

Frank Vitaro – René Carbonneau – Jean-Marc Assaad

# LES ENFANTS DE PARENTS AFFECTÉS D'UNE DÉPENDANCE Problèmes et résilience



Presses de l'Université du Québec





LES ENFANTS  
DE PARENTS AFFECTÉS  
D'UNE DÉPENDANCE

PRESSES DE L'UNIVERSITÉ DU QUÉBEC  
Le Delta I, 2875, boulevard Laurier, bureau 450  
Québec (Québec) G1V 2M2  
Téléphone: (418) 657-4399 • Télécopieur: (418) 657-2096  
Courriel: puq@puq.quebec.ca • Internet : www.puq.ca

Diffusion / Distribution :

**CANADA et autres pays**

DISTRIBUTION DE LIVRES UNIVERS S.E.N.C.

845, rue Marie-Victorin, Saint-Nicolas (Québec) G7A 3S8

Téléphone : (418) 831-7474 / 1-800-859-7474 • Télécopieur : (418) 831-4021

**FRANCE**

AFPU-DIFFUSION  
SODIS

**BELGIQUE**

PATRIMOINE SPRL  
168, rue du Noyer  
1030 Bruxelles  
Belgique

**SUISSE**

SERVIDIS SA  
5, rue des Chaudronniers,  
CH-1211 Genève 3  
Suisse



La *Loi sur le droit d'auteur* interdit la reproduction des œuvres sans autorisation des titulaires de droits. Or, la photocopie non autorisée – le « photocopillage » – s'est généralisée, provoquant une baisse des ventes de livres et compromettant la rédaction et la production de nouveaux ouvrages par des professionnels. L'objet du logo apparaissant ci-contre est d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit le développement massif du « photocopillage ».

# LES ENFANTS DE PARENTS AFFECTÉS D'UNE DÉPENDANCE Problèmes et résilience

Frank Vitaro – René Carbonneau – Jean-Marc Assaad

2006



**Presses de l'Université du Québec**

Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bur. 450  
Québec (Québec) Canada G1V 2M2

*Catalogage avant publication de Bibliothèque et Archives Canada*

Vitaro, Frank

Les enfants de parents affectés d'une dépendance: problèmes et résilience

Comprend des réf. bibliogr.

ISBN 2-7605-1427-7

1. Enfants de toxicomanes. 2. Enfants d'alcooliques. 3. Adaptation (Psychologie) chez l'enfant. 4. Résilience chez l'enfant.

I. Carboneau, René. II. Assaad, Jean-Marc, 1971- . III. Titre.

HV5824.C45V57 2006

362.29'13

C2006-940272-8

Nous reconnaissons l'aide financière du gouvernement du Canada par l'entremise du Programme d'aide au développement de l'industrie de l'édition (PADIÉ) pour nos activités d'édition.

La publication de cet ouvrage a été rendue possible avec l'aide financière de la Société de développement des entreprises culturelles (SODEC).

Mise en pages : CAPTURE COMMUNICATION

Couverture : RICHARD HODGSON

Photographies: IStockphoto.com/

1 2 3 4 5 6 7 8 9 PUQ 2006 9 8 7 6 5 4 3 2 1

*Tous droits de reproduction, de traduction et d'adaptation réservés*

© 2006 Presses de l'Université du Québec

Dépôt légal – 2<sup>e</sup> trimestre 2006

Bibliothèque et Archives nationales du Québec / Bibliothèque et Archives Canada

Imprimé au Canada

## ■ TABLE DES MATIÈRES

Remerciements .....	XI
Introduction .....	1
■ <b>Partie 1</b>	
<b>LES ENFANTS DE PARENTS ALCOOLIQUES, TOXICOMANES OU JOUEURS PATHOLOGIQUES .....</b>	<b>3</b>
<b>Les enfants de parents alcooliques: caractéristiques différentielles et problèmes d'adaptation .....</b>	<b>5</b>
Troubles extériorisés .....	7
Troubles intériorisés .....	11
Répercussions cognitives et difficultés scolaires .....	13
Consommation d'alcool et d'autres substances toxiques ...	16
Aspects méthodologiques de la recherche auprès d'enfants de parents alcooliques .....	20
Facteurs biologiques .....	24
Facteurs génétiques (génétique quantitative) .....	24
Facteurs génétiques (génétique moléculaire) .....	26
Facteurs biochimiques .....	29



Facteurs neurochimiques et neuropsychologiques: un modèle intégré .....	31
Le système de motivation répondant à la menace ou à la punition .....	33
La réponse aux punitions inconditionnées .....	34
Le système de motivation répondant aux récompenses ..	36
Les différences individuelles quant à la réponse à l'alcool en termes de fréquence cardiaque .....	37
Le niveau de base de la dopamine .....	40
La réponse aux récompenses inconditionnées .....	41
Facteurs neuropsychologiques .....	42
Le fonctionnement cognitif exécutif .....	43
Mesure de l'activité encéphalographique .....	44
Les potentiels évoqués .....	45
Considérations d'ordre méthodologique .....	46
Facteurs environnementaux .....	47
Le fonctionnement de la famille .....	48
La santé mentale des parents .....	51
Modèles explicatifs .....	52
Modèles intégrateurs .....	54
Modèles intégrateurs basés sur les effets de médiation .....	54
Modèles intégrateurs basés sur les effets de modération .....	59
<b>Les enfants de parents toxicomanes: caractéristiques différentielles et problèmes d'adaptation particuliers ....</b>	<b>63</b>
Adaptation psychosociale .....	63
Aspects biologiques .....	70
<b>Les enfants de joueurs pathologiques: caractéristiques différentielles et problèmes d'adaptation particuliers ....</b>	<b>73</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>77</b>

■ <b>Partie 2</b>	
<b>LES ENFANTS RÉSILIENTS DE PARENTS AFFECTÉS D'UNE DÉPENDANCE</b> .....	83
<b>La résilience: un concept spécifique avec des implications méthodologiques particulières</b> .....	85
Aspect historique .....	85
Aspects conceptuels .....	86
Aspects méthodologiques .....	91
Les enfants résilients de parents alcooliques .....	93
Les enfants résilients de parents toxicomanes .....	101
Les enfants résilients de parents pathologiquement accoutumés au jeu .....	105
<b>Prévention et traitement</b> .....	109
Facteurs spécifiques de résilience chez les enfants de parents alcooliques et de parents toxicomanes .....	109
Facteurs génériques de résilience .....	114
<b>Retombées sur la prévention et les politiques sociales</b> ....	119
Cibles et stratégies efficaces d'intervention préventive ....	119
Expériences spécifiques de prévention auprès d'enfants de parents alcooliques et d'enfants de parents toxicomanes .....	121
<b>Conclusions et recommandations</b> .....	129
Au sujet de la recherche .....	129
Aspects méthodologiques .....	129
Plusieurs niveaux d'analyse .....	131
Au sujet de l'intervention .....	133
<b>Références</b> .....	137
<b>À propos des auteurs</b> .....	165



## ■ REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier le Comité permanent de lutte à la toxicomanie pour son aide financière et trois de ses membres en particulier, messieurs Michel Germain, Robert Gauthier et Pierre Vaugeois, pour leur soutien intellectuel à la production de ce document. Nous exprimons également notre gratitude à mesdames Monic Bleau, Louise Robitaille, Andrée Quiviger et Line Arès pour la mise en page et la révision du document.



## ■ INTRODUCTION

La présente monographie 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 la 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. Cette approche contraste avec celle de 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.



# **PARTIE 1**

---

- **LES ENFANTS DE PARENTS  
ALCOOLIQUES,  
TOXICOMANES  
OU JOUEURS  
PATHOLOGIQUES**





## ■ LES ENFANTS DE PARENTS ALCOOLIQUES CARACTÉRISTIQUES DIFFÉRENTIELLES ET PROBLÈMES D'ADAPTATION

Aux États-Unis, les enquêtes populationnelles réalisées au milieu des années 1990 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. 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 (Institut de la statistique du Québec, 2000; Paré, 2003).

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, au sexe et aux 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 reproche 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 et Offord, 1977; Lewis-Harter, 2000; Pihl, Peterson et Finn, 1990a; Russel, Henderson et Blume, 1985; Sher, 1991, 1997; West et Prinz, 1987; Windle et Searles, 1990). Au lieu de reprendre à notre compte le détail des 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 de la conduite, 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 ( $n = 1013$ ) 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 et Haines, 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, reçoivent davantage de diagnostics de trouble de la conduite et de personnalité antisociale selon les critères du DSM-III (American Psychiatric Association, 1980). À partir d'un échantillon recruté dans les milieux hospitalier et carcéral, Earls, Reich et leurs collègues (Earls, Reich, Jung et Cloninger, 1988; Reich, Earls, Frankel et 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.

Bennett, 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 recrutées 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 multi-générationnel recrutés en milieu hospitalier avec 16 garçons d'un groupe témoin sans histoire familiale d'alcoolisme, jumelés en fon-

tion 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 Porto Rico, Rubio-Stipec, Bird, Canino, Bravo et 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 trouble psychiatrique. 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 problème psychiatrique, 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 présentant d'autres troubles psychopathologiques, ce qui permet de penser 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 abstinents, 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 abstinents 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 comportait 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, Fitzgerald, Ham et Zucker, 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, Zucker, Fitzgerald et Krull, 2003 ; Mun, Fitzgerald, von Eye, Puttler et Zucker, 2001 ; Zucker *et al.*, 2000).

Au Québec, des résultats similaires sont rapportés par Carbonneau et collaborateurs (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 à l'hyperactivité que leurs camarades de pères non alcooliques, et ce, de l'âge de 6 à l'âge de 12 ans. 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, c'est-à-dire 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 – réalisées au cours des dernières années, ont conduit aux mêmes conclusions, soit 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, Schlosser, Lindral et Reich, 1999 ; Ritter, Stewart, Bernet, Coe et Brown, 2002). Dans une étude épidémiologique récente auprès d'un échantillon national représentatif aux États-Unis, Obot et Anthony (2004) ont de plus observé que l'association entre la consommation des parents et la délinquance des enfants demeurait significative, même

lorsque l'on contrôlait rigoureusement les caractéristiques socio-démographiques des familles. Cependant, les résultats de recherches récentes mettent directement en cause le comportement des pères envers leurs enfants pour expliquer pourquoi les enfants de parents alcooliques sont plus à risque que les autres de présenter des problèmes de comportement et des faibles capacités d'autorégulation dès la petite enfance (Eiden, Edwards et Leonard, 2004). 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 et 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 souffrir de troubles extériorisés. Parallèlement, d'autres résultats de recherche suggèrent que ces mêmes enfants sont plus à risque de 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<sup>e</sup> à la 12<sup>e</sup> 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.

Bennett et collaborateurs (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 et 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 collaborateurs (1991), ainsi que Chassin et collaborateurs (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 *et al.*, 2002).

Les données recueillies par Carbonneau et collaborateurs (1998, sous presse) vont dans le même sens. Comme il a déjà été 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 constitue aussi un risque pour les enfants de présenter 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, carcéral 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 ( $n = 29$ ) exemptes de problèmes psychopathologiques. Les résultats de Knop, Teasdale, Schulsinger et Goodwin (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 orientés vers les services psychologiques de l'école.

Au Québec, les résultats de l'étude de Carbonneau et collaborateurs (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. Bennett et collaborateurs (1988a) ont égale-

ment 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 et Hall, 1989; Tarter, Jacob et Bremer, 1989).

Au Québec, Pihl et son équipe (Peterson, Finn et Pihl, 1992; Peterson et Pihl, 1990; 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. Les travaux de Nigg et collaborateurs (2004) amènent toutefois à nuancer cette conclusion. En effet, leurs résultats montrent que les déficits au plan des fonctions exécutives sont plus grands chez les garçons de parents alcooliques mais sans problème d'antisocialité que chez les enfants de parents sans problème d'alcool ou d'antisocialité. En revanche, le quotient intellectuel et l'insensibilité aux sanctions sociales étaient plus faibles chez les enfants de parents alcooliques et antisociaux que chez les enfants de parents sans problème. Les difficultés cognitives ajoutées aux troubles du comportement expliquent 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 en traitement psychiatrique ou inscrits 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 collaborateurs (1985), dans leur étude auprès d'enfants de parents dépressifs, dépressifs et alcooliques ou sans difficulté particulière 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 collaborateurs (1988), dans leur étude auprès de 181 étudiants du secondaire, ont également constaté que les enfants de parents alcooliques consomment davantage d'alcool, selon les données du Adolescent Alcohol Involvement Scale (AAIS; Mayer et Filstead, 1979), que les enfants de parents non alcooliques. Les résultats de l'étude de Ritter et collaborateurs (2002) auprès d'un échantillon d'adolescents 12-18 ans vont également dans ce sens. Ces auteurs ont en effet trouvé que les enfants ayant au moins un parent alcoolique rapportent une consommation plus fréquente d'alcool et de drogues illicites que les enfants de parents non alcooliques, cela tant chez les garçons que chez les filles. Lieb et collaborateurs (2002) observent quant à eux une association entre une plus grande consommation d'alcool chez des adolescents de 14-17 ans et l'alcoolisme parental, tant chez les garçons que chez les filles, peu importe que l'alcoolisme soit paternel ou maternel.

