisque les facteurs de résilience/protection et les facteurs de compensation semblent en bonne partie les mêmes chez les enfants résilients de parents alcooliques ou toxicomanes et chez d'autres catégories d'enfants résilients, voici un aperçu des principes et des stratégies des programmes de promotion et de prévention jugés efficaces à l'égard des enfants vulnérables. Suivra la description de quelques programmes de prévention spécifiques aux enfants de parents affectés d'une dépendance.

CIBLES ET STRATÉGIES EFFICACES D'INTERVENTION PRÉVENTIVE

Concernant les compétences personnelles et sociales susceptibles de favoriser la résilience des jeunes dont l'un des parents se révèle en difficulté, Werner (1999) propose les objectifs suivants qui intègrent ou précisent les suggestions formulées dans les paragraphes précédents :

1. fournir aux jeunes des modèles prosociaux dans leur communauté ;
2. mobiliser des adultes susceptibles d'aider les jeunes à développer leurs talents ;
3. engager les jeunes dans des activités communautaires, culturelles ou sportives supervisées ;
4. stimuler une vision optimiste de l'avenir et la connaissance des racines culturelles ;

5. encourager l'humour comme moyen de faire face aux difficultés de la vie ;
6. assurer un soutien personnalisé (tuteur ou mentor) dans les divers champs de croissance.

À leur tour Rolf et Johnson (1999) attribuent les caractéristiques suivantes aux programmes de prévention ou de promotion efficaces :

- ils impliquent des agences communautaires dans les efforts de prévention ;
- ils élargissent ou utilisent les organismes communautaires aux fins des jeunes en difficulté ;
- ils coordonnent des activités de prévention à l'intérieur et à l'extérieur du milieu scolaire ;
- ils établissent des programmes structurés axés sur l'amélioration des compétences personnelles et sociales (voir Vitaro et Gagnon, 2000) ;
- ils mettent à profit les médias pour créer un support communautaire et le promouvoir ;
- ils articulent des liens entre les jeunes en difficulté et certaines entreprises susceptibles de les embaucher ;
- ils promeuvent des liens entre les jeunes en difficulté et quelques pairs-leaders au sein de la communauté ;
- ils mobilisent les parents et d'autres adultes responsables ;
- ils s'intéressent le plus précocement possible aux enfants en difficulté ;

- ils soutiennent constamment les promoteurs de programmes de prévention dans le sens d'une mise à jour permanente des stratégies qu'ils promeuvent en termes d'efficacité et de cohérence théorique ;
- ils tiennent compte des paradigmes culturels où s'inscrivent les principes et les stratégies de prévention.

EXPÉRIENCES SPÉCIFIQUES DE PRÉVENTION AUPRÈS D'ENFANTS DE PARENTS ALCOOLIQUES ET D'ENFANTS DE PARENTS TOXICOMANES

Peu de programmes de prévention dûment évalués s'adressent spécifiquement aux enfants de parents alcooliques ou toxicomanes. À notre connaissance aucun programme ne cible les enfants de parents aux prises avec des problèmes de jeu.

Kumpfer et ses collaborateurs (De Marsh et Kumpfer, 1986 ; Kumpfer et De Marsh, 1986 ; Kumpfer, Molgaard et Spoth, 1996) ont élaboré un programme qui cible les enfants et les familles dont l'un des parents est alcoolique ou toxicomane. Ce programme, connu sous le nom de "Strenghtening Families Program" ou SFP, s'adresse spécifiquement aux familles comportant un ou plusieurs enfants dont l'âge varie de 6 à 12 ans. Bien qu'elle vise nommément l'occurrence d'un parent alcoolique, cette proposition n'a rien de particulier puisque qu'elle s'inspire de programmes existants destinés à diverses catégories d'enfants considérés vulnérables (voir Vitaro et Gagnon, 2000). Afin d'évaluer le SFP, Kumpfer et coll. ont réparti au hasard les familles en trois catégories. Les familles de la première catégorie participent à 14 rencontres qui visent l'amélioration de leurs

pratiques éducatives selon la méthode de Patterson (1975, 1976). Les familles de la deuxième catégorie participent aussi aux 14 sessions précitées mais les enfants participent de leur côté à des ateliers visant l'amélioration des compétences en matière de résolution de problèmes suivant la méthode de Shure et Spivack (1982). Les familles de la troisième catégorie, en plus de remplir les engagements des deux premiers groupes, participent à 14 sessions visant à perfectionner leurs pratiques éducatives selon la méthode de Guernsey (1977). Les analyses montrent que cette dernière catégorie de familles obtient les meilleurs résultats quant à l'amélioration des habiletés des enfants et quant à la réduction de leurs problèmes de comportement; les pratiques éducatives des parents deviennent plus adéquates; la famille fonctionne mieux et recèle un meilleur climat qu'auparavant. On note également une réduction de la consommation de cigarettes et d'alcool chez les enfants plus âgés, et un affaiblissement de l'intention de consommer ces substances chez les plus jeunes. Enfin, les parents ont eux-mêmes réduit leur propre consommation et ont amélioré leur sentiment d'efficacité à titre de parents.

Le SFP a été évalué auprès de plusieurs clientèles vulnérables sous l'angle socioculturel (voir Kumpfer *et al.*, 1996). Une version québécoise de ce programme a été appliquée auprès de familles comportant un parent alcoolique en traitement (Beaudoin, 1996).

Deux autres programmes de type ciblé s'adressent aussi aux enfants et aux familles comportant un parent alcoolique. Le premier, le Michigan State University Multiple Risk Outreach Program (Maguin, Zucker et Fitzgerald, 1994 ; Nye, Zucker et Fitzgerald, 1995), vise des familles dont le père a été reconnu coupable d'ivresse au volant et qui comporte un enfant âgé entre 3 et 6 ans. Vu le risque élevé pour les enfants de père alcoolique de présenter des pro-

Deuxième partie : Les enfants résilients de parents affectés d'une dépendance

blèmes de comportement, eux-mêmes précurseurs de toxicomanie à l'adolescence, l'objectif de ce programme vise à réduire les problèmes de comportement chez les enfants en enseignant aux parents des moyens de discipliner les comportements difficiles de leur enfant quitte à augmenter les comportements appropriés. Une partie du programme touche aux éventuels conflits conjugaux et à divers autres problèmes familiaux. Incidemment, ce programme s'adresse uniquement aux familles dont les deux parents (y compris donc le père alcoolique) vivent avec l'enfant. Une évaluation de ce programme porte sur un groupe dont environ la moitié des pères alcooliques affichaient aussi une personnalité antisociale. Les résultats à court terme montrent que les enfants du groupe expérimental ont augmenté leurs comportements appropriés et diminué leurs comportements inappropriés en comparaison des enfants d'un groupe témoin initialement répartis au hasard. Il reste toutefois à démontrer que ces effets se répercuteront favorablement sur les tendances adolescentes (soit la variable distale). Le plan de recherche semble néanmoins rigoureux et un suivi à long terme des jeunes et de leurs familles est prévu. De plus, ce programme suit les suggestions faites par divers groupes de chercheurs de centrer les efforts de prévention sur les enfants exposés à des facteurs de risque bien connus : alcoolisme parental, pratiques disciplinaires déficientes ou erratiques, problèmes de comportement et conflits au sein de la famille (Hawkins *et al.*, 1992b ; Zucker et Noll, 1987).

Le dernier programme évalué qui a ciblé spécifiquement les enfants de parents alcooliques est celui de Emshoff et de ses collaborateurs. Contrairement à l'équipe de Zucker qui cible les enfants d'âge préscolaire, Emshoff et coll. interviennent en milieu scolaire. Leur stratégie courante consiste à réunir les enfants de parents alcooliques en petits groupes afin de stimuler

chez eux l'acquisition de diverses habiletés personnelles et interpersonnelles (Ayers, Short, Gensheimer, Roosa et Sandler, 1988 ; Emshoff, 1989). Les séances en groupe ont aussi pour objectif de fournir un réseau de soutien social aux sujets vulnérables. On ne vise pas ici à modifier l'environnement familial, mais plutôt à faire découvrir ou à stimuler des ressources personnelles permettant de faire face à d'éventuelles difficultés. Les résultats disponibles pour ce qui concerne la consommation de psychotropes se révèlent positifs (Emshoff, 1989). Toutefois, cette approche crée divers problèmes d'ordre pratique, sinon éthique. Premièrement, il n'est pas facile d'identifier les enfants de parents alcooliques ou encore il n'est pas sûr que les parents acceptent de participer au programme de prévention proposé. Deuxièmement, l'identification des enfants à l'école risque de les stigmatiser aux yeux des enseignants et des pairs. Enfin, le fait de regrouper des enfants en difficulté peut entraîner des effets iatrogènes comme l'ont souligné Dishion, McCord et Poulin (1999).

Il existe évidemment plusieurs autres programmes qui visent à prévenir la consommation précoce ou abusive de substances psychoactives. Puisque ces programmes, de type universel ou ciblé, ne s'adressent pas spécifiquement à des enfants de parents alcooliques ou toxicomanes, il n'en est pas fait mention ici. Des recensions critiques sont toutefois disponibles (par exemple, Tobler *et al.*, 2000 ou Vitaro et Carbonneau, 2000).

Par ailleurs une situation de haut risque mérite une attention particulière en raison de ses conséquences néfastes sur les enfants et de son caractère facilement modifiable dans une optique préventive. Il s'agit de la consommation de tabac, d'alcool ou d'autres drogues pendant la grossesse, tant par la mère que par le conjoint pour ce qui concerne le tabac compte tenu de la

Deuxième partie : Les enfants résilients de parents affectés d'une dépendance

portée de la fumée secondaire. Tel que souligné en première partie, la consommation d'alcool ou de drogue durant la période prénatale peut nuire au développement du fœtus et présage une kyrielle de problèmes chez les enfants à naître. Plusieurs travaux de recherche montrent que la consommation de cigarettes est tout aussi nocive (voir Dauphin et Gendreau, sous presse; Thapar *et al.*, 2003). La situation se complique encore quand les mères font un usage abusif et simultané de tabac, d'alcool et d'autres drogues, ce qui se produit plus fréquemment chez les jeunes mères aux prises avec divers problèmes d'ordre personnel et socio-économique. Modifier à la baisse de telles pratiques chez ces jeunes mères aurait un impact majeur en termes de prévention des problèmes d'adaptation chez les enfants.

Olds et coll. (1998) ont établi un programme destiné aux jeunes mères seules et démunies, pendant leur grossesse et après l'accouchement. En comparaison d'un groupe témoin initialement établi au hasard, les résultats montrent moins de négligence parentale et moins de dépendance aux prestations gouvernementales chez les mères du groupe expérimental. Les résultats montrent aussi que celles-ci consomment moins de tabac et de substances psychotropes. On note enfin une meilleure adaptation sociale et scolaire de leurs enfants au primaire et au secondaire. Ce programme qui a donné naissance au Programme « Jeunes Parents » actuellement déployé dans les CLSC du Québec implique des visites à domicile de la part d'infirmières préalablement entraînées ; celles-ci tâchent d'aider les jeunes mères à surmonter diverses difficultés d'ordre personnel et de leur enseigner certaines attitudes et pratiques éducatives propices au développement des enfants.

Il reste à espérer que les intervenants des CLSC se préoccupent aussi de la consommation de tabac, d'alcool et de drogue chez les jeunes mères

et qu'ils seront en mesure d'évaluer l'efficacité du programme « Jeunes Parents » dans son ensemble et au niveau de la consommation de psychotropes en particulier. On souhaite également que ce programme mette à profit les éléments de résilience disponibles dans l'environnement naturel des enfants à naître plutôt que de s'y substituer. Comme le soulignaient Werner et Smith (1993), les enfants de parents alcooliques résilients évoquent souvent des membres de leur famille ou de leur communauté à titre de personnes ressources préférablement aux professionnels de la santé ou des services sociaux. Ces derniers peuvent néanmoins exercer un rôle important de coordination pour ce qui est d'établir ou d'épanouir de tels liens.

D'autres stratégies ont pour objectif de rétablir une certaine harmonie familiale ou d'améliorer les pratiques éducatives des parents. Kumpfer et Alvarado (2003) fournissent une précieuse recension de divers programmes de prévention destinés aux parents et aux familles comportant un enfant vulnérable. Également, deux méta-analyses de Serketick et Dumas (1996) révisent l'ensemble des programmes destinés à l'amélioration des pratiques éducatives chez les parents alors que celle de Tobler et Kumpfer (2000) passe en revue les programmes visant l'amélioration des relations familiales.

Certains résultats de recherche suggèrent qu'il est parfois préférable que l'enfant s'éloigne temporairement du parent alcoolique ou toxicomane, ou encore qu'il apprenne à se détacher de celui-ci, sinon de toute sa famille (McCord, 1988). C'est à ce moment que les agents de socialisation extra-familiaux deviennent pratiquement indispensables. Récemment, certains auteurs ont proposé un programme générique de prévention qui met directement à profit les connaissances acquises sur les facteurs de résilience (Waaktaar, Christie, Borge et Torgersen, 2004). Ces derniers

Deuxième partie : Les enfants résilients de parents affectés d'une dépendance

proposent des stratégies qui font appel au soutien de pairs prosociaux et favorisent l'établissement de relations sociales satisfaisantes à l'extérieur de la famille. Ces auteurs proposent aussi des activités de groupe qui posent à l'horizon des jeunes certains apprentissages cognitifs. Enfin, ils suggèrent un certain dévelop-

pement de la créativité et ils insistent sur la nécessité pour le jeune de faire le lien entre les expériences positives qu'il traverse et les plans qu'il envisage pour l'avenir. Malheureusement, seules quelques études de cas ont servi à l'évaluation.