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 collaborateurs (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'Malley 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 collaborateurs (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, Pitts, DeLucia et Todd, 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 collaborateurs (1999), comme ceux de plusieurs autres études récentes, écartent la possibilité que ces résultats soient dus à des tierces variables tel un environnement socioéconomique 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, Wagner et Anthony, 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 ont commencé plus tôt que leurs homologues de familles non alcooliques. Ces résultats corroborent ceux de Clark, Kirsci et Moss (1998) recueillis auprès d'enfants âgés entre 10 et 12 ans ; les auteurs ont en effet constaté que plusieurs fils de pères alcooliques avaient déjà à ce jeune âge commencé à consommer cigarette et alcool, contrairement aux fils de pères sans problème d'alcool. Les résultats de Obot et collaborateurs (2001) concordent aussi avec ceux obtenus par Vitaro et collaborateurs 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 collaborateurs (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 voir apparaître divers problèmes chez les enfants de parents alcooliques est exacerbé lorsque les deux parents sont alcooliques ou lorsque les parents sont accablés, en surplus, de problèmes de santé mentale, telle 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 résultats par les différences méthodologiques d'une recherche à l'autre (Lewis-Harter, 2000 ; Sher, 1991, 1997 ; West et Prinz, 1987 ; Windle et 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, West, Ratcliff et Herjanic, 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. Dans l'étude de Ohannessian et collaborateurs (2002) par exemple, les enfants de parents alcooliques sans psychopathologie associée ne se distinguaient pas des enfants de parents sans problème d'adaptation au plan de la consommation d'alcool, de troubles de la conduite ou de la dépression. Seuls les enfants de parents alcooliques présentant également une psychopathologie (dépression ou dépendance à la drogue) présentaient un taux plus élevé de ces problèmes d'adaptation. 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 de certaines études quant à l'âge et au sexe des participants est également sans doute en cause dans l'obtention de résultats contradictoires. 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, Sigvardsson et Cloninger, 1981; Cloninger, Bohman et

Sigvardson, 1981 ; Goodwin, Schulsinger, Hermansen, Guze et Winokur, 1973 ; Goodwin, Schulsinger, Knop, Mednick et Guze, 1977 ; Pollock *et al.*, 1987), du fonctionnement cognitif (Kern *et al.*, 1981 ; Pihl *et al.*, 1990b) et des caractéristiques comportementales (Jacob et Leonard, 1986 ; Steinhausen *et al.*, 1984). Les résultats d'une étude récente de Foley et collaborateurs (2004) sont éloquentes à cet égard. Ces auteurs ont, en effet, trouvé que les garçons vivant avec un père biologique alcoolique avaient plus de problèmes graves de comportement que les garçons vivant avec un père adoptif également alcoolique. Cependant, les résultats pour les filles étaient diamétralement l'inverse : cette fois c'étaient les filles vivant avec un père adoptif alcoolique qui affichaient plus de troubles de la conduite que celles vivant avec un père biologique alcoolique. 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 de définir 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, 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 (Pihl *et al.*, 1990b ; Pollock *et al.*, 1987). En outre, des risques accrus semblent menacer les enfants dont les deux parents souffrent d'alcoolisme (Merikangas *et al.*, 1985 ; Miller et Jang, 1977 ; Russel *et al.*, 1985). Enfin, examiner 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). Étant donné l'état 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 autorévéloées aux évaluations cliniques, en passant par les questionnaires adressés aux parents et aux enseignants ou encore les entrevues diagnostiques structurées. 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 et Costello, 1988; Jensen, Salzberg, Richters et Watanabe, 1993; Weinstein, Noam, Grimes, Stone et 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 certitude. 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 équivalents 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 covariables 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 puisqu'ils se conjuguent aux facteurs environnementaux avec lesquels ils 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 vivre eux-mêmes ce problème, qu'ils soient élevés ou non par ce parent alcoolique (Cloninger *et al.*, 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 toute 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 et Robinette, 1993 ; Kendler, Prescott, Neale et Pedersen, 1997 ; McGue, Pickens et Svikis, 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 liés 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 décelé 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 (c.-à-d. 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 l'apparition 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 vivre 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 présentent toutes deux ou ne présentent ni l'une ni l'autre un tel problème. L'ensemble de ces résultats appuient 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 l'apparition 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 collaborateurs 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 et 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 D<sub>4</sub> 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 et 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 son polymorphisme permet de métaboliser l'alcool plus rapidement et d'accélérer d'autant la production d'acétaldéhyde sous l'effet de l'alcool, ce qui entraîne encore des effets désagréables (Wall, Carr et Ehlers, 2003).

Finalement, d'autres scientifiques cherchent à identifier les gènes en cause dans certains traits de caractère 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 sensations ou de nouveauté caractérise la personnalité d'un certain type d'alcooliques (Cloninger, Sigvardsson et Bohman, 1988 ; Howard, Kivlahan et Walker, 1997). Or, il se trouve que ce trait particulier serait relié au polymorphisme du gène récepteur D4 sur le chromosome 11 (Benjamin, Li, Patterson, Greenburg, Murphy et Hamer, 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 et Seuchak, 1991) bien que d'autres études n'en retracent aucune preuve (Kendler, Neale, Heath, Kessler et 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 d'autres problèmes d'accoutumance n'a toujours pas donné de résultats concrets et sans ambiguïté, toutefois 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 l'apparition 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 médialiser quelque influence génétique bien qu'aucun d'entre eux ne soit clairement désigné comme 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 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. Quatrièmement, 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 réoccurrence 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 (Ratsma, Van Der Stelt et 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, s'exacerbant ou s'inhibant mutuellement.

### **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 présenté ici 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 à la menace/punition, le système de motivation répondant aux récompenses 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 préciserons 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 interagissent 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 à la menace / punition, le système de motivation répondant aux récompenses 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.

### *Le système de motivation répondant à la menace ou à la punition*

Plusieurs études ont démontré les propriétés anxiolytiques – qui réduisent l'anxiété de l'alcool – (Pihl et Peterson, 1995 ; Pihl, Peterson et Lau, 1993). 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 (Harden et Pihl, 1995 ; Peterson, Pihl, Séguin et Finn, 1993 ; Pihl, 1999). 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, 1988 ; Finn, Zeitouni et Pihl, 1990 ; Stewart, Finn et Pihl, 1992).

On croit que les enfants d'alcooliques sujets 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 prédisposés 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 ».

### *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 telles 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 (Petrakis 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 du système endogène d'opioïdes déclenchée par la consommation d'alcool (Petrakis 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 présenter 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.



### *Le système de motivation répondant aux récompenses*

Certaines parties du cerveau ont été associées au renforcement positif et à la récompense, entre autres 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 afférentes 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 ; les chercheurs (Olds et Milner, 1954) 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 et Panksepp, 1999).

Des résultats de recherche suggèrent que les propriétés stimulantes psychomotrices de l'alcool seraient affectées, peut-être indirectement (DiChiara, Acquas et Carboni, 1992), par le système dopaminergique (Dudek, Abbott, Garg et Phillips, 1984 ; Wise et 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, lui 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 (DiChiara, Acquas et Tanda, 1996 ; Gianoulakis, 1996 ; Gonzales et Weiss, 1998 ; Herz, 1998 ; Koob, 1996 ; Koob *et al.*, 1998 ; McBride et Li, 1998 ; Spanagel, Herz et 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 et 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 neurotransmetteurs tels que la sérotonine, les peptides opioïdes, GABA ou le glutamate (McBride et Li, 1998 ; Rassnick, Pulvirenti et Koob, 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.

### *Les différences individuelles quant à la réponse à l'alcool en termes de fréquence cardiaque*

Comme il a déjà été 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 ; Conrod, Peterson et Pihl, 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 et Pihl, 1987 ; Finn, Zeitouni et Pihl, 1990 ; Newlin et Thompson, 1999 ; Peterson *et al.*, 1996 ; Wilson et 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 » auquel ils sont soumis en laboratoire pour mesurer la tendance à consommer de l'alcool (Pihl, Giancola et Peterson, 1995) ; *b)* rapportent une augmentation de leur consommation d'alcool avec le temps (Pihl *et al.*, 1995 ; Peterson *et al.*, 1993) ; *c)* témoignent de sentiments positifs et d'une meilleure humeur sous l'effet de l'alcool (Conrod *et al.*, 2001 ; Pihl *et al.*, 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 et 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 (Fowles, 1988, 1993 ; Gray, 1982, 1987). La réponse de la fréquence cardiaque a été utilisée comme index du niveau de l'acti-

tivité du système d'activation comportementale (Arnett et 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, Fisher et Fowles, 1982). Certaines études montrent que l'alcool a la propriété spécifique de stimuler le système d'activation comportementale (Gessa, Muntone, Collu, Vargiu et Mereu, 1985; Wise, 1988; Wise et 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, indexées par une augmentation de la fréquence cardiaque, peuvent servir à la prédiction des risques d'alcoolisme.

### *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 *dopaminergique*. 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 et 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). Comme il a été 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 marquée 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 (1987, 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. Comme il a été précisé plus haut, 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.

#### *La réponse aux récompenses inconditionnées*

La *sérotonine* 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 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 et Benkelfat, 1994).

Des niveaux inférieurs de sérotonine ont été associés à l'alcoolisme comme l'ont démontré des travaux sur les niveaux d'une substance qui joue le rôle de précurseur de la sérotonine (le tryptophane) et 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, reflétés 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 et Luthe, 1989) bien que les travaux cités suggèrent tout au moins qu'une réduction de la sérotonine au niveau de la fissure synaptique constitue un facteur de vulnérabilité à l'apparition 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 voir apparaître chez eux 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 connaître 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.

### *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 et 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 *et al.*, 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 ; Foster, Eskes et Stuss, 1994 ; Fuster, 1989 ; Lezak, 1985 ; Luria, 1980 ; Welsh et Pennington, 1988). Ces habiletés sont habituellement mesurées à l'aide de tests neuropsychologiques (Zelazo, Müller, Frye et Marcovitch, 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 et Pihl, 1995). On croit que ces déficits ont à voir avec une forte réactivité psychophysologique à la nouveauté et à la menace (Peterson et 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 et 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 et 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 souffrir de problèmes d'alcool.

### *Mesure de l'activité encéphalographique*

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 liée aux états anxieux (Kiloh et 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 ont détecté au moyen d'électroencéphalographies 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.

### *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 et 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 et Noble, 1993). Cependant, toutes les études du P300 ne décèlent pas une amplitude réduite chez les enfants d'alcooliques (Bauer et 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 et 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 essentiel de souligner encore une fois l'importance des recherches menées auprès d'enfants de parents alcooliques, qui sont à haut risque de vivre 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'agres-

sion et à la délinquance (Moffitt, Lynam et Silva, 1994; Séguin, Boulerice, Harden, Tremblay et Pihl, 1999; Sergeant, Geurts, Huijbregts, Scheres et Oosterlaan, 2003). 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 et Lynch, 2002; Pihl et Peterson, 1991; Séguin *et al.*, 1999). Il s'ensuit que ces déficits neuropsychologiques peuvent être considérés comme un facteur de risque général dans l'apparition 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 la manifestation 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 à l'apparition 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 l'apparition de l'alcoolisme et des problèmes qui lui sont associés. Par exemple, lorsqu'on indique qu'en moyenne, dans toutes 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 intrapaire 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 et environnement. Par exemple, les études de Cloninger et collaborateurs (1988) 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 collaborateurs (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 collaborateurs (1985a et b) 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 collaborateurs, les individus hyperactifs, ayant une faible capacité d'attention et une hypersensibilité 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 et Jason, 1988; Zucker et Lisansky-Gomberg, 1986). Sher (1991) met toutefois en garde contre une association hâtive entre certaines caractéristiques environnementales des familles alcooliques et l'apparition de problèmes d'alcool ou de comportement chez les enfants. Lorsqu'un lien est observé, cela n'implique pas néces-

sairement 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 et Genest, 1987 ; Miller et Jang, 1977 ; Reich, Earls et Powell, 1988). Russel et collaborateurs (1985) résumant l'ensemble des premières études menées sur le sujet ont noté que les enfants de parents alcooliques décrivent leur climat familial comme tendu, conflictuel, imprévisible ou incohérent ; 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 et 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 collaborateurs (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 et Billings, 1982; Moos et 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 perturbées 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 collaborateurs (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 Gilberston (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 que 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 et Seilhamer, 1982). Or, le lien entre la séparation des parents et les problèmes d'adaptation des enfants se trouve largement documenté (Hetherington, Cox et Cox, 1985; Loeber et Stouthamer-Loeber, 1986; Wallerstein, 1991; West et Farrington, 1973). Par exemple, Baer, McLaughlin, Burnside, Pokorny et Garmezzy (1986) ont montré que les adolescents de familles non intactes – c'est-à-dire séparées – consomment 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'alcoo-

lisme 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 et 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. Comme il a déjà été 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 et 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 et Leonard, 1986 ; Ohannessian *et al.*, 2004 ; Seilhamer et Jacob, 1990).

Le parent non alcoolique constitue un autre élément de cette problématique. En effet, si le parent alcoolique présente souvent d'autres problèmes psychologiques, ce peut également être le cas pour son conjoint. Dans certaines situations, l'époux non alcoolique peut être aussi dysfonctionnel que l'alcoolique lui-même (Jacob, Favorini, Meisel et 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 et 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 et Wharton, 1986; Hamilton et 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 socioéconomique défavorisé (Sher, 1991; Wallace, 1988). Dans leur recension des écrits, Russel et collaborateurs (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, une faible situation socioéconomique (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 soutenir 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 et Abrams, 1978 ; Robins *et al*, 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, 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 et 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 et Rosenkrantz, 1977 ; Wilks et Callan, 1984).

On ne peut terminer cette revue des facteurs environnementaux associés à l'apparition des difficultés d'adaptation chez les enfants de parents alcooliques sans mentionner que ces familles se caractérisent souvent par un faible niveau socioéconomique (Fitzgerald et Zucker, 1995 ; Heller, Sher et Benson, 1982 ; Miller et Jang, 1977 ; Nylander, 1960), 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 vécu une séparation et c'est parmi celles-ci qu'on note un statut économique notablement 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 et Stouthamer-Loeber, 1986).