Tableau récapitulatif

- La vulnérabilité individuelle au plan génétique ou psychophysiologique peut modérer l'effet d'une exposition à des facteurs de risque d'origine sociofamiliale tel une dépendance parentale. Elle peut aussi enclencher une chaîne d'événements favorables ou défavorables au plan de l'environnement sociofamilial.
- En retour, l'environnement sociofamilial peut exercer un effet modérateur important sur les liens entre la vulnérabilité génétique ou psychophysiologique et l'adaptation des individus. L'analyse des interactions ou des corrélations gènes-environnement constitue la base de la recherche future sur les facteurs de résilience.
- Les facteurs de résilience et de protection identifiés chez les enfants de parents alcooliques ou toxicomanes s'apparentent à ceux identifiés chez les enfants exposés à une variété d'autres facteurs de risque. Il s'agit en fait de facteurs de résilience/protection de type générique. Ces facteurs sont présentés aux tableaux 1 et 2.
- Des facteurs de résilience de type générique suggèrent une démarche de prévention de type également générique.
- Il existe quelques programmes de prévention qui se sont adressés spécifiquement à des enfants de parents alcooliques ou toxicomanes. Les résultats sont globalement positifs mais plusieurs lacunes méthodologiques, en particulier, un suivi à long terme, interdit toute conclusion définitive. Par ailleurs, le contenu et les stratégies de ces programmes de prévention ressemblent à ceux utilisés auprès d'enfants exposés à divers autres facteurs de risque. Ces programmes tournent essentiellement autour de deux cibles et de deux axes : d'une part, améliorer les compétences personnelles des enfants et, d'autre part, améliorer les pratiques éducatives des parents et l'harmonie familiale. Nous croyons qu'à la lumière des percées réalisées au cours de la dernière décennie en matière de prévention, il serait possible de mettre sur pied des programmes plus complets et possiblement plus efficaces de prévention auprès des enfants de parents avec une dépendance.

Conclusions et recommandations

PAR RAPPORT À LA RECHERCHE

ASPECTS MÉTHODOLOGIQUES

L'apport clé des recherches sur la résilience réside dans l'attention portée aux facteurs de réussite malgré la présence de facteurs de risque. Toutefois, la recherche sur la résilience a souvent ignoré ou confondu les facteurs de résilience/protection (limités aux facteurs de modulation tel que discuté précédemment) et les facteurs bénéfiques qui exercent un effet compensatoire sur les facteurs de risque. On l'a aussi critiquée pour la faiblesse des devis de recherche utilisés : sur ce point, la recherche sur la résilience est condamnée à des résultats biaisés et à des conclusions incertaines si elle néglige les devis longitudinaux à partir de l'âge le plus tendre, les instruments de mesure fiables, les analyses statistiques appropriées et des échantillons populationnels de taille suffisante ou composés de groupes appariés sur les variables pertinentes de contrôle. On lui reproche enfin le flou qui entoure la notion d'adaptation réussie chez les enfants résilients et le manque d'intégration de divers niveaux d'analyse susceptibles d'expliquer les mécanismes de résilience (Luthar et Cicchetti, 2000a ; Masten, 2001).

Un défi important pour la recherche sur la résilience consiste donc à définir rigoureusement en quoi consiste une *adaptation réussie*; la plupart des auteurs se contentent de considérer l'absence de problèmes d'adaptation à titre de critère de résilience (Jessor, Van Den Bos, Vanderryn, Costa, & Turbin, 1995 ; Rutter, 1999). Néanmoins, certains y ajoutent l'acquisition de compétences (Masten et Coastworth, 1998). Ces deux critères restent plus ou moins difficiles à concilier puis-

qu'un même individu peut déployer des compétences dans certains domaines de fonctionnement tout en manifestant des problèmes ailleurs. De plus, la notion d'adaptation réussie dépend des normes sociales qui varient en fonction de l'appartenance ethnique, des habitudes culturelles et de la situation géographique (Werner, 1993). Les critères de résilience doivent également être ajustés aux domaines de fonctionnement de même qu'à la période du développement concernée. Ils ne s'appliquent pas uniformément à tous les domaines de fonctionnement ni à toutes les périodes de développement, *a fortiori* quand les normes varient. Il reste en effet possible que des enfants ne soient résilients que sous certains angles de la personnalité ou seulement dans quelques secteurs de l'expérience ou encore à une certaine période de leur développement (Cicchetti *et al.*, 1993 ; Luthar *et al.*, 2000). Même si certaines études montrent que les enfants et les adolescents résilients deviennent, en règle générale, des adultes bien adaptés, la continuité de la résilience n'est pas pour autant garantie (Masten et Curtis, 2000 ; Werner, 1995). À l'instar de certains auteurs (Cicchetti, 2003), nous soulignons l'importance d'examiner les facteurs de résilience/protection non pas sous l'angle de l'absence de problèmes d'adaptation à un tel moment isolé de la vie des individus mais sur plusieurs séquences échelonnées sur une longue période de développement (petite enfance, enfance, adolescence, début de l'âge adulte et ainsi de suite). Ces divers temps de mesure serviraient à établir des profils ou des trajectoires de développement qui témoigneraient du développement réussi ou non réussi chez les individus pendant un stade complet de développement (en guise d'illustration, voir Vitaro, Carbonneau, Tremblay et Gosselin, sous presse). Nous proposons d'établir de tels profils de développement dans les divers domaines de fonctionnement pertinents à chaque stade de développement. Une attention particulière de-

Deuxième partie : Les enfants résilients de parents affectés d'une dépendance

vrait d'ailleurs être accordée aux périodes de transition entre deux stades de développement en ce qu'elles sont souvent révélatrices de difficultés d'adaptation vu les nouveaux défis qui les accompagnent.

Concernant la recherche sur la résilience, nous avons déjà mentionné la difficulté que représente le critère d'équivalence des facteurs de risque auxquels sont exposés les groupes examinés résilients et non résilients (Rutter, 2000). Ces facteurs ne sont pas toujours définis clairement, ignorant ou négligeant la perception des individus concernés ou les mécanismes et autres paramètres relatifs à leur mode d'action (Luthar et Cushing, 1999). En outre, les mêmes facteurs de risque émanant de l'environnement sociofamilial n'ont pas toujours d'effets aussi néfastes sur les processus d'adaptation de certains enfants génétiquement mieux équipés pour leur faire face (Caspi *et al.*, 2002, 2003). On peut penser, par exemple, que d'être génétiquement épargné de certains facteurs de vulnérabilité puisse bloquer tout à fait ou partiellement l'enchaînement psychosocial précurseurs de problèmes d'adaptation.

PLUSIEURS NIVEAUX D'ANALYSE

Les recherches futures dans le domaine de la résilience devraient intégrer divers niveaux d'analyse dont, en premier lieu, celui du génotype tel que mis au jour par la génétique moléculaire ou la génétique quantitative. Ce niveau d'analyse permettrait éventuellement de détecter des éléments de vulnérabilité, puis, le cas échéant, d'intervenir en priorité au niveau des manifestations phénotypiques éventuellement exacerbées ou susceptibles de l'être sous l'effet d'expériences sociales stressantes.

Le deuxième niveau d'analyse devrait viser les facteurs de risque auxquels l'enfant est exposé. Ce niveau d'analyse inclut évidemment les fac-

teurs liés à l'alcoolisme ou à la toxicomanie des parents mais il tient également compte de ce qui a trait au phénomène de co-morbidité, c'est-à-dire d'autres facteurs susceptibles d'augmenter le stress tels la psychopathologie des parents ou leurs pratiques éducatives banales et d'autres variables afférentes (conflits conjugaux, piètre situation économique, maltraitance, négligence, etc.). Ce niveau doit également tenir compte des effets neurophysiologiques que la consommation d'alcool ou de drogue, ou encore l'accoutumance au tabac ont pu infliger à l'enfant avant ou après sa naissance.

Un troisième niveau d'analyse concerne les expériences sociales positives et négatives auxquelles l'enfant est exposé tout au long de son développement. Celles-ci impliquent les adultes de la famille élargie et les adultes significatifs à l'extérieur de la famille, mais aussi la fratrie et les pairs. Les apprentissages cognitifs et comportementaux qui en découlent ainsi que les perceptions que les enfants en dégagent importent également. Ce troisième niveau inclut finalement les dispositions cognitives et sociocognitives aussi bien que les traits de personnalité de l'enfant qui méritent d'être pris en compte le plus tôt possible et tout au long de son développement.

Le quatrième niveau devrait s'attacher aux processus qui, précisément, distinguent les enfants résilients des autres toutes choses étant égales par ailleurs. Il s'agit en somme d'une micro-analyse des processus transactionnels entre l'enfant et les agents ou les expériences de socialisation auxquels il est exposé (par exemple, la manière d'affronter un défi scolaire ou social, ou encore le message sociocognitif et affectif qu'il en retire en terme de sentiment de compétence ou d'estime de soi). Enfin, un cinquième et dernier niveau d'analyse examine le fonctionnement de l'enfant dans divers domaines d'expérience afin de bien cerner les champs d'adaptation réus-

sie, plus ou moins réussie et les champs d'inadaptation, et ce à diverses étapes de son parcours allant de la petite enfance à l'âge adulte, en insistant particulièrement sur les séquences charnières entre deux stades. Un tel suivi doit également inclure les nouvelles expériences, positives ou négatives, auxquelles l'enfant continue d'être exposé en ce que celles-ci, tout autant que les expériences passées, peuvent jouer sur son degré d'adaptation ultérieure. Plusieurs travaux de recherche montrent en effet que des individus qui ont été exposés à des agents de stress sévère peuvent néanmoins récupérer au gré de conditions favorables comme en témoignent éloquentement les enfants des orphelinats roumains adoptés par des familles adéquates (Rutter, sous presse). Cela dit, une forte variabilité individuelle demeure pour ce qui regarde la réhabilitation de ces enfants; dans certains cas, des séquelles du retard accumulé demeurent en dépit des hautes qualités du nouvel environnement.

On ne doit pas davantage négliger l'appartenance sexuelle des enfants concernés par ce genre d'études. En effet, les garçons semblent plus vulnérables que les filles au chapitre des stress sociofamiliaux (Earls, 1987) quoique les résultats de certains travaux soient, sur ce point, plutôt équivoques (Zaslow, 1988, 1989). De la même manière, l'âge auquel l'enfant est exposé aux facteurs de risque ou de stress mérite d'être considéré. Bien que peu de recherches éclairent cet aspect, l'intervalle 2-6 ans semble particulièrement fragile (Rutter, 1979). Pour approfondir cette dimension, on doit examiner des enfants de divers âges, issus de parents alcooliques et toxicomanes (incluant les enfants de parents entre temps réhabilités).

PAR RAPPORT À L'INTERVENTION

Précédemment, nous avons proposé un modèle de prévention de type générique qui vise à favo-

riser chez l'enfant vulnérable l'acquisition d'un maximum de compétences personnelles et l'intégration d'un maximum d'expériences propices à la résilience et ce, autant que possible, dans la famille et en dehors de la famille. Il ne faut cependant pas oublier, comme le rappelle Rutter (sous presse), que la résilience n'a pas toujours lieu dans tous les domaines de l'existence. Il importe donc de détecter les champs spécifiques où s'exprime la vulnérabilité de tel enfant dans le but de proposer des stratégies appropriées et efficaces en faveur de la résilience dans ces domaines. Ces stratégies spécifiques et les expériences d'apprentissage requises peuvent être mises en place avant, pendant ou même après la période d'exposition aux facteurs de risque quitte à subir une constante évaluation en termes d'efficacité.

Une évaluation rigoureuse dans un contexte expérimental se révèle indispensable du point de vue de la recherche pour au moins deux raisons. Premièrement, si l'acquisition des compétences favorables à la résilience se traduit par une meilleure adaptation chez les enfants du groupe expérimental comparativement à ceux du groupe témoin initialement équivalent, il devient alors possible :

- de constater de manière objective les changements souhaités (à la condition d'utiliser différentes sources d'évaluation et des instruments de mesure valides sur plusieurs temps de mesure) ;
- d'attribuer ces changements aux stratégies d'intervention plutôt qu'aux sources habituelles d'invalidité interne dont, entre autres, le passage du temps, la répétition des mesures et les attentes positives.

Deuxièmement, une intervention préventive tenue pour réussie à la suite de l'acquisition de

Deuxième partie : Les enfants résilients de parents affectés d'une dépendance

compétence favorables à la résilience et de l'intégration d'expériences de résilience dans le groupe expérimental par rapport au groupe contrôle constitue le meilleur et le seul moyen de vérifier le coefficient causal de ces compétences et expériences eu égard à l'adaptation ultérieure des enfants vulnérables (issus de parents alcooliques et de parents toxicomanes). Après avoir réparti au hasard les enfants vulnérables dans un groupe expérimental et dans un groupe de contrôle, la façon la plus sûre de démontrer la puissance causale d'un facteur de résilience consiste d'abord à déployer les efforts requis pour l'implanter dans le groupe expérimental et, ensuite, à comparer le niveau d'adaptation des enfants du groupe expérimental à celui des enfants du groupe témoin. Toutes choses étant égales par ailleurs, une meilleure adaptation des participants du groupe expérimental peut être considérée comme le résultat d'une manipulation du facteur de résilience. L'absence de différence entre le groupe expérimental et le groupe de contrôle témoignerait, au contraire, de la facticité du facteur présumé de résilience ou de l'inefficacité des stratégies d'intervention déployées pour assurer sa mise en place. Évidemment, on peut être contraint de « manipuler » plusieurs facteurs de résilience de front pour atteindre une efficacité maximale. Il deviendra dans ce cas impossible de déterminer de quel fac-

teur de résilience spécifique dépendent les effets positifs. La possibilité d'un échec ou d'effets iatrogènes devrait enfin suffire à justifier l'établissement d'un groupe témoin, écartant tout dilemme éthique (tant et aussi longtemps que l'efficacité des stratégies d'intervention n'est pas clairement établie).

Plusieurs auteurs préconisent l'utilisation de programmes de prévention, considérés alors comme des « manipulations expérimentales » des variables de résilience, pour cerner coefficient causal de celles-ci par rapport à l'enchaînement des développements psychosociaux menant naturellement à une adaptation réussie (Weersing et Weisz, 2002). Ainsi, en utilisant des études de prévention pour vérifier si les variables présumées de résilience (ou de compensation) jouent effectivement un rôle protecteur causal par rapport aux problèmes d'adaptation des enfants vulnérables concernés, un cycle complet se crée de la recherche à l'intervention et inversement, tout en maximisant les retombées des efforts de prévention.

Sans le financement d'équipes de recherche performantes, sans la collaboration active des milieux de pratique (Centres de traitement, CLSC, milieux scolaires) et sans une volonté politique claire et déterminée, il y a fort à parier que les idées avancées ici restent lettre morte.

Tableau récapitulatif

- La prochaine génération d'études sur la résilience doit adopter une perspective longitudinale et intégrer divers niveaux d'analyse.
- Les intervenants auprès d'adultes toxicomanes ou alcooliques devraient se préoccuper aussi des autres membres de la famille et en particulier des enfants. Ces derniers sont à risque de devenir leurs futurs clients. De concert avec les intervenants des CLSC et des milieux scolaires, il y aurait lieu de mettre sur pied un programme de prévention qui s'inspirerait des travaux sur la résilience et de ceux sur la prévention pour intervenir précocement auprès des enfants de leurs clients dont plusieurs afficheront, dès un jeune âge, des signes avant-coureurs de problèmes d'adaptation à l'adolescence et à l'âge adulte.
- La présence d'un parent alcoolique ou toxicomane ne devrait toutefois pas constituer le seul facteur de risque pour dépister les enfants vulnérables. Une évaluation adéquate des caractéristiques psycho-physiologiques, comportementales et cognitives des enfants devrait être incluse.
- La mise sur pied et l'évaluation de programmes de prévention dont les cibles et les stratégies s'inspireraient de la recherche sur la résilience permettrait de briser la transmission intergénérationnelle des problèmes d'adaptation au sein des familles alcooliques et toxicomanes. Une telle démarche permettrait aussi de tester le rôle causal des facteurs de résilience qui ont présidé, en principe, à la conception de ces programmes. Pour le moment, toutes nos connaissances en matière de risque et de résilience reposent sur des recherches corrélationnelles.

1. Achenbach, T. M. (1991). *Integrative guide for the 1991 CBCL/4-18, YSR, and TRF profiles*. Burlington, VT: University of Vermont Department of Psychiatry.
2. Alterman, A. I., Searles, J. S., & Hall, J. G. (1989). Failure to find differences in drinking behavior as a function of familial risk for alcoholism: A replication. *Journal of Abnormal Psychology, 98*, 50-53.
3. American Guidance Service (1970). *Peabody Individual Achievement Test*. Circle Pines, MN: American Guidance Service.
4. American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (2nd ed.)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
5. Anthony, J. E. (1974). The syndrome of the psychologically invulnerable child. In E. J. Anthony & C. Koupernic (Eds.), *The child in his family: Children at psychiatric risk* (pp. 529-545). New York, NY: Wiley.
6. Arnett, P. A., & Newman, J. P. (2000). Gray's three-arousal model: An empirical investigation. *Personality & Individual Differences, 28*, 1171-1189.
7. Aronson, H., & Gilbert, A. (1963). Preadolescent sons of male alcoholics: An experimental study of personality patterning. *Archives of General Psychiatry, 8*, 47-53.
8. Austin, G., & Prendergast, M. (1991). Young children of substance abusers. *Prevention Research Update, 8*, 1-69.
9. Ayers, T. S., Short, J. L., Gensheimer, L. K., Roosa, M. W., & Sandler, J. N. (1988). *The Stress Management and Alcohol Awareness Program: A preventative intervention for children of problem drinking parents*. Program for Prevention Research, Arizona State University, Tempe, AZ.
10. Baer, P. E., McLaughlin, R. J., Burnside, M. A., Pokorny, A. D., & Garmezy, L. B. (1986). Stress, family environment, and multiple substance use among seventh graders. *Psychology of Addictive Behaviors, 1*, 92-103.
11. Bandura, A. (1977). *Social learning theory*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
12. Barber, J. G., & Gilbertson, R. (1999). The drinker's children. *Substance Use & Misuse, 34*, 383-402.
13. Barnes, G. M. (1990). Impact of the family on adolescent drinking patterns. In R. L. Collins, K. E. Leonard, & J. S. Searles (Eds.), *Alcohol and the family, research and clinical perspectives* (pp. 137-161). New-York, NY: Guilford Press.
14. Baron, R. M., & Kenny, D. A. (1986). The moderator-mediator variable distinction in social psychological research: Conceptual, strategic, and statistical considerations. *Journal of Personality and Social Psychology, 51*, 1173-1182.
15. Bates, M., & Pandina, R. (1992). Familial alcoholism and premorbid cognitive deficit: A failure to replicate subtype differences. *Journal of Studies on Alcohol, 53*, 320-327.
16. Bauer, L. O., & Hesselbrock, V. M. (1999). Subtypes of family history and conduct disorder: Effects on P300 during the Stroop test. *Neuropsychopharmacology, 21*, 51-62.
17. Bauman, P. S., & Levine, S. A. (1986). The development of children of drug addicts. *The International Journal of the Addictions, 21*, 849-863.
18. Beardslee, W. R., Son, L., & Vaillant, G. E. (1986). Exposure to parental alcoholism during childhood and outcome in adulthood: A prospective longitudinal study. *British Journal of Psychiatry, 149*, 584-591.
19. Beaudoin, J. (1997). *Programme d'aide pour les familles aux prises avec un problème de dépendance à l'alcool*. Mémoire de maîtrise, École de psychoéducation, Université de Montréal.
20. Benjamin, D., Grant, E. R., & Pohorecky, L. A. (1993). Naltrexone reverses ethanol-induced dopamine release in the nucleus accumbens in awake freely moving rats. *Brain Research 621*, 137-140.
21. Benjamin, J., Li, L., Patterson, C., Greenberg, B., Murphy, D., & Hamer, D. (1996). Population and familial association between the D4 dopamine receptor gene and measures of novelty seeking. *Nature Genetics, 12*, 81-84.
22. Bennett, L. A., Wolin, S. J., & Reiss, D. (1988a). Cognitive behavioral, and emotional problems among school-age children of alcoholic parents. *American Journal of Psychiatry, 145*, 185-190.
23. Bennett, L. A., Wolin, S. J., & Reiss, D. (1988b). Deliberate family process: A strategy for protecting children of alcoholics. *British Journal of Addiction, 83*, 821-829.
24. Benton, A. L. (1994). Neuropsychological Assessment. *Annual Review of Psychology, 45*, 1-23.
25. Berkowitz, A., & Perkins, H. W. (1988). Personality characteristics of children of alcoholics. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56*, 206-209.
26. Berman, S. M., Whipple, S. C., Fitch, R. J., & Noble, E. P. (1993). P3 in young boys as a predictor of adolescent substance use. *Alcohol, 10*, 69-76.
27. Bernstein, V., Jeremy, R. J., Hans, S. L., & Marcus, J. (1984). A longitudinal study of offspring born to methadone-maintained women. II. Dyadic interaction and infant behavior at 4 months. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 10*, 161-193.
28. Biller, H. B. (1981). Father absence, divorce and personality development. In M. E. Lamb (Ed), *The role of the father in child development*. New York, NY: John Wiley & Sons.
29. Bird, H. R., Canino, G., Gould, M. S., Ribera, J., Rubio-Stipec, M., Woodbury, M., Huertas-Goldman, S., & Sesman, M. (1987). Use of the child behavior checklist as a screening instrument for epidemiological research in child psychiatry: Results of a pilot study.

Liste de référence

- Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 207-213.
30. Black, C. (1979). Children of alcoholics. *Alcohol Health and Research World*, 4, 23-27.
 31. Block, J. (1995). On the relation between IQ, impulsivity, and delinquency: Remarks on Lynam, Moffitt, and Stouthamer-Loeber (1993) Interpretation. *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 395-398.
 32. Blum, K., Noble, E. P., Sheridan, P. J., Montgomery, A., Ritchie, T., Jagadeeswaran, P. et al. (1990). Allelic association of human dopamine D2 receptor gene in alcoholism. *The Journal of the American Medical Association*, 263, 2055-2060.
 33. Bohman, M., Sigvardsson, S., & Cloninger, C. R. (1981). Maternal inheritance of alcohol abuse: Cross-fostering analysis of adopted women. *Archives of General Psychiatry*, 38, 965-969.
 34. Boileau, I., Assaad, J.-M., Pihl, R. O., Benkelfat, C., Leyton, M., Diksic, M. et al. (2003). Alcohol promotes dopamine release in the human nucleus accumbens. *Synapse*, 49, 226-231.
 35. Bolos, A. M., Dean, M., Lucas-Derse, S., Ramsburg, M., Brown, G. L., & Goldman, D. (2003). Population and Pedigree Studies Reveal a Lack of Association Between the Dopamine [D.sub.2] Receptor Gene and Alcoholism. *Journal of the American Medical Association*, 3156-3160.
 36. Boye-Beamen, J., Leonard, K., & Seuchak, M. (1991). Assortative mating, relationship development, and intimacy among offspring of alcoholics. *Family Dynamics of Addiction Quarterly*, 1, 20-33.
 37. Brook, D. W., Brook, J. S., Richter, L., Whiteman, M., Arencibia-Mireles, O., & Masci, J. R. (2002). Marijuana use among the adolescent children of high-risk drug-abusing fathers. *American Journal on Addictions*, 11, 95-110.
 38. Brook, D. W., Brook, J. S., Rubenstone, E., g, C., Singer, M., & Duke, M. R. (2003). Alcohol use in adolescents whose fathers abuse drugs. *Journal of Addictive Diseases*, 22, 11-33.
 39. Bruce, K. R., Shestowsky, J. S., Mayerovitch, J. I., & Pihl, R. O. (1999). Motivational effects of alcohol on memory consolidation and heart rate in social drinkers. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 23, 693-701.
 40. Bry, B. H., McKeom, P., & Pandina, R. (1982). Extent of drug use as a function of number or risk factors. *Journal of Abnormal Psychology*, 91, 273-279.
 41. Cadoret, R. J. (1990). Genetics of alcoholism. In R.L.Collins, K. E. Leonard, & J. Searles (Eds.), *Alcohol and the family: Research and clinical perspectives. The Guilford substance abuse series.* (pp. 39-79). New York, NY: Guilford Press.
 42. Campbell, R. J. (1996). *Psychiatric Dictionary.* (7th ed.) New York, NY: Oxford University Press.
 43. Carbonneau, R., Tremblay, R. E., Vitaro, F., Saucier, J.-F., Dobkin, P. & Pihl, R. O. (1998). Paternal alcoholism, paternal absence and the development of problem behaviors in boys from age 6 to 12 years. *Journal of Studies on Alcohol*, 59, 387-398.
 44. Carbonneau, R., Tremblay, R. E., Vitaro, F., Saucier, J.-F., Dobkin, P. & Pihl, R. O. (sous presse). The differential influence of paternal alcoholism and paternal absence on the prevalence of psychiatric diagnoses, school adjustment and alcohol abuse in preadolescent boys. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse.*
 45. Carmelli, D., Heath, A., & Robinette, D. (1993). Genetic analysis of drinking behavior in World War II veteran twins. *Genetic Epidemiology*, 10, 201-213.
 46. Carmichael Olson, H., O'Connor, M. J., & Fitzgerald, H. E. (2001). Lessons learned from study of the developmental impact of parental alcohol use. *Infant Mental Health Journal*, 22, 271-290.
 47. Caspi et al. (2003). Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, 301, 386-389.
 48. Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., Taylor, A., & Poulton, R. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, 297, 851-854.
 49. Catalano, R. F., Haggerty, K. P., Fleming, C. B., Brewer, D. D., & Gainey, R. R. (2002). Children of substance-abusing parents; current findings from the Focus on Families Project. In R. J. McMahon & R. de V. Peters (Eds), *The effects of parental dysfunction on children* (pp.179-204). New York, NY: Kluwer Academic.
 50. Chassin, L., Pitts, S. C., DeLucia, C., & Todd, M. (1999). A longitudinal study of children of alcoholics: Predicting young adult substance use disorders, anxiety, and depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 108, 106-119.
 51. Chassin, L., Rogosh, F., & Barrera, M. (1991). Substance use and symptomatology among adolescent of alcoholics. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 449-463.
 52. Chouteau, M., Namerow, P. B., & Leppert, P. (1988). The effect of cocaine abuse on birth weight and gestational age. *Obstetrics and Gynecology*, 72, 351-354.
 53. Christensen, H. B., & Bilenberg, N. (2000). Behavioural and emotional problems in children of alcoholic mothers and fathers. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 9, 219-226.
 54. Cicchetti, D., Rogosch, F. A., Lynch, M., & Holt, K. (1993). Resilience in maltreated children: Processes leading to adaptive outcome. *Development and Psychopathology*, 5, 629-647.