## **RÉSUMÉ**

L'alcoolisme parental est associé à différentes caractéristiques des parents et du milieu familial dont les effets risquent de rejaillir 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 socioéconomique;
- négligence et abus physiques;
- séparation des parents.

## **Modèles intégrateurs**

Dans les pages qui précèdent, nous avons examiné les différents types de facteurs (biologiques et environnementaux) qui peuvent expliquer l'influence de l'alcoolisme parental sur l'apparition 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 (1987a et b), Pihl et collaborateurs (1990a et b), Pihl et Peterson (1991, 1992) et Tarter et collaborateurs (1985a et b) innovent en intégrant les trois types de facteurs.

### *Modèles intégrateurs basés sur les effets de médiation*

Cloninger et collaborateurs (Bohman *et al.*, 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 le degré d'alcoolisme, généralement évalué de modéré 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 apparaît 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 alcooliques 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 et Bohman, 1988; Cloninger, Sigvardsson et 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 antisociale décrit par Cloninger (1986, 1987b).

Comme il a été 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'appuieraient sur différents neuromodulateurs, telles 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 collaborateurs (1985a et b) 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 difficile est également associé aux troubles extériorisés chez ces enfants à l'âge de 6-8 ans (Fitzgerald *et al.*, 2002).

Ajoutant au débat sur la nature spécifique des mécanismes expliquant l'influence de l'alcoolisme parental sur le développement des enfants, Schuckit et collaborateurs (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 (Loukas, Fitzgerald et Zucker, 2001 ; Ohannessian et Hesselbrock, 1995 ; Zucker, Fitzgerald et Moses, 1995 ; Zucker *et al.*, 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 taux de stress élevé. Bien sûr, il s'agit là de pistes conceptuelles qui réclament une validation empirique. Ces trajectoires constituent néanmoins des hypothèses biopsychosociales 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, Sher et collaborateurs 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 « apparition 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. Par exemple, dans le modèle de la résilience proposé récemment par Kumpfer et Bluth (2004), les processus transactionnels qui surviennent entre les membres de la famille servent à modérer ou à médiatiser les liens entre les facteurs de risque d'ordre personnel ou familial chez l'enfant et l'apparition de problèmes ultérieurs d'adaptation, incluant les problèmes de toxicomanie. Ces processus transactionnels demeurent toutefois mal connus, mis à part le processus de coercition mutuelle mis en évidence par Patterson (1982).

Dans les pages qui précèdent, nous avons recensé des études dont les résultats convergent pour démontrer que les enfants de parents alcooliques sont davantage sujets 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 des parents soit associé à une symptomatologie diverse et à différents problèmes d'adaptation touchant leurs enfants (El-Guebaly et Offord, 1977; Lewis-Harter, 2000; Russel *et al.*, 1985; Sher, 1991, 1997; von Knorring, 1991; Wallace, 1988; West et Prinz, 1987; Windle et 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 et Hruska, 1992; Ohannessian *et al.*, 2004; Tarter, Hegedus et Gavaler, 1985), l'adaptation scolaire (Rimmer, 1982), les habiletés cognitives (Drake et Vaillant, 1988) et la consommation d'alcool et de drogues (Alterman *et al.*, 1989; Knop *et al.*, 1985; Tarter, Laird et Bukstein, 1991) chez les enfants de parents alcooliques. De plus, il faut relever le fait que, même dans les études citées au début de cet ouvrage, 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, comme il a déjà été 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.

**Figure 1**

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

**a) Facteur médiateur**

Alcoolisme parental → Facteur médiateur → Problèmes chez les enfants

**b) Facteur modérateur**

Alcoolisme parental → Problèmes chez les enfants  
 ↑  
 Facteur modérateur

### *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, prédictive) et une variable dépendante (Baron et 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 et 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, Bennett et collaborateurs (Bennett, Wolin et Reiss, 1988b; Wolin, Bennett, Noonan et Teitelbaum, 1980). Dans cette étude, les enfants de familles où sont maintenus les rituels révèlent un moindre risque de présenter 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 collaborateurs (1990) indiquent que des facteurs individuels peuvent également receler un effet modérateur dans le cas qui nous occupe. Investigant 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 collaborateurs 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.*, 1985b), les résultats de l'étude précitée indiquent qu'ils peuvent 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 déceler 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 biopsychosociales.

- Chez l'enfant : des facteurs génétiques, une constitution neuro-biologique 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 ainsi que l'abstinence des parents favorisent l'adaptation des enfants.



## ■ LES ENFANTS DE PARENTS TOXICOMANES CARACTÉRISTIQUES DIFFÉRENTIELLES ET PROBLÈMES D'ADAPTATION PARTICULIERS

### ■ Adaptation psychosociale

Si la littérature scientifique traitant des enfants de parents toxicomanes est beaucoup moins abondante que la littérature consacrée aux enfants de parents alcooliques, c'est 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 (Bernstein, Jeremy, Hans et Marcus, 1984 ; Chouteau, Namerow et Leppert, 1988 ; Keenan, Dorman et O'Connor, 1993). L'exposition prénatale à la cocaïne a aussi été reliée à des problèmes d'attachement (Seifer *et al.*, 2004) ou à des déficiences cognitives chez l'enfant au cours de la période préscolaire et scolaire (c.-à-d. quotient intellectuel global et verbal plus faible, déficits aux plans visuo-moteur, de la coordination motrice et de la motricité fine) (Arendt *et al.*, 2004). Cependant, les auteurs soulignent que les habiletés verbales de la mère de même que la qualité de l'environnement familial rendent compte des associations observées, sauf pour les déficits visuo-moteurs. Une étude récente de Brown et collaborateurs (2004) rapporte également des résultats dans ce sens. Dans cette étude, les enfants nés de mères ayant fait un usage abusif de cocaïne durant leur grossesse ne se distinguaient pas des enfants de mères non consommatrices à l'âge de deux ans sur des aspects liés au développement cognitif, au développement langagier et au développement socioémotionnel. Par contre, les enfants nés de mères toxicomanes mais élevés dans une famille adoptive affichaient un meilleur développement que leurs homologues élevés par leur famille biologique. Ces résultats laissent entendre que ce n'est pas tant l'exposition prénatale à la cocaïne que l'environnement familial après la naissance qui serait responsable des problèmes de développement notés dans les études antérieures. Certains auteurs vont même jusqu'à se demander si le « syndrome de cocaïne fœtal » (semblable au syndrome d'alcoolisme fœtal) existe vraiment.

L'étude de McNichol et Tash (2001) auprès d'enfants placés hors du milieu familial soutient également l'hypothèse de l'influence du milieu environnant. Dans cette étude, les enfants ayant été exposés à la cocaïne au cours de la période prénatale présentaient un déficit cognitif à l'âge de 5 ans (QI global, verbal et performance) lorsque comparés à leurs pairs également placés, mais non exposés. Toutefois, l'écart observé entre les deux groupes diminue significativement entre les âges de 5 et 7 ans, suggérant que lorsqu'ils évoluent dans un milieu autre que leur milieu familial, ces enfants rattrapent leur retard. Ainsi, l'influence de l'exposition prénatale à la cocaïne serait grandement

relativisée par l'influence de l'environnement postnatal sur le développement cognitif des enfants. Il est toutefois important de noter que dans la même étude, les enfants exposés présentaient davantage de problèmes de comportement que leurs pairs non exposés, cela pour toute la période de l'étude.

Enfin, apportant peut-être une piste pouvant aider à la compréhension de ces observations, Delaney-Black et ses collaborateurs (2004) rapportent que l'exposition prénatale à la cocaïne est associée à des déficits cognitifs et aux troubles de comportement à l'âge de 6 ans, mais seulement chez les garçons. Bien qu'une telle différence ne soit observée que partiellement (Brown *et al.*, 2004 ; McNichol et Tash, 2001) ou pas du tout (Arendt *et al.*, 2004 ; Seifer *et al.*, 2004) dans d'autres études, il est possible que le sexe de l'enfant ait un rôle modérateur dans l'association observée entre d'une part, l'exposition prénatale à la cocaïne et la qualité de l'environnement postnatal et, d'autre part, le développement cognitif et l'adaptation sociale des enfants.

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, Kelley, Cooke et Golden (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, Haggerty, Fleming, Brewer et Gainey, 2002 ; Elkins, McGue, Malone et Iacono, 2004 ; Hogan et Higgins, 2001 ; Stanger *et al.*, 1999 ; Wilens, Biederman, Kiely, Bredin et Spencer, 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; Hogan et Higgins, 2001; Moss, Baron, Hardie et Vanyukov, 2001; Moss, Lynch, Hardie et Baron, 2002; Stanger *et al.*, 1999; 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). Certaines études récentes montrent même que les enfants de pères toxicomanes affichent plus de problèmes de comportements et de troubles psychiatriques que les enfants de pères alcooliques. Par exemple, dans l'étude de Kelley et Fals-Stewart (2004), 53 % des enfants vivant avec un père toxicomane affichaient ou avaient affiché, au cours de leur vie, au moins un trouble psychiatrique, comparativement à 25 % des enfants vivant avec un père alcoolique et à 10 % des enfants vivant avec un père non toxicomane ni alcoolique. Compte tenu que les informations relatives aux diagnostics psychiatriques provenaient des parents eux-mêmes, il peut y avoir certains biais non contrôlés. Toutefois, les résultats de Cooke, Kelley, Fals-Stewart et Golden (2004) et Fals-Stewart, Kelley, Fincham, Golden et Logsdon (2004) abondent dans le même sens. Ces auteurs montrent par surcroît que les conflits conjugaux et les lacunes parentales, plus nombreuses dans les familles toxicomanes, sont en partie responsables des résultats précédents.

En fait, la piètre qualité de l'environnement des familles dont les parents ont une dépendance aux drogues est notoire (Dunn *et al.*, 2002). Selon une revue sur le sujet réalisée par Barnard et McKeganey (2004), la consommation de drogues chez les parents est associée dans plusieurs études aux carences de soins apportés aux enfants, à la négligence, aux mauvais traitements, aux abus physiques et sexuels, de même qu'à des difficultés dans les interactions parents-enfants. Ces observations ont aussi été rapportées dans plusieurs études épidémiologiques à grande échelle. Par exemple, l'analyse des données recueillies dans l'étude *Epidemiological Catchment Area (ECA)* conduite auprès de 11 000 familles provenant de 6 échantillons populationnels urbains aux États-Unis indique que les enfants de parents ayant une dépendance aux drogues sont au-delà de 3 fois plus à risque d'être négligés par leurs parents que leurs pairs de parents non dépendants et que cette

association demeure même lorsque l'on contrôle pour des caractéristiques parentales fréquemment associées à la dépendance aux drogues, telles que le soutien social, la dépression ou la personnalité antisociale (Chaffin, Kelleher et Hollenberg, 1996; Merikangas, Rounsaville et Prusoff, 1992). Des résultats similaires au plan de la négligence parentale chez les parents toxicomanes ont été observés, également aux États-Unis, dans une étude du *Center for Education and Drug Abuse Research (CEDAR)*, auprès de garçons de 10-12 ans (Kirisci, Dunn, Mezzich et Tarter, 2001). De plus, dans cette étude, la négligence subie par les garçons à cet âge était associée à la consommation, à la sévérité de consommation et au risque de dépendance aux drogues à l'âge de 19 ans. Plus près de nous, une autre étude épidémiologique à grande échelle, celle du Ontario Mental Health Supplement (OHSUP) réalisée auprès de 8 472 répondants, rapporte un risque plus de 2 fois supérieur d'être victime d'abus physiques ou d'abus sexuels chez les enfants de parents présentant une dépendance aux drogues (Walsh, MacMillan et Jamieson, 2003). Soulignant la relation observée dans nombre d'études entre la négligence, les abus physiques et sexuels et les mauvaises pratiques parentales d'une part, et l'apparition de difficultés d'adaptation sociale dont la consommation, l'abus et la dépendance aux psychotropes chez les enfants, d'autre part, Dunn et ses collaborateurs (2002) suggèrent que l'association entre la dépendance aux drogues des parents et l'adaptation de leurs enfants est en partie médiatisée par les lacunes parentales.

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 (Barnard et Barlow, 2003; Bauman et Levine, 1986; Johnson, Boney et Brown, 1991; Stanger *et al.*, 1999; Weissman *et al.*, 1999; Wilens *et al.*, 1995). Les difficultés observées incluent de façon générale des problèmes émotionnels et, plus spécifiquement, des problèmes d'anxiété et de dépression, ainsi que l'isolement social. Comme pour les troubles extériorisés, ces difficultés ont été observées chez des enfants d'âge préscolaire, inscrits à l'élémentaire et chez 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, plus d'absences et plus de difficultés aux plans scolaire et comportemental à l'école (Bauman et Levine, 1986; Herjanic, Barredo, Herjanic et Tomelleri, 1979; Hogan et Higgins, 2001; Johnson *et al.*, 1991; Nichtern, 1973; Sowder et Burt, 1980; Stanger *et al.*, 1999).

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, Brook, Rubenstone, Zhang, Singer et Duke, 2003; Hoffman et Cerbone, 2002) et différentes drogues (Brook *et al.*, 2002; Gfroerer, 1987; Hoffman et Cerbone, 2002; Kumpfer et DeMarsh, 1986) comparativement aux pairs non exposés. De plus, la dépendance aux drogues d'au moins un des parents est associée à un âge au début de la consommation plus précoce chez les enfants (Kaplow, Curran et Dodge, 2002). Il est intéressant de noter que des résultats similaires entre la dépendance des parents d'une part, et, d'autre part, le début de la consommation et la fréquence de consommation des enfants, sont rapportés pour la cigarette (Clark et Cornelius, 2004).

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 de définir 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, comme nous l'avons souligné plus haut, les pratiques parentales ou la qualité du milieu familial (attachement parent-enfant, violence familiale, négligence, abus physiques et abus sexuels, cohésion familiale, entente conjugale, revenu) 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 l'apparition de troubles du comportement et de problèmes intériorisés ou encore la consommation de drogues et d'alcool (Barnard et McKeganey, 2004 ; Brook *et al.*, 2002, 2003 ; Dunn *et al.*, 2002 ; Elkins *et al.* 2004 ; Fals-Stewart *et al.*, 2003 ; Hoffman et Cerbone, 2002 ; Hogan, 1998 ; Moss *et al.*, 2002). Ces facteurs peuvent bien sûr également contribuer à l'adaptation des enfants en venant modérer l'influence de la toxicomanie parentale, comme dans l'étude de Hoffman et Cerbone (2002), où une bonne cohésion familiale venait atténuer l'association observée entre la dépendance des parents aux drogues et la consommation de leurs enfants.

Moss et ses collègues (Moss, Lynch et Hardie, 2003 ; Moss *et al.*, 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 de la toxicomanie des parents observée 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 difficultés 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 ainsi que 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 et Pryzbeck, 1988). Étant donné le taux élevé de comorbidité entre la consommation de substances toxicomanogènes et l'alcoolisme (Helzer et 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 opiacées. 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 enfant de parents toxicomanes et 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 cortisol 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 et 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 associées 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 ou à la 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. Comme il a été dit précédemment, ce modèle nous transmet la précieuse information suivante : diverses catégories de personne ont leurs propres raisons d'abuser d'une drogue.

## ■ 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 outre, les résultats des quelques études disponibles sont contradictoires. Par exemple, Jacobs et collaborateurs (1989) ont comparé un petit groupe d'adolescents dont l'un ou l'autre parent avait, selon eux, un problème de jeu au reste de leur échantillon dont les parents n'avaient pas de problème de jeu. Les enfants de parents avec un problème de jeu affichaient plus de problèmes d'adaptation que leurs confrères de parents sans problème de jeu. En fait, ils rapportaient plus de consommation de drogue, plus de délinquance, plus de dépression, plus de troubles alimentaires et plus d'idées suicidaires. Dans la même veine, Lesieur et Klein (1987) rapportent que des élèves du secondaire dont un parent est affecté par un problème de jeu rapportent plus de problèmes de jeu eux-mêmes que les élèves de parents sans problème de jeu.

Quoi qu'intéressantes, ces études ne prennent pas en considération la possibilité que les parents aux prises avec un problème de jeu puissent également éprouver d'autres problèmes de santé mentale tel l'antisocialité ou l'alcoolisme (Blaszynski et Steel, 1998; Lesieur, Blume et Zoppa, 1986). Par conséquent, les difficultés de leurs enfants pourraient découler autant des autres problèmes d'adaptation des parents que des problèmes de jeu, comme tel fut le cas dans plusieurs études examinées précédemment.

Prenant en partie compte de ces critiques, Lesieur et Rothschild (1989) ont comparé les enfants de parents ayant uniquement un problème de jeu à des enfants de parents avec plusieurs problématiques, dont un problème de jeu. Leurs résultats montrent que seuls les enfants de parents avec plusieurs problèmes manifestaient plus de problèmes de comportement que les enfants d'un groupe témoin composé d'enfants de parents sans problème. Toutefois, le fait que les parents du groupe avec un problème de jeu faisaient partie des Joueurs Anonymes peut expliquer l'absence de problèmes d'adaptation chez les enfants de ce groupe, en plus de limiter sérieusement la validité externe de cette étude. Une étude récente a identifié quatre groupes de parents à partir d'une étude populationnelle : un groupe avec un problème de jeu, un groupe avec un problème d'alcool, un groupe avec un problème de drogue et un groupe sans problème. À noter que les parents avec un problème d'antisocialité ou un problème de dépression ont été écartés des analyses. Ces dernières montrent que les enfants de parents avec un problème de jeu ont autant de problèmes de comportement, de consommation et de difficultés scolaires que ceux des deux autres groupes avec un parent affligé d'une addiction. Ensemble, ces groupes se distinguent du groupe sans problème (Vitaro *et al.*, 2005). Soulignons, enfin, toutes les études qui ont établi un lien entre les problèmes de jeu des parents (rapportés par les enfants) et les problèmes de jeu des enfants (Govoni, Rupcick et Frisch, 1996; Gupta et Derevensky, 1997; Jacobs, 2000; Ladouceur, Boudreault, Jacques et Vitaro, 1999; Langhinrichsen-Rohling, Rohde, Seely et Rohling, 2004). Même les rares études qui font appel aux parents eux-mêmes pour évaluer leur problème de jeu (et évitant ainsi de capitaliser sur la même source d'information pour établir un lien possiblement enflé entre les problèmes des parents et ceux des enfants) rapportent quand

même un lien entre les problèmes de jeu des parents et les problèmes de jeu des enfants (Vachon, Vitaro, Wanner et Tremblay, 2004 ; Winters, Stinchfield, Botzet et Anderson, 2002).

Évidemment, la présence de ces liens concomitants et même longitudinaux ne nous renseigne pas sur les mécanismes (c.-à-d., les variables de processus) susceptibles d'expliquer comment les problèmes de jeu des parents se traduisent par diverses difficultés d'adaptation chez les enfants. À la lumière des données rapportées par Ciarrocchi et Hohmann (1989) montrant que la cohésion et les conflits au sein des familles où un parent a un problème de jeu sont comparables à ceux observés dans les familles avec un parent alcoolique ou toxicomane, il est fort possible que les mécanismes de désorganisation familiale notés précédemment pour les familles alcooliques et toxicomanes soient en jeu pour les familles dépendantes au jeu. Il est particulièrement possible qu'une faible supervision et une forte coercition de la part des parents soient au cœur des facteurs de médiation, puisque ces caractéristiques s'appliquent également très bien aux familles où un parent est dépendant au jeu (Lesieur et Rothschild, 1989 ; Vachon *et al.*, 2004). Enfin, rappelons que les relations précédentes peuvent découler de tierces variables telles que le bagage génétique ou un environnement socioéconomique commun aux parents et à leurs enfants. En ce sens, elles seraient de nature controuvée.





## ■ CONCLUSION

Il est clair à la lecture de cette première partie de notre dossier que les enfants de parents alcooliques ou toxicomanes risquent de vivre 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 présenter à leur tour une dépendance (Cotton, 1979 ; Schuckit, 1999 ; Vitaro, Tremblay et Zoccolillo, 1999). Comme nous l'avons vu, ce risque accru n'est peut-être pas sans racine biologique (génétique, biochimique, neuropsychologique, etc.) ou environnementale dont la fonction serait médiatrice ou modératrice. 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 développement du fœtus au cours des périodes prénatale ou périnatale. Cependant, ces effets peuvent être partiellement attribuables à des substances corollaires tel le tabac dont la consommation est souvent associée à la consommation d'alcool pendant la grossesse (en particulier chez les jeunes mères ; Zoccolillo, Meyers et Assiter, 1997). Les effets du tabac s'apparentent, en effet, à ceux de l'alcool et des autres drogues : hyperactivité ou agressivité, ou encore 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 pendant 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 de l'ouvrage. Soulignons tout de suite à grands traits, cependant, les données suivantes. *a)* Tous les enfants de parents alcooliques ou toxicomanes ne présentent 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 affichent 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 parmi lesquels, 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 autre solution serait d'investiguer des manifestations phénotypiques tels les résultats à divers tests neuropsychologiques et psychophysiologiques (amortissement de la réponse cardiaque sous l'effet de l'alcool, sensibilité aux récompenses, hyperréactivité 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 régulation 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 troubles 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 conjugquée 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, McKeom et Pandina (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 intergénérationnelle 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.





# **PARTIE 2**

---

- **LES ENFANTS RÉSILIENTS  
DE PARENTS AFFECTÉS  
D'UNE DÉPENDANCE**





## ■ LA RÉSILIENCE UN CONCEPT SPÉCIFIQUE AVEC DES IMPLICATIONS MÉTHODOLOGIQUES PARTICULIÈRES

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.

Comme il a été 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 les problèmes d'adaptation et sur les mécanismes de transmission intergénérationnelle. Toutefois, durant les années 1970, 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 aucun être n'est totalement invulnérable au stress ni aux événements éventuellement difficiles de sa vie et que le phénomène examiné englobe les personnes qui assument le stress après coup comme 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 déceler 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 de cause à effet entre un facteur de risque (ici la dépen-

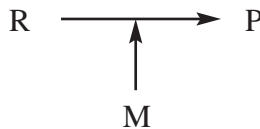
dance parentale) et certaines conséquences néfastes (ici des problèmes d'adaptation chez l'enfant) (Baron et Kenny, 1986). À noter qu'un facteur modérateur pourrait aussi bien exacerber cette relation de cause à effet mais il s'agirait plutôt alors d'un facteur de vulnérabilité. De même, un facteur de 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 2 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**

a) Illustration de l'effet d'un facteur de compensation (C) sur le lien entre un facteur de risque (R) et un problème d'adaptation (P)



b) Illustration de l'effet d'un facteur de modulation (M) sur le lien entre un facteur de risque (R) et un problème d'adaptation (P)



Suivant la figure précédente, un facteur de compensation<sup>1</sup>, c'est-à-dire une caractéristique personnelle ou une expérience sociale, exerce un

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, contre-balancent ou effacent (par addition ou par soustraction) les facteurs de risque ou de vulnérabilité. D'où leur adaptation réussie en dépit de facteurs de risque ou de vulnérabilité.

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 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,  $R \times M$ ). 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 contrariant 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 favorise 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, Carlson et Sroufe, 1993 ; Luthar et Cicchetti, 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 ; Rutter, 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 présenter à leur tour des problèmes 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, neuroendocrinien, 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 rejets 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, on doit les comparer 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 déceler 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 amoindrissent leur validité interne, par exemple, la nature rétrospective de la technique de collecte 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 préséance des facteurs de résilience par 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 être à écarter d'emblée, les résultats et les conclusions des études sur la résilience basées sur une méthodologie transversale 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 à les comparer à des enfants en difficulté soumis aux mêmes problèmes parentaux ainsi qu'à des enfants épargnés de tels problèmes, et ce, quant à 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 rares. 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.

Outre le choix du devis transversal, longitudinal ou expérimental de la recherche, deux approches empiriques ont été utilisées jusqu'ici pour déterminer 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 à 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. Comme il a déjà été 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 déterminer 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. La détermination des variables modératrices de résilience ou de protection repose sur des stratégies d'analyse comme la régression 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

Comme il a été rapporté dans la première partie, les enfants de parents alcooliques risquent davantage de présenter des problèmes d'alcoolisme que les enfants de parents non alcooliques (Goodwin, 1979; Russell, 1990). Le risque est également accentué de les voir manifester 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 n'affichent pas de telles tendances. En fait, certaines études montrent que la majorité des enfants de parents alcooliques ne présentent 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; Gillen et Hesselbrock, 1992; Ohannessian *et al.*, 2004; 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 méthodologiques 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 comparés 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 compensation<sup>2</sup> 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 traiterait 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 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,

---

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 pertinente. Nous avons fait de même pour les études menées auprès des enfants de parents toxicomanes.

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 socioéconomique 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 empêtrer. Comme les auteurs eux-mêmes le font remarquer, ce résultat surprend : on s'attendrait plutôt à un détachement moindre de la part des enfants résilients à l'égard de leurs parents. Ces résultats ont été corroborés récemment par ceux de Godsall, Jurbovic, Emshoff, Anderson et Stanwyck (2004). Ces auteurs ont, en effet, montré qu'un groupe d'adolescents bien adaptés de parents alcooliques obtenaient des cotes plus

faibles de «parentification» qu'un groupe de comparaison composé d'adolescents en difficulté d'adaptation et vivant aussi avec des parents alcooliques. La parentification correspond à une mesure d'inversion des rôles entre parents et enfants.

Dans une autre publication récente, Werner et Johnson (2004) font aussi remarquer que les enfants de parents alcooliques qui semblent des adultes bien adaptés à l'âge de 32 ans (c.-à-d. les résilients) ont pu bénéficier d'un éventail beaucoup plus large de sources de soutien social que leurs homologues non résilients tout au long de l'enfance et de l'adolescence.

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 également 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 père alcoolique – ce qui se produit plus généralement dans les familles intactes – les garçons risquent davantage de présenter 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 Depelteau (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 et Farrington, 1973). Par contre, les travaux de Wolin et Bennett (Bennett *et al.*, 1988b; Wolin *et al.*, 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 vivre 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 limite toutefois les conclusions des travaux de Wolin et Bennett.

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 collaborateurs (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 selon un certain nombre de variables sociodémographiques. Dans les deux études, l'alcoolisme paternel est basé sur une mesure autorévoquée (Short Michigan Alcohol Screening Test, Selzer, Vinokur et van Rooijen, 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).

Dans l'étude de Vitaro, Dobkin, Carbonneau et Tremblay (1996) réalisée à Montréal auprès de garçons de milieux défavorisés, quatre groupes enfants de parents alcooliques et quatre groupes d'enfants de parents non alcooliques ont été constitués en distinguant les enfants qui affichaient 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 problème 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 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, Wong, Puttler et Fitzgerald (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 80<sup>e</sup> 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 80<sup>e</sup> percentile sur l'échelle des problèmes de comportement. Tous les enfants sont par la suite réévalués à l'âge de 6-8, 9-11 et 12-14 ans. Fait intéressant, les auteurs ont tenu compte du degré de gravité de l'alcoolisme paternel et de la présence ou non de tendances antisociales chez les 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 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 suggèrent 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 manifestent 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 reposerait que sur une seule séquence de mesure et une source unique d'informations.