55. Clair, D., & Genest, M. (1987). Variables associated with the adjustment of offspring of alcoholic fathers. *Journal of Studies on Alcohol*, *48*, 345-355.
56. Clark, D.B., Kirschi, L., & Moss, H. B. (1998). Early adolescent gateway drug use in sons of fathers with substance use disorders. *Addictive Behaviors*, *23*, 561-566.
57. Clayton, R. R. (1992). Transitions in drug use: Risk and Protective factors. In M. Glantz & R. Pickens (Eds.), *Vulnerability to drug abuse*. Washington, DC: American Psychological Association.
58. Cloninger, C. R. (1986). A unified biosocial theory of personality and its role in the development of anxiety states. *Psychiatric Developments*, *3*, 167-226.
59. Cloninger, C. R. (1987a). Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism. *Science*, *23*, 410-415.
60. Cloninger, C. R. (1987b). A systematic method for clinical description and classification of personality variants. *Archives of General Psychiatry*, *44*, 573-588.
61. Cloninger, C. R., Bohman, M., & Sigvardson, S. (1981). Inheritance of alcohol abuse: Cross-fostering analysis of adopted men. *Archives of General Psychiatry*, *38*, 861-868.
62. Cloninger, C. R., Reich, T., Sigvardsson, S., von Knorring, A.-L., & Bohman, M. (1988). Effects of changes in alcohol use between generations on inheritance of alcohol abuse. In R.M. Rose & J. Barret (Eds.), *Alcoholism: Origin & Outcomes* (pp. 49-74). New York, NY: Raven Press.
63. Cloninger, C. R., Sigvardsson, S., & Bohman, M. (1988). Childhood personality predicts alcohol abuse in young adults. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, *12*, 494-505.
64. Cloninger, C. R., Sigvardsson, S., Gilligan, S. B., von Knorring, A.-L., Reich, T., & Bohman, M. (1988). Genetic heterogeneity and the classification of alcoholism. *Advances in Alcohol and Substance Abuse*, *7*, 3-16.
65. Conners, C. K. (1970). Symptom patterns in hyperkynetic, neurotic, and normal children. *Child Development*, *41*, 667-682.
66. Conners, N. A., Bradley, R. H., Mansell, L. W., Liu, J. Y., Roberts, T. J., Burgdorf, K., & Herrell, J. M. (2004). Children of mothers with serious substance abuse problems: An accumulation of risks. *American Journal of Drug & Alcohol Abuse*, *30*, 85-100.
67. Conrod, P. J., Peterson, J. B., & Pihl, R. O. (2001). Reliability and validity of alcohol-induced heart rate increase as a measure of sensitivity to the stimulant properties of alcohol. *Psychopharmacology*, *157*, 20-30.
68. Conrod, P. J., Peterson, J. B., Pihl, R. O., & Mankowski, S. (1997). Biphasic effects of alcohol on heart rate are influenced by alcoholic family history and rate of alcohol ingestion. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, *21*, 140-149.
69. Conrod, P. J., Stewart, S. H., & Pihl, R. O. (1997). Validation of a measure of excessive drinking: Frequency per year that BAL exceeds 0.08%. *Substance Use and Misuse*, *32*, 587-607.
70. Cotton, N. S. (1979). The familial incidence of alcoholism: A review. *Journal of Studies on Alcohol*, *40*, 89-113.
71. Cox, W. M. (1987). *Treatment and prevention of alcoholism: A resource manual*. Orlando, FL: Academic Press.
72. Damasio, A. (1979). The Frontal Lobes. In K. M. Heilman & E. Valenstein (Eds.), *Clinical Neuropsychology* (pp. 360-412). New York, NY: Oxford University Press.
73. Dauphin, J., & Gendreau, P. L. (sous presse). Tabac et grossesse: Pourquoi et comment faut-il intervenir ? *Revue de psychoéducation*.
74. DeMarsh, J., & Kumpfer, K. L. (1986). Family-oriented interventions for the prevention of chemical dependency in children and adolescents. In S. Griswold-Ezekoye, K. L. Kumpfer, & W. J. Bukoski (Eds.), *Childhood and chemical abuse: Prevention and intervention* (pp. 117-151). New York, NY: Haworth.
75. Di Chiara, G., Acquas, E., & Carboni, E. (1992). Drug motivation and abuse: a neurobiological perspective. In P. W. Kalivas & H. H. Samson (Eds.), *Annals of the New York Academy of Sciences* (pp 207-219). New York: New York Academy of Sciences.
76. Di Chiara, G., Acquas, E., & Tanda, G. (1996). Ethanol as a neurochemical surrogate of conventional reinforcers: The dopamine-opioid link. *Alcohol*, *13*, 13-17.
77. Dishion, T. J., McCord, J., & Poulin, F. (1999). When interventions harm: Peer groups and problem behavior. *American Psychologist*, *54*, 755-764.
78. Dobkin, P. L., Tremblay, R. E., Desmarais-Gervais, L., & Depelteau, L. (1994). Children of alcoholic father's physical health. *Addiction*, *89*, 1619-1628.
79. Drake, R. E., & Vaillant, G. E. (1988). Predicting alcoholism and personality disorder in a 33-year longitudinal study of children of alcoholics. *British Journal of Addiction*, *83*, 799-807.
80. Dudek, B. C., Abbott, M. E., Garg, A., & Phillips, T. J. (1984). Apomorphine effects on behavioral response to ethanol in mice selectively bred for differential sensitivity to ethanol. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, *20*, 91-94.
81. Earls, F. (1987). Sex differences in psychiatric disorders: Origins and developmental influences. *Psychiatric Developments*, *1*, 1-23.
82. Earls, F., Reich, W., Jung, K. G., & Cloninger, C. R. (1988). Psychopathology in children of alcoholic and antisocial parents. *Alcoholism: Clinical and experimental Research*, *12*, 481-487.
83. Ebstein, R., Novich, O., Usnansky, R., Priel, B., Osher, Y., Blaine, D. *et al.* (1996). Dopamine D4 receptor (DRD4) exon III polymorphism associated with the

Liste de référence

- human personality trait of novelty seeking. *Nature Genetics*, 12, 78-80.
84. Eckardt, M. J., File, S. E., Gessa, G. L., Grant, K. A., Guerri, C., Hoffman, P. L., Kalant, H., Koob, G. F., Li, T.-K., & Tabakoff, B. (1998). Effects of moderate alcohol consumption on the centralnervous system. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 22, 998-1040.
 85. Edelbrock, C. S., & Costello, A. J. (1988). Convergence between statistically derived behavior problem syndromes and child psychiatric diagnosis. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16, 219-231.
 86. Egeland, B., Carlson, E., & Sroufe, A. (1993). Resilience as process. *Development and Psychopathology*, 5, 517-528.
 87. El-Guebaly, N., & Offord, D.R. (1977). The offspring of alcoholics: a critical review. *American Journal of Psychiatry*, 134, 354-365.
 88. Emshoff, J. G. (1989). A preventative intervention with children of alcoholics. *Prevention in Human Services*, 7, 225-253.
 89. Enggasser, J. L., & de Wit, H. (2001). Haloperidol reduces stimulant and reinforcing effects of ethanol in social drinkers. *Alcoholism: Clinical & Experimental Research*, 25, 1448-56.
 90. Ernouf, D., Compagnon, P., Lothion, P., Narcisse, G., Bénard, J. Y., & Daoust, M. (1993). Platelets 3H 5-HT uptake in descendants from alcoholic patients: a potential risk factor for alcohol dependence? *Life Sciences*, 52, 989-995.
 91. Ervin, C., Little, R., Streissguth, A., & Beck, D. (1984). Alcoholic fathering and its relation to child's intellectual development: A pilot investigation. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 8, 362-365.
 92. Fals-Stewart, W., Kelley, M. L., Cooke, C. G., & Golden, J. C. (2003). Predictors of the psychosocial adjustment of children living in households of parents in which fathers abuse drugs: The effects of postnatal parental exposure. *Addictive Behaviors*, 28, 1013-1031.
 93. Famularo, R., Stone, K., Barnum, R., & Wharton, R. (1986). Alcoholism and severe child maltreatment. *American Journal of Orthopsychiatry*, 56, 481-485.
 94. Feldman, B., & Rosenkrantz, A. (1977). Drug use by college students and their parents. *Addictive Diseases*, 3, 235-242.
 95. Fils-Aime, M.-L., Eckhardt, M. J., George, D. T., Brown, G. L., Mefford, I., & Linnoila, M. (1996). Early-onset alcoholics have lower cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid levels than late-onset alcoholics. *Archives of General Psychiatry*, 53, 211-216.
 96. Finn, P. R., & Pihl, R. O. (1987). Men at high risk for alcoholism: the effect of alcohol on cardiovascular response to unavoidable shock. *Journal of Abnormal Psychology*, 96, 230-236.
 97. Finn, P. R., & Pihl, R. O. (1988). Risk for alcoholism: A comparison between two different groups of sons of alcoholics on cardiovascular reactivity and sensitivity to alcohol. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 12, 742-747.
 98. Finn, P. R., Zeitouni, N. C., & Pihl, R. O. (1990). Effects of alcohol on psychophysiological hyperreactivity to nonaversive and aversive stimuli in men at risk for alcoholism. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 79-85.
 99. Fitzgerald, H. E., Davies, W. H., & Zucker, R. A. (2002). Growing up in an alcoholic family. In R. J. McMahon & R. de V. Peters (Eds), *The effects of parental dysfunction on children* (pp. 127-146). New York, NY: Kluwer Academic.
 100. Fitzgerald, H. E., Sullivan, L. A., Ham, H. P., Zucker, R. A., Bruckel, S., & Schneider, A. M. (1993). Predictors of behavior problems in three year-old sons of alcoholics: Early evidence for the onset of risk. *Child Development*, 64, 110-123.
 101. Fitzgerald, H. E., & Zucker, R. A. (1995). Socioeconomic status and alcoholism: The contextual structure of developmental pathways to addiction. In H. E. Fitzgerald, B. M. Lester, & B. Zuckerman (Eds), *Children of poverty* (pp. 125-147). New York, NY: Garland.
 102. Foster, J., Eskes, G., & Stuss, D. (1994). The cognitive neuropsychology of attention: A frontal lobe perspective. *Cognitive Neuropsychology*, 11, 133-147.
 103. Fowles, D. C. (1980). The three arousal models: Implications for Gray's two-factor learning theory for HR, electrodermal activity, and psychopathy. *Psychophysiology*, 17, 87-104.
 104. Fowles, D. C. (1983). Appetitive motivational influences on HR. *Personality & Individual Differences*, 4, 393-401.
 105. Fowles, D. C. (1988). Psychophysiology and psychopathology: A motivational approach. *Psychophysiology*, 25, 373-391.
 106. Fowles, D. C. (1993). Biological variables in psychopathology: A psychobiological perspective. In P. B. Sutker & H. E. Adams (Eds.), *Comprehensive Handbook of Psychopathology*, 2nd edition (pp. 57- 82). New York, NY: Plenum Press.
 107. Fowles, D. C., Fisher A. E., & Tranel D. T. (1982). The heart beats to reward: the effect of monetary incentive on heart-rate. *Psychophysiology*, 19, 506-513.
 108. Frick, P. J., & Sheffield Morris, A. (2004). Temperament and developmental pathways to conduct problems. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 33, 54-68.
 109. Froehlich, J. C. (1997). Opioid Peptides. *Alcohol Health and Research World*, 21, 132-136.
 110. Fulton, M. K. (1995). Low plasma homovanillic acid levels in recently abstinent alcoholic men. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1819-1820.