L'avant-dernière étude examinée est celle de Vitaro et collaborateurs (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 en 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 préadolescence (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 ainsi que l'adversité sociofamiliale. 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 que, 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 préadolescence 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 (Carmichael, O'Connor et Fitzgerald, 2001). Quoiqu'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 De Marsh (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'incluant pas de groupes d'enfants de parents non toxicomanes, il est difficile 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 à d'autres issus de mères souffrant à la fois des deux types de troubles (comorbides). 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 socioéconomique. Sont considérés résilients les enfants qui, issus de mères toxicomanes, ne manifestent 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 comorbides 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 également été 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, l'introduction de 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 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 à 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 une importante variable pour expliquer une large portion des problèmes de comportement des enfants : elle supprime les autres variables d'ordre personnel et socio-familial. 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, Fiks 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 socioaffectif. 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 socioéconomique 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 quatre ans et demi, 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 quatre ans et demi, les enfants de parents toxicomanes élevés dans des familles sans toxicomanie affichent, en moyenne, des cotes «nor-

males» 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.

**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 correspondent 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 (c.-à-d., 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
  - a) l'assurance que les enfants présumés résilients sont exposés aux mêmes facteurs de risque que leurs confrères et consœurs non résilients
  - b) la présence de groupes de comparaison composés d'enfants non exposés aux facteurs de risque
  - c) un suivi longitudinal des enfants présumés à risque permettant de déterminer ceux qui présenteront et ceux qui ne présenteront pas de problèmes d'adaptation à divers moments de leur vie
  - d) l'évaluation d'une variété de domaines de fonctionnement chez les enfants à risque et non à risque
  - e) la présence additionnelle d'enfants de parents avec une problématique différente de l'alcoolisme ou de la toxicomanie, permettant 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 limitent aux enfants de mères toxicomanes.
- 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.





## ■ PRÉVENTION ET TRAITEMENT

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 corrélationnelle<sup>3</sup> 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 causalité. Cette limite résulte de l'incapacité des études corrélationnelles, si sophistiquées soient-elles, de 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 probablement 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).

---

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.

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). 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, telles 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 collaborateurs servent à illustrer une telle interaction. Dans la première étude, Caspi et collaborateurs (2002) montrent que des enfants victimes de maltraitance et de négligence parentale ne présentent 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

que la nore-épinéphrine, 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 collaborateurs (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. Dans un autre article récent, Audrain-McGovern, Lerman, Wileyto, Rodriguez et Shields (2004) ont montré que le risque d'accroître leur tabagisme chez un groupe d'adolescents augmentait significativement pour des allèles additionnels au niveau du récepteur de la dopamine DRD2. En fait, le risque doublait pour chaque allèle additionnel, en particulier pour les adolescents qui manifestaient par surcroît des symptômes dépressifs.

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 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 collaborateurs.

Les études de Caspi et collaborateurs 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 l'apparition de tendances antisociales ou dépressives même chez les 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 leur pairs. Ces résultats concordent avec les conclusions de plusieurs chercheurs dont les travaux ont été cités.

En somme, 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 compensation, 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 et Caron, 2000) ; 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 Masten et Coastworth (1998), Werner (2000) et Luthar (2003) ; alors que les stratégies génériques que proposent Rutter (sous presse) et Borge et Rutter (2004) sont résumées au tableau 2.

**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 plan 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 préadolescence et à l'adolescence)

*Au plan 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

**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 d'atteindre 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.
- Définir 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.
- Susciter ou capitaliser sur des « points tournants » dans la vie des individus.

Les facteurs et les expériences propices à la résilience présentés aux tableaux 1 et 2 peuvent se résumer en cinq 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. Adopter des stratégies efficaces de résolution de problèmes et une centration cognitive sur les aspects positifs plutôt que négatifs dans la vie de l'enfant.

5. À divers moments de la vie d'un individu, capitaliser sur les «points tournants» qui marquent une coupure avec le passé et ouvrent des nouvelles portes pour l'avenir. Ces points tournants correspondent à des événements traditionnels tels un déménagement dans un quartier plus favorisé, l'entrée dans une école de bonne qualité, de nouveaux liens d'amitié, le mariage, l'entrée sur le marché du travail ou à des événements exceptionnels uniques à certains individus.

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 sailants 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 soit accordées à l'enfant une attention et une vigilance particulières ; *c*) d'instituer ou de repérer quelque ressource communautaire qui puisse offrir à l'enfant des expériences favorables à l'égard desquelles 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 :

- a) ils impliquent des agences communautaires dans les efforts de prévention ;
- b) ils élargissent ou utilisent les organismes communautaires aux fins des jeunes en difficulté ;
- c) ils coordonnent des activités de prévention à l'intérieur et à l'extérieur du milieu scolaire ;
- d) ils établissent des activités structurées axées sur l'amélioration des compétences personnelles et sociales (voir Vitaro et Gagnon, 2000) ;
- e) ils mettent à profit les médias pour créer un soutien communautaire et le promouvoir ;
- f) ils articulent des liens entre les jeunes en difficulté et certaines entreprises susceptibles de les embaucher ;

- g) ils promeuvent des liens entre les jeunes en difficulté et quelques pairs-leaders au sein de la communauté ;
- h) ils mobilisent les parents et d'autres adultes responsables ;
- i) ils s'intéressent le plus précocement possible aux enfants en difficulté ;
- j) ils soutiennent constamment les promoteurs d'activités de prévention dans le sens d'une mise à jour permanente des stratégies mises en avant, au plan de l'efficacité et de la cohérence théorique ;
- k) 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 Bluth, 2004 ; 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 comme vulnérables (voir Vitaro et Gagnon, 2000). Afin d'évaluer le SFP, Kumpfer et collaborateurs 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). 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 affiche 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 et Kumpfer et Bluth, 2004). Une version québécoise de ce programme a été appliquée auprès de familles comportant un parent alcoolique en traitement (Beaudoin, 1997).

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 comportent un enfant âgé entre 3 et 6 ans. Vu le risque élevé pour les enfants de père alcoolique de présenter des problèmes 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 et 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, Catalano et Miller, 1992 ; 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 collaborateurs 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 accepteront 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, ils 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 portée de la fumée secondaire. Nous l'avons 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 socioéconomique. 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 collaborateurs (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 plan 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 proposent 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 d'un enfant vulnérable et à leur famille. 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). Les stratégies suggérées font appel au soutien de pairs prosociaux et favorisent l'établissement de relations sociales satisfaisantes à l'extérieur de la famille. Ces auteurs présentent aussi des activités de groupe qui posent à l'horizon des jeunes certains apprentissages cognitifs. Enfin, ils suggèrent un certain développement 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 telle 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 entre les gènes et l'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 décelés 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 intéressés 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

### ■ Au sujet de 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 modération comme il a été vu 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 en fonction des 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, 2000 ; 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 et 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 puisqu'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, Rogosch, Lynch et Holt, 1993 ; Luthar, Cicchetti et Becker, 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 (Curtis et 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 tel moment isolé de la vie des individus mais pour 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 devrait 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, qui ne sont pas toujours définis clairement, peuvent ignorer ou négliger 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 précurseur 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 facteurs liés à l'alcoolisme ou à la toxicomanie des parents mais il tient également compte de ce qui a trait au phénomène de comorbidité, 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 termes 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 réussie, 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 élo-

quemment 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).

## ■ Au sujet de l'intervention

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

- a) 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) ;
- b) 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 compétences 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 facteur 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», pour cerner le coefficient causal des variables de résilience 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.

### **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 psychophysiologiques, 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.



## ■ RÉFÉRENCES

- Achenbach, T.M. (1991). *Integrative Guide for the 1991 CBCL/4-18, YSR, and TRF Profiles*. Burlington, VT : University of Vermont, Department of Psychiatry.
- Alterman, A.I., Searles, J.S. et 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.
- American Guidance Service (1970). *Peabody Individual Achievement Test*. Circle Pines, MN : American Guidance Service.
- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 2<sup>e</sup> éd., Washington, DC : American Psychiatric Association.
- Anthony, J.E. (1974). «The syndrome of the psychologically invulnerable child», dans E.J. Anthony et C. Koupernic (dir.), *The Child in His Family: Children at Psychiatric Risk*, New York, NY : Wiley, 529-545.
- Arendt, R.E., Short, E.J., Singer, L.T., Minnes, S., Hewitt, J., Flynn, S., Carlson, L., Min, M.O., Klein, N. et Flannery, D. (2004). «Children prenatally exposed to cocaine: Developmental outcomes and environmental risks at seven years of age», *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 25, 83-90.
- Arnett, P.A. et Newman, J.P. (2000). «Gray's three-arousal model: An empirical investigation», *Personality & Individual Differences*, 28, 1171-1189.
- Audrain-McGovern, J., Lerman, C., Wileyto, E.P., Rodriguez, D. et Shields, P.G. (2004). «Interacting effects of genetic predisposition and depression on adolescent smoking progression», *American Journal of Psychiatry*, 161, 1224-1230.
- Austin, G. et Prendergast, M. (1991). «Young children of substance abusers», *Prevention Research Update*, 8, 1-69.

- Ayers, T.S., Short, J.L., Gensheimer, L.K., Roosa, M.W. et Sandler, J.N. (1988). *The Stress Management and Alcohol Awareness Program: A Preventative Intervention for Children of Problem Drinking Parents*, Tempe, AZ: Program for Prevention Research, Arizona State University.
- Baer, P.E., McLaughlin, R.J., Burnside, M.A., Pokorny, A.D. et Garmez, L.B. (1986). «Stress, family environment, and multiple substance use among seventh graders», *Psychology of Addictive Behaviors*, 1, 92-103.
- Bandura, A. (1977). *Social Learning Theory*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Barber, J.G. et Gilbertson, R. (1999). «The drinker's children», *Substance Use & Misuse*, 34, 383-402.
- Barnard, M. et Barlow, J. (2003). «Discovering parental drug dependence: Silence and disclosure», *Children Society*, 17, 45-56.
- Barnard, M. et McKeganey, N. (2004). «The impact of parental problem drug use on children : What is the problem and what can be done to help ?», *Addiction*, 99, 552-559.
- Barnes, G.M. (1990). «Impact of the family on adolescent drinking patterns», dans R.L. Collins, K.E. Leonard et J.S. Searles (dir.), *Alcohol and the Family, Research and Clinical Perspectives*, New-York, NY: Guilford Press, 137-161.
- Baron, R.M. et 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.
- Bates, M. et Pandina, R. (1992). «Familial alcoholism and premorbid cognitive deficit: A failure to replicate subtype differences», *Journal of Studies on Alcohol*, 53, 320-327.
- Bauer, L.O. et Hesselbrock, V.M. (1999). «Subtypes of family history and conduct disorder: Effects on P300 during the Stroop test», *Neuropsychopharmacology*, 21, 51-62.
- Bauman, P.S. et Levine, S.A. (1986). «The development of children of drug addicts», *The International Journal of the Addictions*, 21, 849-863.
- Beardslee, W.R., Son, L. et 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.
- 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.
- Benjamin, J., Li, L., Patterson, C., Greenberg, B., Murphy, D. et Hamer, D. (1996). «Population and familial association between the D4 dopamine receptor gene and measures of novelty seeking», *Nature Genetics*, 12, 81-84.
- Bennett, L.A., Wolin, S.J. et Reiss, D. (1988a). «Cognitive behavioral, and emotional problems among school-age children of alcoholic parents», *American Journal of Psychiatry*, 145, 185-190.
- Bennett, L.A., Wolin, S.J. et Reiss, D. (1988b). «Deliberate family process: A strategy for protecting children of alcoholics», *British Journal of Addiction*, 83, 821-829.

- Benton, A.L. (1994). «Neuropsychological Assessment», *Annual Review of Psychology*, 45, 1-23.
- Berkowitz, A. et Perkins, H.W. (1988). «Personality characteristics of children of alcoholics», *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 206-209.
- Berman, S.M., Whipple, S.C., Fitch, R.J. et Noble, E.P. (1993). «P3 in young boys as a predictor of adolescent substance use», *Alcohol*, 10, 69-76.
- Bernstein, V., Jeremy, R.J., Hans, S.L. et 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.
- Billar, H.B. (1981). «Father absence, divorce and personality development», dans M.E. Lamb (dir.), *The Role of the Father in Child Development*, New York, NY: John Wiley & Sons.
- Bird, H.R., Canino, G., Gould, M.S., Ribera, J., Rubio-Stipec, M., Woodbury, M., Huertas-Goldman, S. et Sesman, M. (1987). «Use of the child behavior checklist as a screening instrument for epidemiological research in child psychiatry: Results of a pilot study», *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26, 207-213.
- Blaszczynski, A. et Steel, Z. (1998). «Personality disorders among pathological gamblers», *Journal of Gambling Studies*, 14, 51-71.
- 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.
- 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.
- Bohman, M., Sigvardsson, S. et Cloninger, C.R. (1981). «Maternal inheritance of alcohol abuse: Cross-fostering analysis of adopted women», *Archives of General Psychiatry*, 38, 965-969.
- 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.
- Bolos, A.M., Dean, M., Lucas-Derse, S., Ramsburg, M., Brown, G.L. et 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.
- Borge, A.I.H. et Rutter, M. (2004). *How do Resilience Concepts and Findings Aid the Planning of Interventions?*, Londres: Dep. of Psychology, University of Oslo, SGD, Kings College.
- Boye-Beamen, J., Leonard, K. et Seuchak, M. (1991). «Assortative mating, relationship development, and intimacy among offspring of alcoholics», *Family Dynamics of Addiction Quarterly*, 1, 20-33.
- Brook, D.W., Brook, J.S., Richter, L., Whiteman, M., Arencibia-Mireles, O. et Masci, J.R. (2002). «Marijuana use among the adolescent children of high-risk drug-abusing fathers», *American Journal on Addictions*, 11, 95-110.



- Brook, D.W., Brook, J.S., Rubenstone, E., Zhang, C., Singer, M. et Duke, M.R. (2003). «Alcohol use in adolescents whose fathers abuse drugs», *Journal of Addictive Diseases*, 22, 11-34.
- Brown, J.V., Bakeman, R., Coles, C.D., Platzman, K.A. et Lynch, M.E. (2004). «Prenatal cocaine exposure: A comparison of 2-year old children in parental and non parental care», *Child Development*, 75, 1282-1295.
- Bry, B.H., McKeom, P. et Pandina, R. (1982). «Extent of drug use as a function of number or risk factors», *Journal of Abnormal Psychology*, 91, 273-279.
- Cadoret, R.J. (1990). «Genetics of alcoholism», dans R.L.Collins, K.E. Leonard et J. Searles (dir.), *Alcohol and the Family: Research and Clinical Perspectives. The Guilford Substance Abuse Series*, New York, NY: Guilford Press, 39-79.
- Campbell, R.J. (1996). *Psychiatric Dictionary*, 7<sup>e</sup> éd., New York, NY: Oxford University Press.
- Carbonneau, R., Tremblay, R.E., Vitaro, F., Saucier, J.-F., Dobkin, P. et 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.
- Carbonneau, R., Tremblay, R.E., Vitaro, F., Saucier, J.-F., Dobkin, P. et 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*.
- Carmelli, D., Heath, A. et Robinette, D. (1993). «Genetic analysis of drinking behavior in World War II veteran twins», *Genetic Epidemiology*, 10, 201-213.
- Carmichael, H., O'Connor, M.J. et Fitzgerald, H.E. (2001). «Lessons learned from study of the developmental impact of parental alcohol use», *Infant Mental Health Journal*, 22, 271-290.
- Caspi *et al.* (2003). «Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene», *Science*, 301, 386-389.
- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T.E., Mill, J., Martin, J., Craig, I.W., Taylor, A. et Poulton, R. (2002). «Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children», *Science*, 297, 851-854.
- Catalano, R.F., Haggerty, K.P., Fleming, C.B., Brewer, D.D. et Gainey, R.R. (2002). «Children of substance-abusing parents; current findings from the Focus on Families Project», dans R.J. McMahon et R. de V. Peters (dir.), *The Effects of Parental Dysfunction on Children*, New York, NY: Kluwer Academic, 179-204.
- Chaffin, M., Kelleher, K. et Hollenberg, J. (1996). «Onset of physical abuse and neglect: psychiatric, substance abuse, and social risk factors from prospective community data», *Child Abuse and Neglect*, 20, 191-203.
- Chassin, L., Rogosh, F. et Barrera, M. (1991). «Substance use and symptomatology among adolescent of alcoholics», *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 449-463.
- Chassin, L., Pitts, S.C., DeLucia, C. et 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.

- Chouteau, M., Namerow, P.B. et Leppert, P. (1988). «The effect of cocaine abuse on birth weight and gestational age», *Obstetrics and Gynecology*, 72, 351-354.
- Christensen, H.B. et Bilenberg, N. (2000). «Behavioural and emotional problems in children of alcoholic mothers and fathers», *European Child & Adolescent Psychiatry*, 9, 219-226.
- Ciarrocchi, J. et Hohmann, A.A. (1989). «The family environment of married male pathological gamblers, alcoholics, and dually addicted gamblers», *Journal of Gambling Behavior*, 5, 283-291.
- Cicchetti, D., Rogosch, F.A., Lynch, M. et Holt, K. (1993). «Resilience in maltreated children: Processes leading to adaptive outcome», *Development and Psychopathology*, 5, 629-647.
- Clair, D. et Genest, M. (1987). «Variables associated with the adjustment of offspring of alcoholic fathers», *Journal of Studies on Alcohol*, 48, 345-355.
- Clark, D.B. et Cornelius, J. (2004). «Childhood psychopathology and adolescent cigarette smoking: A prospective survival analysis in children at high risk for substance use disorders», *Addictive Behaviors*, 29, 837-841.
- Clark, D.B., Kirsci, L. et Moss, H.B. (1998). «Early adolescent gateway drug use in sons of fathers with substance use disorders», *Addictive Behaviors*, 23, 561-566.
- Clayton, R.R. (1992). «Transitions in drug use: Risk and Protective factors», dans M. Glantz et R. Pickens (dir.), *Vulnerability to Drug Abuse*, Washington, DC: American Psychological Association.
- Cloninger, C.R. (1986). «A unified biosocial theory of personality and its role in the development of anxiety states», *Psychiatric Developments*, 3, 167-226.
- Cloninger, C.R. (1987a). «Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism», *Science*, 23, 410-415.
- Cloninger, C.R. (1987b). «A systematic method for clinical description and classification of personality variants», *Archives of General Psychiatry*, 44, 573-588.
- Cloninger, C.R., Bohman, M. et Sigvardson, S. (1981). «Inheritance of alcohol abuse: Cross-fostering analysis of adopted men», *Archives of General Psychiatry*, 38, 861-868.
- Cloninger, C.R., Sigvardsson, S. et Bohman, M. (1988). «Childhood personality predicts alcohol abuse in young adults», *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 12, 494-505.
- Cloninger, C.R., Reich, T., Sigvardsson, S., von Knorring, A.-L. et Bohman, M. (1988). «Effects of changes in alcohol use between generations on inheritance of alcohol abuse», dans R.M. Rose et J. Barret (dir.), *Alcoholism: Origin & Outcomes*, New York, NY: Raven Press, 49-74.
- Conners, C.K. (1970). «Symptom patterns in hyperkinetic, neurotic, and normal children», *Child Development*, 41, 667-682.
- Conners, N.A., Bradley, R.H., Mansell, L.W., Liu, J.Y., Roberts, T.J., Burgdorf, K. et 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.

- Conrod, P.J., Peterson, J.B. et 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.
- Conrod, P.J., Peterson, J.B., Pihl, R.O. et 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.
- Cooke, C.G., Kelley, M.L., Fals-Stewart, W. et Golden, J. (2004). «A comparison of the psychosocial functioning of children with drug-cersus alcohol-dependent fathers», *American Journal of Alcohol and Drug Abuse*, 30(4), 695-710.
- Cotton, N.S. (1979). «The familial incidence of alcoholism: A review», *Journal of Studies on Alcohol*, 40, 89-113.
- Cox, W.M. (1987). *Treatment and Prevention of Alcoholism: A Resource Manual*, Orlando, FL: Academic Press.
- Curtis, W.J. et Cicchetti, D. (2003). «Moving research on resilience into the 21st century: Theoretical and methodological considerations in examining the biological contributors to resilience», *Development and Psychopathology*, 13, 773-810.
- Damasio, A. (1979). «The frontal lobes», dans K.M. Heilman et E. Valenstein (dir.), *Clinical Neuropsychology*, New York, NY: Oxford University Press, 360-412.
- Dauphin, J. et Gendreau, P.L. (sous presse). «Tabac et grossesse: pourquoi et comment faut-il intervenir», *Revue de psychoéducation*.
- Dawes, M.A., Dorn, L.D., Moss, H.B., Yao, J.K., Kirisci, L., Ammerman, R.T. et Tarter, R.E. (1999). «Hormonal and behavioral homeostasis in boys at risk for substance abuse», *Drug and Alcohol Dependence*, 55, 165-176.
- Delaney-Black, V., Covington, C., Nordstrom, B., Ager, J., Janisse, J., Hannigan, J.H., Chiodo, L. et Sokol, R.J. (2004). «Prenatal cocaine: Quantity of exposure and gender moderation», *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 25, 254-263.
- DeMarsh, J. et Kumpfer, K.L. (1986). «Family-oriented interventions for the prevention of chemical dependency in children and adolescents», dans S. Griswold-Ezekoye, K.L. Kumpfer et W.J. Bukoski (dir.), *Childhood and Chemical Abuse: Prevention and Intervention*, New York, NY: Haworth, 117-151.
- DiChiara, G., Acquas, E. et Carboni, E. (1992). «Drug motivation and abuse: a neurobiological perspective», dans P.W. Kalivas et H.H. Samson (dir.), *Annals of the New York Academy of Sciences*, New York: New York Academy of Sciences, 207-219.
- DiChiara, G., Acquas, E. et Tanda, G. (1996). «Ethanol as a neurochemical surrogate of conventional reinforcers: The dopamine-opioid link», *Alcohol*, 13, 13-17.
- Dishion, T.J., McCord, J. et Poulin, F. (1999). «When interventions harm: Peer groups and problem behavior», *American Psychologist*, 54, 755-764.
- Dobkin, P.L., Tremblay, R.E., Desmarais-Gervais, L. et Depelteau, L. (1994). «Children of alcoholic father's physical health», *Addiction*, 89, 1619-1628.

- Drake, R.E. et 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.
- Dudek, B.C., Abbott, M.E., Garg, A. et 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.
- Dunn, M.G., Tarter, R.E., Mezzich, A.C., Vanyukov, M., Kirisci, L. et Kirillova, G. (2002). «Origins and consequences of child neglect in substance abuse families», *Clinical Psychology Review*, 22, 1063-1090.
- Earls, F. (1987). «Sex differences in psychiatric disorders: Origins and developmental influences», *Psychiatric Developments*, 1, 1-23.
- Earls, F., Reich, W., Jung, K.G. et Cloninger, C.R. (1988). «Psychopathology in children of alcoholic and antisocial parents», *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 12, 481-487.
- 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 human personality trait of novelty seeking», *Nature Genetics*, 12, 78-80.
- 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. et Tabakoff, B. (1998). «Effects of moderate alcohol consumption on the centralnervous system», *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 22, 998-1040.
- Edelbrock, C.S. et Costello, A.J. (1988). «Convergence between statistically derived behavior problem syndromes and child psychiatric diagnosis», *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16, 219-231.
- Egeland, B., Carlson, E. et Sroufe, A. (1993). «Resilience as process», *Development and Psychopathology*, 5, 517-528.
- Eiden, R.D., Edwards, E.P. et Leonard, K.E. (2004). «Predictors of effortful control among children of alcoholic and nonalcoholic fathers», *Journal of Studies on Alcohol*, 65, 309-319.
- El-Guebaly, N. et Offord, D.R. (1977). «The offspring of alcoholics: A critical review», *American Journal of Psychiatry*, 134, 354-365.
- Elkins, I.J., McGue, M., Malone, S. et Iacono, W.G. (2004). «The effect of parental alcohol and drug disorders on adolescent personality», *The American Journal of Psychiatry*, 161, 670-676.
- Emshoff, J.G. (1989). «A preventative intervention with children of alcoholics», *Prevention in Human Services*, 7, 225-253.
- Enggasser, J.L. et de Wit, H. (2001). «Haloperidol reduces stimulant and reinforcing effects of ethanol in social drinkers», *Alcoholism: Clinical & Experimental Research*, 25, 1448-1456.
- Ervin, C., Little, R., Streissguth, A. et Beck, D. (1984). «Alcoholic fathering and its relation to child's intellectual development: A pilot investigation», *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 8, 362-365.
- Fals-Stewart, W., Kelley, M.L., Cooke, C.G. et 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.

- Fals-Stewart, W., Kelley, M.L., Fincham, F.D., Golden, J. et Logsdon, T. (2004). «Emotional and behavioral problems of children living with drug-abusing fathers: Comparisons with children living with alcohol-abusing and non-substance-abusing fathers», *Journal of Family Psychology*, 18, 319-330.
- Famularo, R., Stone, K., Barnum, R. et Wharton, R. (1986). «Alcoholism and severe child maltreatment», *American Journal of Orthopsychiatry*, 56, 481-485.
- Feldman, B. et Rosenkrantz, A. (1977). «Drug use by college students and their parents», *Addictive Diseases*, 3, 235-242.
- Fils-Aime, M.-L., Eckhardt, M.J., George, D.T., Brown, G.L., Mefford, I. et 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.
- Finn, P.R. et 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.
- Finn, P.R. et 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.
- Finn, P.R., Zeitouni, N.C. et 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.
- Fitzgerald, H.E. et Zucker, R.A. (1995). «Socioeconomic status and alcoholism: The contextual structure of developmental pathways to addiction», dans H.E. Fitzgerald, B.M. Lester et B. Zuckerman (dir.), *Children of Poverty*, New York, NY: Garland, 125-147.
- Fitzgerald, H.E., Davies, W.H. et Zucker, R.A. (2002). «Growing up in an alcoholic family», dans R.J. McMahon et R. de V. Peters (dir.), *The Effects of Parental Dysfunction on Children*, New York, NY: Kluwer Academic, 127-146.
- Fitzgerald, H.E., Sullivan, L.A., Ham, H.P., Zucker, R.A., Bruckel, S. et 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.
- Foley, D.L., Pickles, A., Rutter, M., Gardner, C.O., Maes, H.H., Silberg, J.L. et Eaves, L.J. (2004). «Risks for conduct disorder symptoms associated with parental alcoholism in stepfather families versus intact families from a community sample», *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 687-696.
- Foster, J., Eskes, G. et Stuss, D. (1994). «The cognitive neuropsychology of attention: A frontal lobe perspective», *Cognitive Neuropsychology*, 11, 133-147.
- 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.
- Fowles, D.C. (1983). «Appetitive motivational influences on HR», *Personality & Individual Differences*, 4, 393-401.
- Fowles, D.C. (1988). «Psychophysiology and psychopathology: A motivational approach», *Psychophysiology*, 25, 373-391.