111. Fuster, J. M. (1989). *The prefrontal cortex: Anatomy, physiology, and neuropsychology of the frontal lobe*. New York, NY: Raven Press.
112. Gabrielli, W. F., & Mednick, S. (1983). Intellectual performance in children of alcoholics. *Nervous and Mental Disorders*, *171*, 444-447.
113. Gabrielli, W. F., Mednick, S. A., Volavka, J., Pollock, V. E., Schulsinger, F., & Itil, T. M. (1982). Electroencephalograms in children of alcoholic fathers. *Psychophysiology*, *19*, 404-407.
114. Garmezy, N. (1974). The study of competence in children at risk for severe psychopathology. In E. J. Anthony & C. Koupernik (Eds.), *The child in his family: Children at psychiatric risk* (Vol. 3, pp. 77-98). New York, NY: Wiley.
115. Garmezy, N. (1991). Resilience and vulnerability to adverse developmental outcomes associated with poverty. *American Behavioral Scientist*, *34*, 416-430.
116. George, D. T., Rawlings, R. R., Eckardt, M. J., Phillips, M. J., Shoaf, S. E., & Linnoila, M. (1999). Buspirone treatment of alcoholism: age of onset, and cerebrospinal fluid 5-hydroxyindolacetic acid and homovanillic acid concentrations, but not medication treatment, predict return to drinking. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, *23*, 272-278.
117. Gessa G. L., Muntone F., Collu M., Vargiu L., & Mereu G. (1985). Low doses of ethanol activate dopaminergic neurons in the ventral tegmental area. *Brain Research*, *348*, 201-203.
118. Gfroerer, J. (1987). Correlation between drug use by teenagers and drug use by older family members. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, *13*, 95-108.
119. Giancola, P. R. (1995). Evidence of Dorsolateral and Orbital Prefrontal Involvement in the Expression of Aggressive Behaviour. *Aggressive Behavior*, *21*, 431-450.
120. Gianoulakis, C. (1996). Implications of endogenous opioids and dopamine in alcoholism: human and basic science studies. *Alcohol*, *31*, 33-42.
121. Gianoulakis, C., Beliveau, D., Angelogianni, P., Meaney, M., Thavundayil, J., Tawar, V. et al. (1989). Different pituitary B-endorphin and adrenal cortisol response to ethanol in individuals with high and low risk for future development of alcoholism. *Life Sciences*, *45*, 1097-1109.
122. Gianoulakis, C., Krishnan, B., & Thavundayil, J. (1996). Enhanced sensitivity of pituitary beta-endorphin to ethanol in subjects at high risk of alcoholism. *Archives of General Psychiatry*, *53*, 250-257.
123. Gillen, R., & Hesselbrock, V. (1992). Cognitive functioning, ASP, and family history of alcoholism in young men at risk for alcoholism. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, *16*, 206-214.
124. Gonzales R. A., & Weiss F. (1998). Suppression of ethanol-reinforced behavior by naltrexone is associated with attenuation of the ethanol-induced increase in dialysate dopamine levels in the nucleus accumbens. *Journal of Neuroscience*, *18*, 10663-10671.
125. Goodwin, D. (1979). Alcoholism and heredity: A review and a hypothesis. *Archives of General Psychiatry*, *36*, 57-62.
126. Goodwin, D. W., Schulsinger, F., Hermansen, L., Guze, S. B., & Winokur, G. (1973). Alcohol problems in adoptees raised apart from biological parents. *Archives of General Psychiatry*, *28*, 238-243.
127. Goodwin, D. W., Schulsinger, F., Knop, J., Mednick, S., & Guze, S. (1977). Alcoholism and depression in adopted-out daughters of alcoholics. *Archives of General Psychiatry*, *34*, 751-755.
128. Goodwin, D. W., Schulsinger, F., Moller, N., Hermansen, L., Winokur, G., & Guze, S. B. (1974). Drinking problems in adopted and nonadopted sons of alcoholics. *Archives of General Psychiatry*, *131*, 164-169.
129. Grant, B. F. (2000). Estimates of US children exposed to alcohol abuse and dependence in the family. *American Journal of Public Health*, *90*, 112-115.
130. Grant, I. (1987). Alcohol and the brain: Neuropsychological correlates. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *55*, 310-324.
131. Gray, J. A. (1982). *The neuropsychology of anxiety*. Oxford: Oxford University Press.
132. Gray, J. A. (1987). *The psychology of fear and stress*. New York, NY: Cambridge University Press.
133. Greeley, A. M., McCready, W. C., & Theisen, G. (1980). *Ethnic drinking subcultures*. New York, NY: Praeger.
134. Guernsey, B. G., Jr. (1977). *Relationship Enhancement Skills Training Program for therapy, problem prevention and enrichment*. San Francisco, CA: Jossey-Bass.
135. Hamilton, C. J., & Collins, J. J. (1985). The role of alcohol in wife beating and child abuse: A review of the literature. In J. J. Collins (Ed), *Drinking and crime: Perspectives on the relationship between alcohol consumption and criminal behavior* (pp. 253-287). New York, NY: Guilford Press.
136. Harden, P., & Pihl, R. O. (1990). *Cognitive and behavioural performance of pre-adolescent sons of male alcoholics*. Paper presented at the annual meeting of the Canadian Psychological Association. Ottawa, ON.
137. Harden, P., & Pihl, R. O. (1995). Cognitive and behavioral characteristics of adolescent sons of alcoholics. *Journal of Abnormal Psychology*, *104*, 94-103.
138. Hawkins, J. D., Catalano, R. F., & Miller, J. Y. (1992). Risk and protective factors for alcohol and other drug problems in adolescence and early adulthood: Implications for substance abuse prevention. *Psychological Bulletin*, *112*, 64-105.
139. Hawkins, J. D., Graham, J. W., Maguin, E., Abbott, R., Hill, K. G., & Catalano, R. F. (1997). Exploring the effects of age of alcohol use initiation and psychosocial

Liste de référence

- risk factors on subsequent alcohol misuse. *Journal of Studies on Alcohol*, 58, 280-290.
140. Heath, A. C., Cloninger, C. R., & Martin, N. G. (1994). Testing a model for the genetic structure of personality: A comparison of the personality systems of Cloninger and Eysenck. *Journal of Personality and Social Psychology*, 66, 762-775.
 141. Heller, K., Sher, K. J., & Benson, C. S. (1982). Problems associated with risk overprediction in studies of offspring of alcoholics: Implications for prevention. *Clinical Psychology Review*, 2, 183-200.
 142. Helzer, J. E., & Pryzbeck, T. R. (1988). The co-occurrence of alcoholism with other psychiatric disorders in the general population and its impact on treatment. *Journal of Studies on Alcohol*, 49, 219-224.
 143. Herjanic, B. M., Barredo, V. H., Herjanic, M., & Tomelleri, C. (1979). Children of heroin addicts. *The International Journal of the Addiction*, 14, 919-931.
 144. Herjanic, B. M., & Reich, W. (1982). Development of a structured psychiatric interview for children: Agreement between child and parent on individual symptoms. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 10, 307-324.
 145. Herz, A. (1998). Opioid reward mechanisms: a key role in drug abuse? *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 76, 252-258.
 146. Hetherington, E. M., Cox, M., & Cox, R. (1985). Long-term effects of divorce and remarriage on the adjustment of children. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 24, 518-530.
 147. Higuchi, S., Matsushita, S., Murayama, M., Takagi, S., & Hayashida, M. (1995). Alcohol and aldehyde dehydrogenase polymorphisms and the risk for alcoholism. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1219-1221.
 148. Hill, S. Y., & Hruska, D. R. (1992). Childhood psychopathology in families with multigenerational alcoholism. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 1024-1030.
 149. Hoaken, P. N. S., Giancola, P. R., & Pihl, R. O. (1998). Executive cognitive functions as mediators of alcohol-related aggression. *Alcohol & Alcoholism*, 33, 47-54.
 150. Hogan, D. M. (1998). Annotation: The psychological development and welfare of children of opiate and cocaine users: Review and research needs. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 609-620.
 151. Howard, M. O., Cowley, D. S., Roy-Byrne, P. P., & Hopfenbeck, J. R. (1996). Tridimensional personality traits in sons of alcoholic and nonalcoholic fathers. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 20, 445-448.
 152. Howard, M. O., Kivlahan, D., & Walker, R. D. (1997). Cloninger's tridimensional theory of personality and psychopathology: Applications to substance use disorders. *Journal of Studies on Alcohol*, 58, 48-66.
 153. Ikemoto, S., & Panksepp, J. (1999). The role of the nucleus accumbens dopamine in motivated behavior: a unifying interpretation with special reference to reward-seeking. *Brain Research — Brain Research Reviews*, 31, 6-41.
 154. Institut de la statistique du Québec (2000). *Enquête sociale et de santé 1998*. Québec, QC: Gouvernement du Québec.
 155. Jacob, T., Favorini, A., Meisel, S. S., & Anderson, C. M. (1978). The alcoholic's spouse, children and family interactions: substantive findings and methodological issues. *Journal of Studies on Alcohol*, 39, 1231-1251.
 156. Jacob, T., & Leonard, K. (1986). Psychosocial functioning in children of alcoholic fathers, depressed fathers and control fathers. *Journal of Studies on Alcohol*, 47, 373-380.
 157. Jacob, T., & Seilhamer, R. A. (1982). The impact on spouses and how they cope. In J. Orford & J. Harwin (Eds), *Alcohol and the family*. London: Croom Helm.
 158. Jansen, R. E., Fitzgerald, H. E., Ham, H. P., & Zucker, R. A. (1995). Difficult temperament and problem behaviors in three to five year old sons of alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 19, 501-509.
 159. Javors, M., Tioururine, M., & Prihoda, T. (2000). Platelet serotonin uptake is higher in early-onset than in late-onset alcoholics. *Alcohol and Alcoholism*, 35, 390-393.
 160. Jellinek, M. S., & Murphy, J. M. (1990). The recognition of psychosocial disorders in pediatric office practice: The current status of the Pediatric Symptom Checklist. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 11, 273-278.
 161. Jensen, P. S., Salzberg, A. D., Richters, J. E., & Watanabe, H. K. (1993). Scales, diagnoses, and child psychopathology: I. CBCL and DISC relationships. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 397-406.
 162. Jessor, R., Van Den Bos, J., Vanderryn, J., Costa, F. M., & Turbin, M. S. (1995). Protective factors in adolescent problem behavior: Moderator effects and developmental change. *Developmental Psychology*, 31, 923-933.
 163. Johnson, H. L., Glassman, M. B., Fiks, K. B., & Rosen, T. S. (1989). Resilient children: Individual differences in developmental outcome of children born to drug abusers. *The Journal of Genetic Psychology*, 151, 523-539.
 164. Johnson, J. L., Boney, T. Y., & Brown, B. S. (1991). Evidence of depressive symptoms in children of substance abusers. *The International Journal of the Addictions*, 25, 465-479.
 165. Johnson, S., Leonard, K. E., & Jacob, T. (1989). Drinking, drinking styles and drug use in children of alcoholics, depressives and controls. *Journal of Studies on Alcohol*, 50, 427-431.

166. Johnston, L. D., O'Malley, P. M., & Bachman, J. G. (2003). *Monitoring the future: National survey results on drug use, 1975-2002*. Bethesda, Maryland: U.S. Department of Health and Human Services.
167. Jones, J. W. (1983). *The Children of Alcoholics Screening Test (CAST)*. Chicago, IL: Camelot Unlimited.
168. Jones, K. L., Smith, D. W., Ulleland, C. N., & Streissguth, A. P. (1973). Patterns of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers. *Lancet*, *1*, 1267-1270.
169. Kaplan R. F., Cooney N. L., Baker L. H., Gillespie R. A., Meyer R. E., & Pomerleau O. F. (1985). Reactivity to alcohol-related cues: Physiological and subjective responses in alcoholics and nonproblem drinkers. *Journal of Studies on Alcohol*, *46*, 267-272.
170. Keenan, E., Dorman, A., & O'Connor, J. (1993). Six-year follow-up of forty-five pregnant opiate addicts. *Irish Journal of Medical Science*, *162*, 252-255.
171. Kendler, K. S., Myers, J. M., & Neale, M. C. (2000). A multidimensional twin study of mental health in women. *American Journal of Psychiatry*, *157*, 506-513.
172. Kendler, K. S., Neale, M., Heath, A., Kessler, R. C., & Eaves, L. J. (1994). A Twin-Family Study of Alcoholism in Women. *American Journal of Psychiatry*, *151*, 707-715.
173. Kendler, K. S., Prescott, C., Neale, M., & Pedersen, N. (1997). Temperance board registration for alcohol abuse in a national sample of Swedish male twins, born 1902 to 1949. *Archives of General Psychiatry*, *54*, 178-184.
174. Kern, J., Hassett, C., Collipp, P., Bridges, C., Solomon, M., & Condren, R. (1981). Children of alcoholics: Locus of control, mental age, and zinc level. *Journal of Psychiatric Treatment and Evaluation*, *46*, 273-278.
175. Kessler, R. C., Crum, R. M., Warner, L. A., Nelson, C. B., Schulenberg, J., & Anthony, J. C. (1997). Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, *54*, 313-321.
176. Kiloh, L. G. & Osselton, J. W. (1961). *Clinical electroencephalography*. London: Butterworths.
177. Knight, R. T. (1991). Evoked potential studies of attention capacity in human frontal lobes. In H. S. Levin, H. M. Eisenberg, & A. L. Benton (Eds.), *Frontal lobe function and dysfunction* (pp. 139-153). New York, NY: Oxford University.
178. Knop, J., Penick, E. C., Jensen, P., Nickel, E. J., Gabrielli, W. F., Mednick, S. A., & Schulsinger, F. (2003). Risk factors that predicted problem drinking in Danishmen at age thirty. *Journal of Studies on Alcohol*, *64*, 745-755.
179. Knop, J., Teasdale, T. W., Schulsinger, F., & Goodwin, D. W. (1985). A prospective study of young men at high risk for alcoholism: School behavior and achievement. *Journal of Studies on Alcohol*, *46*, 273-278.
180. Koob, G. F. (1996, June). *Limbic sites of action for the anti-alcohol effects of opiate antagonists*. Washington, D.C. Research Society on Alcoholism and the International Society for Biomedical Research on Alcoholism Joint Scientific Meeting.
181. Koob, G. F., Roberts, A. J., Schulteis, G., Parsons, L. H., Heyser, C. J., Hyttia, P., Merlo-Pich, E., & Weiss, F. (1998). Neurocircuitry targets in ethanol reward and dependence. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, *22*, 3-9.
182. Koob, G. F., Sanna, P. P., & Bloom, F. E. (1998). Neuroscience of addiction. *Neuron*, *21*, 467-476.
183. Kumpfer, K. L., & Alvarado, R. (2003). Family-strengthening approaches for the prevention of youth problem behaviors. *Journal of the American Psychological Association*, *58*, 457-465.
184. Kumpfer, K. L., & DeMarsh, J. (1986). Family environmental and genetic influences on children's future chemical dependency. In S. Griswold-Ezekoye, K. L. Kumpfer, & W. J. Bukosi (Eds.), *Childhood and chemical abuse: Prevention and intervention* (pp. 49-91). New York, NY: Haworth Press.
185. Kumpfer, K. L., Molgaard, V., & Spoth, R. (1996). The strengthening families program for the prevention of delinquency and drug use. In R. de V. Peters & R. J. McMahon (Eds.), *Preventing and delinquency* (pp. 241-267). Thousand Oaks, CA: Sage.
186. Kuperman, S., Schlosser, S. S., Lindral, J., & Reich, W. (1999). Relationship of Child Psychopathology to parental alcoholism and antisocial personality disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *38*, 686-692.
187. Lamache, A. (1967). Réflexions sur la descendance des alcooliques. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, *151*, 517-524.
188. LeBlanc, M., & Morizot, J. (2000). Le dépistage des problèmes d'adaptation: stratégies et instruments. In F. Vitaro & C. Gagnon (Eds.), *Prévention des problèmes d'adaptation chez les enfants et les adolescents* (Vol. 1, pp. 15-65). Sainte-Foy, QC: Presses de l'Université du Québec.
189. LeMarquand, D., Pihl, R. O., & Benkelfat, C. (1994). Serotonin and alcohol intake, abuse and dependence: clinical evidence. *Biological Psychiatry*, *36*, 326-337.
190. Lesieur, H. R., & Rothschild, J. (1989). Children of Gambler Anonymous members. *Journal of Gambling Behavior*, *5*, 269-281.
191. Levenson, R. W., Oyama, O. N., & Meek, P. S. (1987). Greater reinforcement from alcohol for those at risk: Parental risk, personality risk, and sex. *Journal of Abnormal Psychology*, *96*, 242-253.
192. Lewis-Harter, S. (2000). Psychosocial adjustment of adult children of alcoholics: A review of the recent