- Fowles, D.C. (1993). «Biological variables in psychopathology : A psychobiological perspective», dans P.B. Sutker et H.E. Adams (dir.), *Comprehensive Handbook of Psychopathology*, 2<sup>e</sup> éd., New York, NY : Plenum Press, 57-82.
- Fowles, D.C., Fisher A.E. et Tranel D.T. (1982). «The heart beats to reward: the effect of monetary incentive on heart-rate», *Psychophysiology*, 19, 506-513.
- Frick, P.J. et Sheffield Morris, A. (2004). «Temperament and developmental pathways to conduct problems», *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 33, 54-68.
- Froehlich, J.C. (1997). «Opioid Peptides», *Alcohol Health and Research World*, 21, 132-136.
- Fulton, M.K. (1995). «Low plasma homovanillic acid levels in recently abstinent alcoholic men», *American Journal of Psychiatry*, 152, 1819-1820.
- Fuster, J.M. (1989). *The Prefrontal Cortex: Anatomy, Physiology, and Neuropsychology of the Frontal Lobe*, New York, NY : Raven Press.
- Gabrielli, W.F. et Mednick, S. (1983). «Intellectual performance in children of alcoholics», *Nervous and Mental Disorders*, 171, 444-447.
- Gabrielli, W.F., Mednick, S.A., Volavka, J., Pollock, V.E., Schulsinger, F. et Itil, T.M. (1982). «Electroencephalograms in children of alcoholic fathers», *Psychophysiology*, 19, 404-407.
- Garnezy, N. (1974). «The study of competence in children at risk for severe psychopathology», dans E.J. Anthony et C. Koupernik (dir.), *The Child in His Family: Children at Psychiatric Risk*, vol. 3, New York, NY : Wiley, 77-98.
- Garnezy, N. (1991). «Resilience and vulnerability to adverse developmental outcomes associated with poverty», *American Behavioral Scientist*, 34, 416-430.
- George, D.T., Rawlings, R.R., Eckardt, M.J., Phillips, M.J., Shoaf, S.E. et 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.
- Gessa, G.L., Muntone, F., Collu, M., Vargiu, L. et Mereu, G. (1985). «Low doses of ethanol activate dopaminergic neurons in the ventral tegmental area», *Brain Research*, 348, 201-203.
- 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.
- Giancola, P.R. (1995). «Evidence of dorsolateral and orbital prefrontal involvement in the expression of aggressive behaviour», *Aggressive Behavior*, 21, 431-450.
- Gianoulakis, C. (1996). «Implications of endogenous opioids and dopamine in alcoholism: human and basic science studies», *Alcohol*, 31, 33-42.
- Gianoulakis, C., Krishnan, B. et 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.
- 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.

- Gillen, R. et 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.
- Godsall, R.E., Jurkovic, G.J., Emshoff, J., Anderson, L. et Stanwyck, D. (2004). «Why some kids do well in bad situations: Relation of parental alcohol misuse and parentification to children's self-concept», *Substance Use and Misuse*, 39, 789-809.
- Gonzales, R.A. et 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.
- Goodwin, D. (1979). «Alcoholism and heredity: A review and a hypothesis», *Archives of General Psychiatry*, 36, 57-62.
- Goodwin, D.W., Schulsinger, F., Hermansen, L., Guze, S.B. et Winokur, G. (1973). «Alcohol problems in adoptees raised apart from biological parents», *Archives of General Psychiatry*, 28, 238-243.
- Goodwin, D.W., Schulsinger, F., Knop, J., Mednick, S. et Guze, S. (1977). «Alcoholism and depression in adopted-out daughters of alcoholics», *Archives of General Psychiatry*, 34, 751-755.
- Goodwin, D.W., Schulsinger, F., Moller, N., Hermansen, L., Winokur, G. et Guze, S.B. (1974). «Drinking problems in adopted and nonadopted sons of alcoholics», *Archives of General Psychiatry*, 131, 164-169.
- Govoni, R., Rupcick, N. et Frisch, G.R. (1996). «Gambling behavior of adolescent gamblers», *Journal of Gambling Behavior*, 12, 305-317.
- 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.
- Grant, I. (1987). «Alcohol and the brain: Neuropsychological correlates», *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 310-324.
- Gray, J.A. (1982). *The Neuropsychology of Anxiety*, Oxford: Oxford University Press.
- Gray, J.A. (1987). *The Psychology of Fear and Stress*, New York, NY: Cambridge University Press.
- Greeley, A.M., McCready, W.C. et Theisen, G. (1980). *Ethnic Drinking Subcultures*, New York, NY: Praeger.
- Guerney, B.G., Jr. (1977). *Relationship Enhancement Skills Training Program for Therapy, Problem Prevention and Enrichment*, San Francisco, CA: Jossey-Bass.
- Gupta, R. et Derevensky, J.L. (1997). «Familial and social influences on juvenile gambling behavior», *Journal of Gambling Studies*, 13, 179-192.
- Hamilton, C.J. et Collins, J.J. (1985). «The role of alcohol in wife beating and child abuse: A review of the literature», dans J.J. Collins (dir.), *Drinking and Crime: Perspectives on the Relationship Between Alcohol Consumption and Criminal Behavior*, New York, NY: Guilford Press, 253-287.
- Harden, P. et 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.

- Harden, P. et Pihl, R.O. (1995). «Cognitive and behavioral characteristics of adolescent sons of alcoholics», *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 94-103.
- Hawkins, J.D., Catalano, R.F. et 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.
- Heath, A.C., Cloninger, C.R. et 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.
- Heller, K., Sher, K.J. et Benson, C.S. (1982). «Problems associated with risk overprediction in studies of offspring of alcoholics: Implications for prevention», *Clinical Psychology Review*, 2, 183-200.
- Helzer, J.E. et 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.
- Herjanic, B.M. et 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.
- Herjanic, B.M., Barredo, V.H., Herjanic, M. et Tomelleri, C. (1979). «Children of heroin addicts», *The International Journal of the Addiction*, 14, 919-931.
- Herz, A. (1998). «Opioid reward mechanisms: A key role in drug abuse?», *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 76, 252-258.
- Hetherington, E.M., Cox, M. et 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.
- Higuchi, S., Matsushita, S., Murayama, M., Takagi, S. et Hayashida, M. (1995). «Alcohol and aldehyde dehydrogenase polymorphisms and the risk for alcoholism», *American Journal of Psychiatry*, 152, 1219-1221.
- Hill, S.Y. et Hruska, D.R. (1992). «Childhood psychopathology in families with multigenerational alcoholism», *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 1024-1030.
- Hoaken, P.N.S., Giancola, P.R. et Pihl, R.O. (1998). «Executive cognitive functions as mediators of alcohol-related aggression», *Alcohol & Alcoholism*, 33, 47-54.
- Hoffman, J.P. et Cerbone, F.G. (2002). «Parental substance use disorder and the risk of adolescent drug abuse: An event history analysis», *Drug and Alcohol Dependency*, 66, 255-264.
- 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.
- Hogan, D. et Higgins, L. (2001). *When Parents Use Drugs : Key Findings from a Study of Children in the Care of Problem Drug Using Parents*, Dublin: Children's Research Centre, Trinity College.
- Howard, M.O., Kivlahan, D. et 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.



- Howard, M.O., Cowley, D.S., Roy-Byrne, P.P. et Hopfenbeck, J.R. (1996). «Tridimensional personality traits in sons of alcoholic and nonalcoholic fathers», *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 20, 445-448.
- Ikemoto, S. et 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.
- Institut de la statistique du Québec (2000). *Enquête sociale et de santé 1998*. Québec, QC: Gouvernement du Québec.
- Jacob, T. et Leonard, K. (1986). «Psychosocial functioning in children of alcoholic fathers, depressed fathers and control fathers», *Journal of Studies on Alcohol*, 47, 373-380.
- Jacob, T. et Seilhamer, R.A. (1982). «The impact on spouses and how they cope», dans J. Orford et J. Harwin (dir.), *Alcohol and the Family*, Londres: Croom Helm.
- Jacob, T., Favorini, A., Meisel, S.S. et 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.
- Jacobs, D.F. (2000). «Juvenile gambling in North America: An analysis of long-term trends and future prospects», *Journal of Gambling Behavior*, 16, 119-152.
- Jacobs, D.F., Marston, A.R., Singer, R.D., Widaman, K., Little, T. et Veizades, J. (1989). «Children of problem gamblers», *Journal of Gambling Behavior*, 5, 261-268.
- Jansen, R.E., Fitzgerald, H.E., Ham, H.P. et 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.
- Jellinek, M.S. et 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.
- Jensen, P.S., Salzberg, A.D., Richters, J.E. et 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.
- Jessor, R., Van Den Bos, J., Vanderryn, J., Costa, F.M. et Turbin, M.S. (1995). «Protective factors in adolescent problem behavior: Moderator effects and developmental change», *Developmental Psychology*, 31, 923-933.
- Johnson, H.L., Glassman, M.B., Fiks, K.B. et 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.
- Johnson, J.L., Boney, T.Y. et Brown, B.S. (1991). «Evidence of depressive symptoms in children of substance abusers», *The International Journal of the Addictions*, 25, 465-479.
- Johnson, S., Leonard, K.E. et Jacob, T. (1989). «Drinking, drinking styles and drug use in children of alcoholics, depressives and controls», *Journal of Studies on Alcohol*, 50, 427-431.
- Johnston, L.D., O'Malley, P.M. et 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.

- Jones, J.W. (1983). *The Children of Alcoholics Screening Test (CAST)*. Chicago, IL: Camelot Unlimited.
- Jones, K.L., Smith, D.W., Ulleland, C.N. et Streissguth, A.P. (1973). « Patterns of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers », *Lancet*, 1, 1267-1270.
- Kaplan R.F., Cooney N.L., Baker L.H., Gillespie R.A., Meyer R.E. et 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.
- Kaplow, J.B., Curran, P.J. et Dodge, K.A. (2002). « Child, parent, and peer predictors of early-onset substance use: A multisite longitudinal study », *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 199-216.
- Keenan, E., Dorman, A. et O'Connor, J. (1993). « Six-year follow-up of forty-five pregnant opiate addicts », *Irish Journal of Medical Science*, 162, 252-255.
- Kelley, M.L. et Fals-Stewart, W. (2004). « Psychiatric disorders of children living with drug-abusing, alcohol-abusing, and non-substance-abusing fathers », *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 43, 621-628.
- Kendler, K.S., Myers, J.M. et Neale, M.C. (2000). « A multidimensional twin study of mental health in women », *American Journal of Psychiatry*, 157, 506-513.
- Kendler, K.S., Prescott, C., Neale, M. et 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.
- Kendler, K.S., Neale, M., Heath, A., Kessler, R.C. et Eaves, L.J. (1994). « A twin-family study of alcoholism in women », *American Journal of Psychiatry*, 151, 707-715.
- Kern, J., Hasset, C., Collipp, P., Bridges, C., Solomon, M. et Condren, R. (1981). « Children of alcoholics: Locus of control, mental age, and zinc level », *Journal of Psychiatric Treatment and Evaluation*, 46, 273-278.
- Kessler, R.C., Crum, R.M., Warner, L.A., Nelson, C.B., Schulenberg, J. et 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.
- Kiloh, L.G. et Osselton, J.W. (1961). *Clinical Electroencephalography*, Londres: Butterworths.
- Kirisci, L., Dunn, M., Mezzich, A. et Tarter, R.E. (2001). « Associations between childhood neglect and substance abuse in young adulthood: Impact of parent gender and substance use disorder », *Prevention Science*, 2, 241-255.
- Knight, R.T. (1991). « Evoked potential studies of attention capacity in human frontal lobes », dans H.S. Levin, H.M. Eisenberg et A.L. Benton (dir.), *Frontal Lobe Function and Dysfunction*, New York, NY: Oxford University, 139-153.
- Knop, J., Teasdale, T.W., Schulsinger, F. et 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.
- Knop, J., Penick, E.C., Jensen, P., Nickel, E.J., Gabrielli, W.F., Mednick, S.A. et Schulsinger, F. (2003). « Risk factors that predicted problem drinking in Danishmen at age thirty », *Journal of Studies on Alcohol*, 64, 745-755.