Liste de référence

- empirical literature. *Clinical Psychology Review*, 20, 311-337.
193. Lezak, M. D. (1985). Neuropsychological Assessment. In J. Antonius & M. Frederiks (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology: Vol. 1. Clinical Neuropsychology* (pp. 515-530). New York, NY: Elsevier.
194. Limosin, F., Gorwood, P., Loze, J. Y., Dubertret, C., Gouya, L., Deybach, J. C. *et al.* (2002). Male limited association of the dopamine receptor D2 gene TaqI a polymorphism and alcohol dependence. *American Journal of Medical Genetics*, 112, 343-346.
195. Littleton, J., & Little, H. (1994). Current concepts of ethanol dependence. *Addiction*, 89, 1397-1412.
196. Loeber, R., & Stouthamer-Loeber, M. (1986). Family factors as correlates and predictors of juvenile conduct problems and delinquency. In M. Tonry & N. Morris (Eds.), *Crime and Justice: An annual Review* (Vol. 7, pp. 29-149). Chicago, IL: University of Chicago Press.
197. Long, J. C., Knowler, W. C., Hanson, R. L., Robin, R. W., Urbanek, M., Moore, E. *et al.* (1998). Evidence for genetic linkage to alcohol dependence on chromosome 11 from an autosome-wide scan in an American Indian Population. *American Journal of Medical Genetics*, 81, 216-221.
198. Loukas, A., Fitzgerald, H. E., & Zucker, R. A. (2001). Parental alcoholism and co-occurring antisocial behavior: Prospective relationships to externalizing behavior problems in their young sons. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 91-107.
199. Loukas, A., Zucker, R. A., Fitzgerald, H. E., & Krull, J. L. (2003). Developmental trajectories of disruptive behavior problems among sons of alcoholics: Effects of parent psychopathology, family conflict and child undercontrol. *Journal of Abnormal Psychology*, 112, 119-131.
200. Lu, R.-B., Lee, J.-F., Ko, H.-C., & Lin, W.-W. (2001). Dopamine D2 Receptor Gene (DRD2) Is Associated With Alcoholism With Conduct Disorder. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 25, 177-184.
201. Lund, C., & Landesman-Dwyer, S. (1979). Pre-delinquent and disturbed adolescents: the role of parental alcoholism. In M. Galanter (Ed), *Currents in alcoholism* (Vol. 5, pp. 339-348). New York, NY: Grune & Stratton.
202. Luria, A. R. (1980). *Higher cortical functions in man, Second Edition*. New York, NY: Basic Books.
203. Luthar, S. S. (1999). Measurement issues in the empirical study of resilience: An overview. In M. Glanz & J. L. Johnson (Eds.), *Resilience and development: Positive life adaptations* (pp. 129-160). New York, NY: Plenum.
204. Luthar, S. S. (2003). *Resilience and vulnerability: Adaptation in the context of childhood adversities*. New York, NY: Cambridge University Press.
205. Luthar, S. S. (Ed.) (2003). *Resilience and vulnerability: Adaptation in the context of childhood adversities*. Cambridge: Cambridge University Press.
206. Luthar, S. S., & Cicchetti, D. (2000). The construct of resilience: Implications for interventions and social policies. *Development and Psychopathology*, 12, 857-885.
207. Luthar, S. S., Cicchetti, D., & Becker, B. (2000). The construct of resilience: A critical evaluation and guidelines for future work. *Child Development*, 71, 543-562.
208. Luthar, S. S., & Cushing, G. (1999). Neighborhood influences and child development: A prospective study of substance abusers' offspring. *Developmental Psychology*, 11, 763-784.
209. Luthar, S. S., D'Avanzo, K., & Hites, S. (2003). Maternal drug abuse versus other psychological disturbances: Risks and resilience among children. In S. S. Luthar (Ed.), *Resilience and vulnerability: Adaptation in the context of childhood adversities* (ch. 5, pp. 104-129). Cambridge: Cambridge University Press.
210. Maguin, E., Zucker, R. A., & Fitzgerald, H. E. (1994). The path to alcohol problems through conduct problems: A family-based approach to early intervention with risk. *Journal of Research on Adolescence*, 4, 249-269.
211. Masten, A. S. (2001). Ordinary magic: Resilience processes in development. *American Psychologist*, 65, 227-238.
212. Masten, A. S., & Coatsworth, J. D. (1998). The development of competence in favourable and unfavourable environments: Lessons from research on successful children. *American Psychologist*, 53, 205-220.
213. Masten, A. S., & Curtis, W. J. (2000). Integrating competence and psychopathology: Pathways toward a comprehensive science of adaptation in development. *Development and Psychopathology*, 12, 529-550.
214. Masten, A. S., & Reed, M.-G. (2002). Resilience in development. In C. R. Snyder & S. J. Lopez (Eds.), *The handbook of positive psychology* (pp. 74-88). New York, NY: Oxford University Press.
215. Mayer, J., & Filstead, W. J. (1979). The Adolescent Alcohol Involvement Scale: An instrument measuring adolescents' use and misuse of alcohol. *Journal of Studies on Alcohol*, 40, 291-300.
216. McBride, W. J., & Li T. K. (1998). Animal models of alcoholism: neurobiology of high alcohol-drinking behavior in rodents. *Critical Reviews in Neurobiology*, 12, 339-69.
217. McCord, J. (1982). A longitudinal view of the relationship between paternal absence and crime. In J. Gunn & D. Farrington (Eds), *Abnormal offenders, delinquency, and the criminal justice system* (pp. 113-128). Chichester: Wiley.
218. McCord, J. (1988). Identifying developmental paradigms leading to alcoholism. *Journal of Studies on Alcohol*, 49, 357-362.

219. McCord, J. (1990). Longterm perspectives on parental absence. In L. N. Robins & M. Rutter (Eds.), *Straight and devious pathways from childhood to adulthood* (pp. 116-134). Cambridge: Cambridge University Press.
220. McCord, J. (1991). Family relationships, juvenile delinquency, and adult criminality. *Criminology*, 29, 397-417.
221. McGue, M., Pickens, R. W., & Svikis, D. S. (1992). Sex and age effects on the inheritance of alcohol problems: A twin study. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 3-17.
222. Merikangas, K. R. (1982). Assortative mating for psychiatric disorders and psychological traits. *Archives of General Psychiatry*, 39, 1173-1180.
223. Merikangas, K. R., Weissman, M. M., Prusoff, B. A., Pauls, D. L., & Leckman, J. F. (1985). Depressives with secondary alcoholism: psychiatric disorders in offspring. *Journal of Studies on Alcohol*, 46, 199-204.
224. Miller, D., & Jang, M. (1977). Children of alcoholics: a 20-year longitudinal study. *Social Work Research and Abstracts*, 13, 23-29.
225. Modesto-Lowe, V., & Van Kirk, J. (2002). Clinical uses of naltrexone: A review of the evidence. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 10, 213-227.
226. Moe, V. (2002). Foster-placed and adopted children exposed in utero to opiates and other substances: Prediction and outcome at four and a half years. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 23, 330-339.
227. Moffitt, T. E., Lynam, D. R., & Silva, P. A. (1994). Neuropsychological tests predicting persistent male delinquency. *Criminology*, 32, 277-300.
228. Molina, B. S. G., Bukstein, O. G., & Lynch, K. G. (2002). Attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder symptomatology in adolescents with alcohol use disorder. *Psychology of Addictive Behaviors*, 16, 161-164.
229. Moos, R. H., & Billings, A. G. (1982). Children of alcoholics during the recovery process: Alcoholic and matched control families. *Addictive Behaviors*, 7, 155-164.
230. Moos, R. H., & Moos, B. S. (1984). The process of recovery from alcoholism: Comparing functioning in families of alcoholics and matched control families. *Journal of Studies on Alcohol*, 45, 111-118.
231. Moos, R. H., & Moos, B. S. (1986). *Family Environment Scale - Manual*. Palo Alto: Consulting Psychologists Press.
232. Moss, H. B., Baron, D. A., Hardie, T. L., & Vanyukov, M. M. (2001). Preadolescent children of substance-dependent fathers with antisocial personality disorder: Psychiatric disorders and problem behaviors. *American Journal on Addictions*, 10, 269-278.
233. Moss, H. B., Lynch, K. G., & Hardie, T. L. (2003). Affiliation with deviant peers among children of substance dependent fathers from pre-adolescence into adolescence: Associations with problem behaviors. *Drug and Alcohol Dependence*, 71, 117-125.
234. Moss, H. B., Lynch, K. G., Hardie, T. L., & Baron, D. A. (2002). Family functioning and peer affiliation in children of fathers with antisocial personality disorder and substance dependence: associations with problem behaviors. *American Journal of Psychiatry*, 159, 607-614.
235. Mun, E. Y., Fitzgerald, H. E., von Eye, A. Puttler, L. I., & Zucker, R. A. (2001). Temperament characteristics as predictors of externalizing and internalizing child behavior problems in the contexts of high and low parental psychopathology. *Infant Mental Health Journal*, 22, 393-415.
236. National Council on Alcoholism, Criteria Committee (1972). Criteria for the diagnosis of alcoholism. *American Journal of Psychiatry*, 129, 41-49.
237. Newlin, D. B., & Thomson, J. B. (1999). Chronic tolerance and sensitization to alcohol in sons of alcoholics: II. Replication and reanalysis. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 7, 234-243.
238. Nichten, S. (1973). The children of drug users. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 12, 24-31.
239. Nye, C. L., Zucker, R. A., & Fitzgerald, H. E. (1995). Early intervention in the path to alcohol problems through conduct problems: Treatment involvement and child behavior change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 831-840.
240. Nylander, I. (1960). Children of alcoholic fathers. *Acta Paediatrica Scandinavica*, 49(Suppl. 121), 9-134.
241. Obot, I. S., Wagner, F. A., & Anthony, J. C. (2001). Early onset and recent drug use among children of parents with alcohol problems: Data from a national epidemiologic survey. *Drug and Alcohol Dependence*, 65, 1-8.
242. Offord, D. R., Allen, N., & Abrams, N. (1978). Parental psychiatric illness, broken homes and delinquency. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 17, 224-238.
243. Ohannessian, C. M., & Hesselbrock, V. M. (1995). Temperament and personality typologies in adult offspring of alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, 56, 318-327.
244. Olds, D., Henderson, C. J., Cole, R., Eckenrode, J., Kitzman, H., Luckey, D. et al. (1998). Long-term effects of nurse home visitation on children's criminal and antisocial behavior: 15-year follow-up of a randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association*, 280, 1238-1244.
245. Olds, J., & Milner, P. (1954). Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 47, 419-427.
246. O'Malley, S., Jaffe, A., Chang, G., Schottenfeld, R., Meyer, R., & Rounsaville, B. (1992). Naltrexone and coping skills therapy for alcohol dependence. *Archives of General Psychiatry*, 49, 881-888.

Liste de référence

247. Pandina, R. J., & Johnson, V. (1989). Familial drinking history as a predictor of alcohol and drug consumption among adolescent children. *Journal of Studies on Alcohol*, 50, 245-254.
248. Paré, R. (2003). *La consommation de psychotropes: portrait et tendances au Québec*. Montréal, QC: Comité permanent de lutte à la toxicomanie.
249. Parsons, O. A., & Nixon, S. (1993). Neurobehavioral sequelae of alcoholism. *Neurologic Clinics*, 11, 205-218.
250. Patterson, G. (1975). Professional guide for families and living with children. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 11, 201-209.
251. Peele, S. (1986). The implications and limitations of genetic models of alcoholism and other addictions. *Journal of Studies on Alcohol*, 47, 63-73.
252. Pêrusse, D., Vitaro, F., Robaey, P., & Brendgen, M. (2003). *La transmission intergénérationnelle des problèmes de jeux de hasard et d'argent: une étude génétiquement informative*. Projet de recherche subventionné par le Fonds québécois de recherche sur la société et la culture.
253. Peterson, J. B., Finn, P. R., & Pihl, R. O. (1992). Cognitive dysfunction and the inherited predisposition to alcoholism. *Journal of Studies on Alcohol*, 53, 154-160.
254. Peterson, J. B., & Pihl, R. O. (1990). Information processing, neuropsychological function, and the inherited predisposition to alcoholism. *Neuropsychology Review*, 1, 343-369.
255. Peterson, J. B., Pihl, R. O., Gianoulakis, C., Conrod, P. J., Finn, P. R., Stewart, S. H. *et al.* (1996). Ethanol-induced change in cardiac and endogenous opiate function and risk for alcoholism. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 20, 1542-1552.
256. Peterson, J. B., Pihl, R. O., Séguin, J. R., & Finn, P. R. (1993). Alcohol-induced HR change family history and prediction of weekly alcohol consumption by non-alcoholic males. *Journal of Studies on Alcohol*, 53, 499-506.
257. Petrakis, I. L., & Krystal, J. H. (1997). Neuroscience: Implications for treatment. *Alcohol Health and Research World*, 21, 157-160.
258. Petrakis, I. L., Trevisan, L., D'Souza, C., Gil, R., Krasnicki, S., Webb, E. *et al.* (1999). CSF monoamine metabolite and beta endorphin levels in recently detoxified alcoholics and healthy controls: prediction of alcohol cueinduced craving? *Alcoholism: Clinical & Experimental Research*, 23, 1336-1341.
259. Pickens, R. W., Svikis, D. S., Dace, S., McGue, M., Lyyken, D. T., Heston, L. L. *et al.* (1991). Heterogeneity in the inheritance of alcoholism: A study of male and female twins. *Archives of General Psychiatry*, 48, 19-28.
260. Pihl, R. O. (1999). Substance abuse: Etiological Considerations. In T. Millon, P. Blaney, & R. Davis (Eds.), *Oxford Textbook of Psychopathology* (pp. 249-276). New York, NY: Oxford University Press.
261. Pihl, R. O., Giancola, P. R., & Peterson, J. B. (1995). Cardiovascular reactivity as a predictor of alcohol consumption in a taste test situation. *Journal of Clinical Psychology*, 50, 280-286.
262. Pihl, R. O., & Peterson, J. B. (1991). A biobehavioural model for the inherited predisposition to alcoholism. *Alcohol and Alcoholism, (Suppl. 1)*, 151-156.
263. Pihl, R. O., & Peterson, J. B. (1992). Etiology. *Annual Review of Addictions Research and Treatment*, 2, 153-175.
264. Pihl, R. O., & Peterson, J. B. (1995). Alcoholism: The role of different motivational systems. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 20, 372-396.
265. Pihl, R. O., & Peterson, J. B. (1996). Characteristics and putative mechanisms in boys at risk for drug abuse and aggression. In C. F. Ferris & T. Grisso (Eds.), *Understanding aggressive behavior in children. Annals of the New York Academy of Sciences* (Vol. 794, pp. 238-252). New York, NY: New York Academy of Sciences.
266. Pihl, R. O., Peterson, J. B. & Finn, P. (1990a). Inherited predisposition to alcoholism: Characteristics of sons of male alcoholics. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 291-301.
267. Pihl, R. O., Peterson, J. B., & Finn, P. (1990b). An heuristic model for the inherited predisposition to alcoholism. *Psychology of Addictive Behaviors*, 4, 12-25.
268. Pihl, R. O., Peterson, J. B., & Lau, M. A. (1993). A biosocial model of the alcohol-aggression relationship. *Journal of Studies on Alcohol Supplement*, 11, 128-139.
269. Polich, J., Pollock, V. E., & Bloom, F. E. (1994). Meta-analysis of P300 amplitude from males at risk for alcoholism. *Psychological Bulletin*, 115, 55-73.
270. Pollock, V. E., Schneider, L. S., Gabrielli, W. F., & Goodwin, D. W. (1987). Sex of parent and offspring in the transmission of alcoholism: A meta-analysis. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 175, 668-673.
271. Pollock, V. E., Volavka, J., Goodwin, D. W., Mednick, S. A., Gabrielli, W. F., Knop, J. *et al.* (1983). The EEG after alcohol administration in men at risk for alcoholism. *Archives of General Psychiatry*, 40, 857-861.
272. Ponce, G., Jimenez-Arriero, M. A., Rubio, G., Hoenicka, J., Ampuero, I., Ramos, J. A. *et al.* (2003). The A1 allele of the DRD2 gene (TaqI A polymorphisms) is associated with antisocial personality in a sample of alcohol-dependent patients. *European Psychiatry*, 18, 356-360.
273. Powell, B. J., Penick, E., & Othmer, E. (1982). Prevalence of additional psychiatric syndromes among male alcoholics. *Journal of Clinical Psychiatry*, 43, 404-407.
274. Quinton, D., & Rutter, M. (1988). *Parenting breakdown: The making and breaking of intergenerational links*. Aldershot, England: Avebury.
275. Rassnick, S., Pulvirenti, L., & Koob, G. (1992). Oral ethanol self-administration in rats is reduced by the administration of dopamine and glutamate receptor

- antagonists into the nucleus accumbens. *Psychopharmacology*, 109, 92-98.
276. Ratsma, J. E., Van Der Stelt, O., & Gunning, B. (2002). Neurochemical markers of alcoholism vulnerability in humans. *Alcohol and Alcoholism*, 37, 522-533.
277. Rausch, J. L., Monteiro, M. G., & Schuckit, M. A. (1991). Platelet serotonin uptake in men with family histories of alcoholism. *Neuropsychopharmacology*, 4, 86.
278. Reich, T., Edenberg, H. J., Goate, A., Williams, J. T., Rice, J. P., Van Eerdewegh, P. *et al.* (1998). Genome-wide search for genes affecting the risk for alcohol dependence. *American Journal of Medical Genetics (Neuropsychiatric Genetics)*, 81, 207-215.
279. Reich, W., Earls, F., Frankel, O., & Powell, J. J. (1988). A comparison of the home and social environments of children of alcoholic and non-alcoholic parents. *British Journal of Addiction*, 83, 831-839.
280. Reich, W., Earls, F., Frankel, O., & Shayka, J.J.(1993). Psychopathology in children of alcoholics. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 995-1002.
281. Reich, W., Earls, F., & Powell, J. (1988). A comparison of the home and social environments of children of alcoholic and non-alcoholic parents. *British Journal of Addiction*, 83, 831-839.
282. Rhodes, J. E., & Jason, L. A. (1988). *Preventing substance abuse among children and adolescents*. New York, NY: Pergamon Press.
283. Rimmer, J. (1982). The children of alcoholics: An exploratory study. *Children and Youth Services Review*, 4, 365-373.
284. Risinger F. O., & Cunningham C. L. (1992). Ethanol produces rapid biphasic hedonic effects. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 654, 506-508.
285. Robins, L., West, P., Ratcliff, K., & Herjanic, B.(1978). Father's alcoholism and children's outcomes. In F. A. Seixas (Ed.), *Currents in alcoholism* (Vol. 4, pp. 313-327). New York, NY: Grune & Stratton.
286. Robinson, B. E. (1989). *Working with children of alcoholics*. Lexington, MA: Lexington Books.
287. Rogosh, F., Chassin, L., & Sher, K. J. (1990). Personality variables as mediators and moderators of family history risk for alcoholism: Conceptual and methodological issues. *Journal of Studies on Alcohol*, 51, 310-318.
288. Rolf, J. E., & Johnson, J. L. (1999). Opening doors to resilience intervention for prevention research. In M. D. Glantz & J. L. Johnson (Eds.), *Resilience and development: Positive life adaptations* (ch. 11, pp. 229-249). New York, NY: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
289. Rolf, J. E., Johnson, J. L., Israel, E., Baldwin, J., & Chandra, A.(1988). Depressive affect in school-aged children of alcoholics. *British Journal of Addiction*, 83, 841-848.
290. Roosa, M. W., Sandler, I. N., Beals, J., & Short, J. L.(1988). Risk status of adolescent children of problem-drinking parents. *American Journal of Community Psychology*, 16, 225-239.
291. Rubio-Stípec, M., Bird, H., Canino, G, Bravo, M., & Alegria, M. (1991). Children of alcoholic parents in the community. *Journal of Studies on Alcohol*, 52, 78-88.
292. Russel, M. (1990). Prevalence of alcoholism among children of alcoholics. In M. Windle & J. S. Searles (Eds.), *Children of alcoholics: Critical perspectives* (pp. 9-38). New York, NY: Guilford Press.
293. Russel, M., Henderson, C., & Blume, S. B. (1985). *Children of alcoholics: A review of the literature*. New York, NY: Children of alcoholics Foundation, Inc.
294. Rutter, M. (1967). A children's behaviour questionnaire for completion by teachers: Preliminary findings. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 8, 1-11.
295. Rutter, M. (1971). Parent-child separation: Psychological effects on the children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 12, 233-260.
296. Rutter, M. (1979). Protective factors in children's responses to stress and disadvantage. In M. W. Kent & J. E. Rolf (Eds.), *Primary prevention of psychopathology: Social competence in children* (pp. 49-74). Hanover, NH: New England Press.
297. Rutter, M. (1987). Psychosocial resilience and protective mechanisms. *American Journal of Orthopsychiatry*, 57, 316-331.
298. Rutter, M. (1999). Resilience concepts and findings: Implications for family therapy. *Journal of Family Therapy*, 21, 119-144.
299. Rutter, M. (2000). Resilience reconsidered: Conceptual considerations, empirical findings, and policy implications. In J. P. Shonkoff & S. J. Meisels (Eds.), *Handbook of early childhood intervention* (2nd ed., pp. 651-682). New York, NY: Cambridge University Press.
300. Rutter, M. (2003). Genetic influences on risk and protection: Implications for understanding resilience. In S. S. Luthar (Ed.), *Resilience and vulnerability: Adaptation in the context of childhood adversities* (pp. 489-509). Cambridge: Cambridge University Press.
301. Rutter, M. (sous presse). Natural experiments, causal influences, and policy development. In M. Rutter & M. Tienda (Eds.), *Ethnic variations in intergenerational continuities and discontinuities in psychosocial features and disorders*. New York & London: Cambridge University Press.
302. Rutter, M., Dunn, J., Plomin, R., Simonoff, E., Pickles, A., Maughan, B., Ormel, J., Meyers, J., & Eaves, L. (1997). Integrating nature and nurture: Implications of person-environment correlations and interactions for developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, 9, 335-364.
303. Rutter, M., Pickles, A., Murray, R., & Eaves, L. (2001). Testing hypotheses on specific environmental causal effects on behavior. *Psychological Bulletin*, 127, 291-324.

Liste de référence

304. Rydelius, P. A. (1981). Children of alcoholic fathers: Their social adjustment and their health status over 20 years. *Acta Paediatrica Scandinavica*, Supplement 286.
305. Schuckit, M. A. (1999). New findings on the genetics of alcoholism. *Journal of the American Medical Association*, 281, 1875-1876.
306. Schuckit, M. A., & Chiles, J. A. (1978). Family history as a diagnostic aid in two samples of adolescents. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 166, 165-176.
307. Schuckit, M. A., & Irwin, M. (1989). An analysis of the clinical relevance of Type 1 and Type 2 alcoholics. *British Journal on Addictions*, 84, 869-876.
308. Schuckit, M. A., Irwin, M., & Mahler, H.I. (1990). Tridimensional personality questionnaire scores of sons of alcoholic and non-alcoholic fathers. *American Journal of Psychiatry*, 147, 481-487.
309. Schuckit, M. A., & Sweeney, S. (1987). Substance use and mental health problems among sons of alcoholics and controls. *Journal of Studies on Alcohol*, 48, 528-534.
310. Schulsinger, F., Knop, J., Goodwin, D. W., Teasdale, T. W., & Mikkelsen, U. (1986). A prospective study of young men at high risk for alcoholism: Social and psychological characteristics. *Archives of General Psychiatry*, 43, 755-760.
311. Schulz, K. P., McKay, K. E., Newcorn, J. H., Sharma, V., Gabriel, S., & Halperin, J. M. (1998). Serotonin function and risk for alcoholism in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychopharmacology*, 18, 10-17.
312. Séguin, J. R., Boulerice, B., Harden, P., Tremblay, R. E., & Pihl, R. O. (1999). Executive functions and physical aggression after controlling for attention deficit hyperactivity disorder, general memory, and IQ. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 1197-1208.
313. Seilhamer, R. A., & Jacob, T. (1990). Family factors and adjustment of children of alcoholics. In M. Windle & J. S. Searles (Eds.), *Children of alcoholics: Critical perspectives* (pp. 168-186). New York, NY: Guilford Press.
314. Selzer, M. L., Vinokur, A., & van Rooijen, L. (1975). A self-administered Short Michigan Alcoholism Screening Test (SMAST). *Journal of Studies on Alcoholism*, 36, 117-126.
315. Serbin, L. A., & Karp, J. (2004). The intergenerational transfer of psychosocial risk: Mediators of vulnerability and resilience. *Annual Review of Psychology*, 55, 333-363.
316. Sergeant, J. A., Geurts, H., Huijbregts, S. C. J., Scheres, A., & Oosterlaan, J. (2003). The top and the bottom of ADHD: a neuropsychological perspective. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 27, 583-592.
317. Serketic, W. J., & Dumas, J. E. (1996). The effectiveness of behavioral parent training to modify antisocial behavior in children: A meta-analysis. *Behavior Therapy*, 27, 171-186.
318. Sher, K. J. (1991). *Children of alcoholics, a critical appraisal of theory and research*. Chicago, IL: The University of Chicago Press.
319. Sher, K. J. (1993). Children of alcoholics and the intergenerational transmission of alcoholism: a biopsychosocial perspective. In J. S. Baer, G. A. Marlatt, & R. J. McMahon (Eds.), *Addictive behaviors across the life span* (pp. 3-33). Newbury Park: Sage Publications.
320. Sher, K. J. (1997). Psychological characteristics of children of alcoholics. *Alcohol Research and Health*, 21, 247-254.
321. Sher, K. J., Martin, E., Wood, P., & Rutledge, P. (1997). Alcohol use disorders and neuropsychological functioning in first-year undergraduates. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 5, 304-315.
322. Sher, K. J., Walitzer, K. S., Wood, P. K., & Brent, E. E. (1991). Characteristics of children of alcoholics: Putative risk factors, substance use and abuse, and psychopathology. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 427-448.
323. Shure, M. B., & Ppivack, G. (1982). Interpersonal problem-solving in young children: A cognitive approach to prevention. *American Journal of Community Psychology*, 10, 341-356.
324. Solomon, J. (1982). *Alcoholism and clinical psychiatry*. New York, NY: Plenum Medical Book Company.
325. Sowder, B. J., & Burt, M. R. (1980). *Children of heroin addicts: An assessment of health, learning, behavioral, and adjustment problems*. New York, NY: Praeger.
326. Spanagel, R., Herz, A., & Shippenberg, T. S. (1992). Opposing tonically active endogenous opioid systems modulate the mesolimbic dopaminergic pathway. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 89, 2046-2050.
327. Spivack, G., Spotts, J., & Haimes, P.E. (1967). *The Devereux Adolescent Behavior Rating Scale Manual*. Devon, PA: The Devereux Foundation Press.
328. Steinhausen, H.-C., Gobel, D., & Nestler, V. (1984). Psychopathology in the offspring of alcoholic parents. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 23, 465-471.
329. Stewart, S. H., Finn, P. R., & Pihl, R. O. (1992). The effects of alcohol on the cardiovascular stress response in men at high risk for alcoholism: A dose response study. *Journal of Studies on Alcohol*, 53, 499-506.
330. Substance Abuse and Mental Health Services Administration (1999). *National Household Survey on Drug Abuse: Public Release Codebook, 1997*. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services.
331. Sullivan, W. C. (1899). A note on the influence of maternal inebriety on the offspring. *Journal of Mental Science*, 45, 489-503.
332. Suomi, S. (2001). Parents, peers, and the process of socialization in primates. In J. Borkowski, S. Ramey, &

- M. Bristol-Power (Eds.), *Parenting and the child's world*. Mahwah, NJ: Erlbaum.
333. Suranyi-Cadotte, B., Dongier, M., Lafaille, F., & Luthe, F. (1989). Platelets of alcoholics, and of subjects genetically at risk for alcoholism, share the same abnormality of imipramine binding sites. *British Journal of Addiction*, *84*, 437-445.
334. Tarter, R. E., Alterman, A. I., & Edwards, K. L. (1985). Vulnerability to alcoholism in men: A behavior-genetic perspective. *Journal of Studies on Alcohol*, *46*, 329-356.
335. Tarter, R. E., Hegedus, A. M., & Gavaler, J. S. (1985). Hyperactivity in sons of alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, *46*, 259-261.
336. Tarter, R. E., Jacob, T., & Bremer, D. A. (1989). Cognitive status of sons of alcoholic men. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, *13*, 232-235.
337. Tarter, R. E., Laird, S., & Bukstein, O. (1991). Multivariate comparison of adolescent offspring of substance abuse parents: community and treatment samples. *Journal of Substance Abuse*, *3*, 301-306.
338. Terenius, L. (1996). Alcohol addiction (alcoholism) and the opioid system. *Alcohol*, *13*, 31-4.
339. Thapar, A., Fowler, T., Rice, F., Scourfield, J., van den Bree, M., Thomas, H., Harold, G., & Hay, D. (2003). Maternal smoking during pregnancy and attention deficit hyperactivity disorder symptoms in offspring. *The American Journal of Psychiatry*, *160*, 1985-1989.
340. Tobler, N. S., & Kumpfer, K. L. (2000). *Meta-analysis of effectiveness of family-focused substance abuse prevention programs*. Report submitted to the Center for Substance Abuse Prevention, Rockville, MD.
341. Tobler, N. S., Roona, M. R., Ochshorn, P., Marshall, D. G., Streke, A. V., & Stackpole, K. M. (2000). School-based adolescent drug prevention programs: 1998 meta-analysis. *Journal of Primary Prevention*, *20*, 275-336.
342. Tranel D. T., Fisher A. E., & Fowles D. C. (1982). Magnitude of incentive effects on heart rate. *Psychophysiology*, *17*, 87-104.
343. Vachon, J., Vitaro, F., Wanner, B., & Tremblay, R. E. (sous presse). Adolescent gambling: Relationships with parent gambling and parenting practices. *Psychology of Addictive Behaviors*.
344. Vitaro, F., & Carbonneau, R. (2000). La prévention de la consommation abusive ou précoce de substances psychotropes chez les jeunes. In F. Vitaro & C. Gagnon (Eds.), *Prévention des problèmes d'adaptation chez les enfants et les adolescents* (Vol. 2, pp. 335-378). Sainte-Foy, QC: Presses de l'Université du Québec.
345. Vitaro, F., Carbonneau, R., Tremblay, R. E., & Gosselin, C. (sous presse). L'évolution de la consommation de substances psychotropes chez les adolescents: description, prédiction et prévention. In S. Brochu, L. Guyon, & M. Landry (Eds.), *La consommation de psychotropes chez les jeunes*.
346. Vitaro, F., & Caron, J. (2000). La prévention face à la comorbidité des problèmes d'adaptation et à la présence de déterminants multiples. In F. Vitaro & C. Gagnon (Eds.), *Prévention des problèmes d'adaptation chez les enfants et les adolescents. Tome II: Les problèmes externalisés* (pp. 577-586). Sainte-Foy, QC: Les Presses de l'Université du Québec.
347. Vitaro, F., Dobkin, P. L., Carbonneau, R., & Tremblay, R. E. (1996). Personal and familial characteristics of resilient sons of male alcoholics. *Addiction*, *91*, 1161-1177.
348. Vitaro, F., Dobkin, P. L., Janosz, M., & Pelletier, D. (1992). Enfants et adolescents à risque de toxicomanie. *Apprentissage et Socialisation*, *15*, 109-120.
349. Vitaro, F., & Gagnon, C. (2000). *Prévention des problèmes d'adaptation chez les enfants et les adolescents*. Sainte-Foy, QC: Presses de l'Université du Québec.
350. Vitaro, F., Ladouceur, R., Paré, R., & Paré, L. (2002). *Le jeu chez les jeunes: antécédants, corrélats et subséquents*. Projet de recherche subventionné par le Fonds québécois de recherche sur la société et la culture.
351. Vitaro, F., Tremblay, R. E., & Zoccolillo, M. (1999). Alcoolisme paternel, consommation de psychotropes à l'adolescence et facteurs de protection. *Revue Canadienne de Psychiatrie*, *44*, 33-40.
352. Vitaro, F., Wanner, B., Brendgen, M., Gosselin, C., & Gendreau, P. L. (sous presse). Differential contribution of parents and friends to smoking trajectories during adolescence. *Addictive Behaviors*.
353. Volavka, J., Czobor, P., Goodwin, D. W., Gabrielli, W. F., Penick, E. C., Mednick, S. A. *et al.* (1996). The electroencephalogram after alcohol administration in high-risk men and the development of alcohol use disorders 10 years later: Preliminary findings. *Archives of General Psychiatry*, *53*, 258-263.
354. Volpicelli, J., Alterman, A., Hayashida, M., & O'Brien, C. (1992). Naltrexone in the treatment of alcohol dependence. *Archives of General Psychiatry*, *49*, 876-880.
355. Von Knorring, A-L. (1991). Annotation: Children of alcoholics. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *32*, 411-421.
356. Waaktaar, T., Christie, H. J., Borge, A. I. H., & Torgersen, S. (2004). How can young people's resilience be enhanced? Experiences from a clinical intervention project. *Clinical Child Psychology and Psychiatry*, *9*, 167-183.
357. Wall, T. L., Carr, L. G., & Ehlers, C. L. (2003). Protective association of genetic variation in alcohol dehydrogenase with alcohol dependence in Native American Mission Indians. *American Journal of Psychiatry*, *160*, 41-46.
358. Wallace, J. (1988). Children of alcoholics: A population at risk. *Alcoholism Treatment Quarterly*, *4*, 13-30.

Liste de référence

359. Wallerstein, J. S. (1991). The long-term effects of divorce on children: A review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 30*, 349-360.
360. Weersing, V. R., & Weisz, J. R. (2002). Mechanisms of action in youth psychotherapy. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 43*, 3-29.
361. Wegscheider-Cruse, S. (1989). *Another chance: Hope and health for the alcoholic family*. 2nd ed. Palo Alto, CA: Science and Behavior Books, Inc.
362. Weinberg, N. Z. (1997). Cognitive and Behavioral Deficits Associated With Parental Alcohol Use. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36*, 1177-1186.
363. Weinstein, S. R., Noam, G. G., Grimes, K., Stone, K., & Scwab-Stone, M. (1990). Convergence of DSM-III diagnoses and self-reported symptoms in child and adolescent inpatients. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 29*, 627-634.
364. Welsh, M. C., & Pennington, B. F. (1988). Assessing frontal lobe functioning in children: Views from developmental psychology. *Developmental Neuropsychology, 4*, 199-230.
365. Werner, E. (1999, September). *The Children of Kauai: Multiple pathways from birth to midlife*. Paper presented at the Annual Conference of the Life History Research Society, Kauai, Hawaii.
366. Werner, E. E. (1986). Resilient offspring of alcoholics: a longitudinal study from birth to age 18. *Journal of Studies on Alcohol, 47*, 34-40.
367. Werner, E. E. (1993). Risk, resilience, and recovery: Perspectives from the Kauai Longitudinal Study. *Development and Psychopathology, 5*, 503-515.
368. Werner, E. E. (1995). Resilience in development. *Current Directions in Psychological Sciences, 4*, 81-85.
369. Werner, E. E. (2000). Protective factors and individual resilience. In J. P. Shonkoff & S. J. Meisels (Eds.), *Handbook of early intervention* (2nd ed., pp.115-132). New York, NY: Cambridge University Press.
370. Werner, E. E., & Smith, R. S. (1982). *Vulnerable but invincible: A longitudinal study of resilient children and youth*. New York, NY: McGraw-Hill.
371. Werner, E. E., & Smith, R. S. (1993). *Overcoming the Odds: High risk children from birth to adulthood*. Ithaca, NY: Cornell University Press.
372. Werner, E. E., & Smith, R. S. (2001). *Journeys from childhood to midlife: Risk, resilience, and recovery*. Ithaca, NY: Cornell University Press.
373. Weschler, D. (1974). *Manual for the Weschler intelligence scale for children-revised*. New York, NY: The Psychologists Corporation.
374. West, D. J., & Farrington, D. P. (1973). *Who becomes delinquent?* London: Heinemann.
375. West, M. O., & Prinz, R. J. (1987). Parental alcoholism and childhood psychopathology. *Psychological Bulletin, 102*, 204-218.
376. Wilens, T. E., Biederman, J., Kiely, K., Bredin, E., & Spencer, T. J. (1995). Pilot study of behavioral and emotional disturbances in the high-risk children of parents with opioid dependence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 34*, 779-785.
377. Wilks, J., & Callan, V. J. (1984). Similarity of university students' and their parents' attitudes toward alcohol. *Journal of Studies on Alcohol, 45*, 326-333.
378. Wills, T. A., & Dishion, T. J. (2004). Temperament and adolescent substance use: A transactional analysis of emerging self-control. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology, 33*, 69-81.
379. Wilson, J. J., Pine, D. S., Cargan, A., Goldstein, R. B., Nunes, E. V., & Weissman, M. M. (2003). Neurological soft signs and disruptive behavior among children of opiate dependent parents. *Child Psychiatry and Human Development, 34*, 19-34.
380. Wilson, J. R., & Nagoshi, C. T. (1988). Adult children of alcoholics: Cognitive and psychomotor characteristics. *British Journal of Addiction, 83*, 809-820.
381. Windle, M., & Searles, J. S. (1990). *Children of alcoholics: Critical perspectives*. New York, NY: Guilford Press.
382. Wise, R. A. (1988). Psychomotor stimulant properties of addictive drugs. *Annals of the New York Academy of Sciences, 537*, 228-234.
383. Wise, R. A. (1996). Neurobiology of addiction. *Current Opinion in Neurobiology, 6*, 243-251.
384. Wise, R. A., & Bozarth, M. A. (1987). A psychomotor stimulant theory of addiction. *Psychological Review, 94*, 469-492.
385. Wolin, S. J., Bennet, L. A., Noonan, D. L., & Teitelbaum, M. A. (1980). Disrupted family rituals: A factor in the intergenerational transmission of alcoholism. *Journal of Studies on Alcohol, 41*, 199-214.
386. Zaslow, M. J. (1988). Sex differences in children's responses to parental divorce: I. Research methodology and postdivorce family forms. *American Journal of Orthopsychiatry, 58*, 355-378.
387. Zaslow, M. J. (1989). Sex differences in children's responses to parental divorce: II. Samples, variables, ages and sources. *American Journal of Orthopsychiatry, 59*, 118-141.
388. Zelazo, P. D., Müller, Frye, D., & Marcovitch, S. (2003). The development of executive function in early childhood. *Monographs of the Society for Research in Child Development, Serial no. 274*, 68.
389. Zoccolillo, M., Meyers, J., & Assiter, S. (1997). Conduct disorder, substance dependence, and adolescent motherhood. *American Journal of Orthopsychiatry, 67*, 152-157.

390. Zucker, R. A., Fitzgerald, H. E., & Moses, H. (1995). Emergence of alcohol problems and the several alcoholisms: A developmental perspective on etiologic theory and life course trajectory. In D. Cicchetti & D. Cohen (Eds.), *Manual of developmental psychopathology, vol. 2: Risk, disorder, and adaptation* (pp. 677-711). New York, NY: Wiley.
391. Zucker, R. A., Fitzgerald, H. E., Refior, S. K., Puttler, L. I., Pallas, D. M., & Ellis, D. A. (2000). The clinical and social ecology of childhood for children of alcoholics: Description of a study and implications for a differentiated social policy. In H. E. Fitzgerald, B. M. Lester, & B. Zuckerman (Eds.), *Children of addiction* (pp. 109-141). New York, NY: Garland.
392. Zucker, R. A., & Lisansky-Gomberg, E. S. (1986). Etiology of alcoholism reconsidered - The case for a biopsychosocial process. *American Psychologist, 41*, 783-793.
393. Zucker, R. A., & Noll, R. B. (1987). The interaction of child and environment in the early development of drug involvement: A far ranging review and a planned very early intervention. *Drugs and Society, 1*, 1-34.
394. Zucker, R. A., Wong, M. M., Puttler, L. I., & Fitzgerald, H. E. (2003). Resilience and vulnerability among sons of alcoholics: Relationship to developmental outcomes between early childhood and adolescence. In S. S. Luthar (Ed.), *Resilience and vulnerability: Adaptation in the context of childhood adversities* (ch. 4, pp. 76-103). Cambridge: Cambridge University Press.