- Koob, G.F. (1996, juin). *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.
- Koob, G.F., Roberts, A.J., Schulteis, G., Parsons, L.H., Heyser, C.J., Hyytia, P., Merlo-Pich, E. et Weiss, F. (1998). «Neurocircuitry targets in ethanol reward and dependence», *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 22, 3-9.
- Kumpfer, K.L. et Alvarado, R. (2003). «Family-strengthening approaches for the prevention of youth problem behaviors», *Journal of the American Psychological Association*, 58, 457-465.
- Kumpfer, K.L. et Bluth, B. (2004). «Parent/child transactional processes predictive of resilience or vulnerability to “Substance abuse disorders”», [Review], *Substance Use and Misuse*, 39, 671-698.
- Kumpfer, K.L. et DeMarsh, J. (1986). «Family environmental and genetic influences on children's future chemical dependency», dans S. Griswold-Ezekoye, K.L. Kumpfer et W.J. Bukosi (dir.), *Childhood and Chemical Abuse: Prevention and Intervention*, New York, NY: Haworth Press, 49-91.
- Kumpfer, K.L., Molgaard, V. et Spoth, R. (1996). «The strengthening families program for the prevention of delinquency and drug use», dans R. de V. Peters et R.J. McMahon (dir.), *Preventing and Delinquency*, Thousand Oaks, CA: Sage, 241-267.
- Kuperman, S., Schlosser, S.S., Lindral, J. et 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.
- Ladouceur, R., Boudreault, N., Jacques, C. et Vitaro, F. (1999). «Pathological gambling and related problems among adolescents», *Journal of Child and Adolescent Substance Abuse*, 8, 55-68.
- Lamache, A. (1967). «Réflexions sur la descendance des alcooliques», *Bulletin de l'Académie nationale de médecine*, 151, 517-524.
- Langhinrichsen-Rohling, J., Rohde, P., Seeley, J.R. et Rohling, M.L. (2004). «Individual, family, and peer correlates of adolescent gambling», *Journal of Gambling Studies*, 20, 23-46.
- LeBlanc, M. et Morizot, J. (2000). «Le dépistage des problèmes d'adaptation: stratégies et instruments», dans F. Vitaro et C. Gagnon (dir.), *Prévention des problèmes d'adaptation chez les enfants et les adolescents*, vol. 1, Québec: Presses de l'Université du Québec, 15-65.
- LeMarquand, D., Pihl, R.O. et Benkelfat, C. (1994). «Serotonin and alcohol intake, abuse and dependence: Clinical evidence», *Biological Psychiatry*, 36, 326-337.
- Lesieur, H.R. et Klein, R. (1987). «Pathological gambling among high school students», *Addictive Behaviors*, 12, 129-135.
- Lesieur, H.R. et Rothschild, J. (1989). «Children of Gambler Anonymous members», *Journal of Gambling Behavior*, 5, 269-281.
- Lesieur, H.R., Blume, S.B. et Zoppa, R.M. (1986). «Alcoholism, drug abuse, and gambling», *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 10, 33-38.

- Lewis-Harter, S. (2000). «Psychosocial adjustment of adult children of alcoholics : A review of the recent empirical literature», *Clinical Psychology Review*, 20, 311-337.
- Lezak, M.D. (1985). «Neuropsychological assessment», dans J. Antonius et M. Frederiks (dir.), *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 1. *Clinical Neuropsychology*, New York, NY : Elsevier, 515-530.
- Lieb, R., Merikangas, K.R., Höfler, M., Pfister, H., Isensee, B. et Wittchen, H.-U. (2002). «Parental alcohol use disorders and alcohol use and disorders in offspring : a community study», *Psychological Medicine*, 32, 63-78.
- 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.
- Littleton, J. et Little, H. (1994). «Current concepts of ethanol dependence», *Addiction*, 89, 1397-1412.
- Loeber, R. et Stouthamer-Loeber, M. (1986). «Family factors as correlates and predictors of juvenile conduct problems and delinquency», dans M. Tonry et N. Morris (dir.), *Crime and Justice : An Annual Review*, vol. 7. Chicago, IL : University of Chicago Press, 29-149.
- 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.
- Loukas, A., Fitzgerald, H.E. et 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.
- Loukas, A., Zucker, R.A., Fitzgerald, H.E. et 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.
- Lu, R.-B., Lee, J.-F., Ko, H.-C. et Lin, W.-W. (2001). «Dopamine D2 receptor gene (DRD2) is associated with alcoholism with conduct disorder», *Alcoholism : Clinical and Experimental Research*, 25, 177-184.
- Lund, C. et Landesman-Dwyer, S. (1979). «Pre-delinquent and disturbed adolescents : The role of parental alcoholism», dans M. Galanter (dir.), *Currents in Alcoholism*, vol. 5. New York, NY : Grune & Stratton, 339-348.
- Luria, A.R. (1980). *Higher Cortical Functions in Man*, 2<sup>e</sup> éd., New York, NY : Basic Books.
- Luthar, S.S. (1999). «Measurement issues in the empirical study of resilience : An overview», dans M. Glanz et J.L. Johnson (dir.), *Resilience and Development : Positive Life Adaptations*, New York, NY : Plenum, 129-160.
- Luthar, S.S. (dir.) (2003). *Resilience and Vulnerability : Adaptation in the Context of Childhood Adversities*, Cambridge : Cambridge University Press.
- Luthar, S.S. et Cicchetti, D. (2000). «The construct of resilience : Implications for interventions and social policies», *Development and Psychopathology*, 12, 857-885.

- Luthar, S.S. et Cushing, G. (1999). «Neighborhood influences and child development: A prospective study of substance abusers' offspring», *Developmental Psychology*, 11, 763-784.
- Luthar, S.S., Cicchetti, D. et Becker, B. (2000). «The construct of resilience: A critical evaluation and guidelines for future work», *Child Development*, 71, 543-562.
- Luthar, S.S., D'Avanzo, K. et Hites, S. (2003). «Maternal drug abuse versus other psychological disturbances: Risks and resilience among children», dans S.S. Luthar (dir.), *Resilience and Vulnerability: Adaptation in the Context of Childhood Adversities*, chapitre 5, Cambridge: Cambridge University Press, 104-129.
- Maguin, E., Zucker, R.A. et 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.
- Masten, A.S. (2001). «Ordinary magic: Resilience processes in development», *American Psychologist*, 65, 227-238.
- Masten, A.S. et Coatsworth, J.D. (1998). «The development of competence in favourable and unfavourable environments: Lessons from research on successful children», *American Psychologist*, 53, 205-220.
- Masten, A.S. et Curtis, W.J. (2000). «Integrating competence and psychopathology: Pathways toward a comprehensive science of adaptation in development», *Development and Psychopathology*, 12, 529-550.
- Masten, A.S. et Reed, M.-G. (2002). «Resilience in development», dans C.R. Snyder et S.J. Lopez (dir.), *The Handbook of Positive Psychology*, New York, NY: Oxford University Press, 74-88.
- Mayer, J. et 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.
- McBride, W.J. et Li, T.K. (1998). «Animal models of alcoholism: Neurobiology of high alcohol-drinking behavior in rodents», *Critical Reviews in Neurobiology*, 12, 339-369.
- McCord, J. (1982). «A longitudinal view of the relationship between paternal absence and crime», dans J. Gunn et D. Farrington (dir.), *Abnormal Offenders, Delinquency, and the Criminal Justice System*, Chichester: Wiley, 113-128.
- McCord, J. (1988). «Identifying developmental paradigms leading to alcoholism», *Journal of Studies on Alcohol*, 49, 357-362.
- McCord, J. (1990). «Longterm perspectives on parental absence», dans L.N. Robins et M. Rutter (dir.), *Straight and Devious Pathways from Childhood to Adulthood*, Cambridge: Cambridge University Press, 116-134.
- McCord, J. (1991). «Family relationships, juvenile delinquency, and adult criminality», *Criminology*, 29, 397-417.
- McGue, M., Pickens, R.W. et Svikis, D.S. (1992). «Sex and age effects on the inheritance of alcohol problems: A twin study», *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 3-17.
- McNichol, T. et Tash, C. (2001). «Parental substance abuse and the development of children in family foster care», *Child Welfare*, 80, 239-256.

- Merikangas, K.R. (1982). «Assortative mating for psychiatric disorders and psychological traits», *Archives of General Psychiatry*, 39, 1173-1180.
- Merikangas, K., Rounsaville, B.J. et Prusoff, B.A. (1992). «Familial factors in vulnerability to substance abuse», dans M. Glantz et R. Pickens (dir.), *Vulnerability to Drug Abuse*, Washington, DC: American Psychological Association, 75-95.
- Merikangas, K.R., Weissman, M.M., Prusoff, B.A., Pauls, D.L. et Leckman, J.F. (1985). «Depressives with secondary alcoholism: Psychiatric disorders in offspring», *Journal of Studies on Alcohol*, 46, 199-204.
- Miller, D. et Jang, M. (1977). «Children of alcoholics: A 20-year longitudinal study», *Social Work Research and Abstracts*, 13, 23-29.
- 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.
- Moffitt, T.E., Lynam, D.R. et Silva, P.A. (1994). «Neuropsychological tests predicting persistent male delinquency», *Criminology*, 32, 277-300.
- Molina, B.S.G., Bukstein, O.G. et 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.
- Moos, R.H. et Billings, A.G. (1982). «Children of alcoholics during the recovery process: Alcoholic and matched control families», *Addictive Behaviors*, 7, 155-164.
- Moos, R.H. et 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.
- Moos, R.H. et Moos, B.S. (1986). *Family Environment Scale – Manual*, Palo Alto: Consulting Psychologists Press.
- Moss, H.B., Lynch, K.G. et 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.
- Moss, H.B., Baron, D.A., Hardie, T.L. et 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.
- Moss, H.B., Lynch, K.G., Hardie, T.L. et 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.
- Mun, E.Y., Fitzgerald, H.E., von Eye, A., Puttler, L.I. et 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.
- National Council on Alcoholism Criteria Committee (1972). «Criteria for the diagnosis of alcoholism», *American Journal of Psychiatry*, 129, 41-49.

- Newlin, D.B. et 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.
- Nichtern, S. (1973). «The children of drug users», *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 12, 24-31.
- Nigg, J.T., Glass, J.M., Wong, M.M., Poon, E., Jester, J.M. et Fitzgerald, H.E. (2004). «Neuropsychological executive functioning in children at elevated risk for alcoholism : Findings in early adolescence», *Journal of Abnormal Psychology*, 113, 302-314.
- Nye, C.L., Zucker, R.A. et 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.
- Nylander, I. (1960). «Children of alcoholic fathers», *Acta Paediatrica Scandinavia*, 49(Suppl. 121), 9-134.
- Obot, I.S. et Anthony, J.C. (2004). «Mental health problems in adolescent children of alcohol dependent parents: Epidemiologic research with a nationally representative sample», *Journal of Child and Adolescent Substance Abuse*, 13(4), 83-96.
- Obot, I.S., Wagner, F.A. et 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.
- Offord, D.R., Allen, N. et Abrams, N. (1978). «Parental psychiatric illness, broken homes and delinquency», *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 17, 224-238.
- Ohannessian, C.M. et Hesselbrock, V.M. (1995). «Temperament and personality typologies in adult offspring of alcoholics», *Journal of Studies on Alcohol*, 56, 318-327.
- Ohannessian, C.M., Hesselbrock, V.M., Kramer, J., Kuperman, S., Bucholz, K.K., Schuckit, M.A. et Nurnberger, J.I. (2004). «The relationship between parental alcoholism and adolescent psychopathology: A systematic examination of parental comorbid psychopathology», *Journal of Abnormal Child Psychology*, 32, 519-533.
- 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.
- Olds, J. et 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.
- Pandina, R.J. et 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.
- Paré, R. (2003). *La consommation de psychotropes : portrait et tendances au Québec*, Montréal, QC : Comité permanent de lutte à la toxicomanie.

- Parsons, O.A. et Nixon, S. (1993). «Neurobehavioral sequelae of alcoholism», *Neurologic Clinics*, 11, 205-218.
- Patterson, G. (1975). «Professional guide for families and living with children», *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 11, 201-209.
- Patterson, G. (1982). *Coercive Family Processes*. Eugene, OR : Castalia.
- Peele, S. (1986). «The implications and limitations of genetic models of alcoholism and other addictions», *Journal of Studies on Alcohol*, 47, 63-73.
- Pérusse, D., Vitaro, F., Robaey, P. et 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.
- Peterson, J.B. et Pihl, R.O. (1990). «Information processing, neuropsychological function, and the inherited predisposition to alcoholism», *Neuropsychology Review*, 1, 343-369.
- Peterson, J.B., Finn, P.R. et Pihl, R.O. (1992). «Cognitive dysfunction and the inherited predisposition to alcoholism», *Journal of Studies on Alcohol*, 53, 154-160.
- Peterson, J.B., Pihl, R.O., Séguin, J.R. et 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.
- 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.
- Petrakis, I.L. et Krystal, J.H. (1997). «Neuroscience : Implications for treatment», *Alcohol Health and Research World*, 21, 157-160.
- 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 cue-induced craving?», *Alcoholism : Clinical & Experimental Research*, 23, 1336-1341.
- Pickens, R.W., Svikis, D.S., Dace, S., McGue, M., Lykken, 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.
- Pihl, R.O. (1999). «Substance abuse : Etiological considerations», dans T. Millon, P. Blaney et R. Davis (dir.), *Oxford Textbook of Psychopathology*, New York, NY : Oxford University Press, 249-276.
- Pihl, R.O. et Peterson, J.B. (1991). «A biobehavioural model for the inherited predisposition to alcoholism», *Alcohol and Alcoholism*, (Suppl. 1), 151-156.
- Pihl, R.O. et Peterson, J.B. (1992). «Etiology», *Annual Review of Addictions Research and Treatment*, 2, 153-175.
- Pihl, R.O. et Peterson, J.B. (1995). «Alcoholism : The role of different motivational systems», *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 20, 372-396.



- Pihl, R.O. et Peterson, J.B. (1996). «Characteristics and putative mechanisms in boys at risk for drug abuse and aggression», dans C.F. Ferris et T. Grisso (dir.), *Understanding Aggressive Behavior in Children. Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 794, New York, NY : New York Academy of Sciences, 238-252.
- Pihl, R.O., Giancola, P.R. et Peterson, J.B. (1995). «Cardiovascular reactivity as a predictor of alcohol consumption in a taste test situation», *Journal of Clinical Psychology*, 50, 280-286.
- Pihl, R.O., Peterson, J.B. et Finn, P. (1990a). «Inherited predisposition to alcoholism : Characteristics of sons of male alcoholics», *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 291-301.
- Pihl, R.O., Peterson, J.B. et Finn, P. (1990b). «An heuristic model for the inherited predisposition to alcoholism», *Psychology of Addictive Behaviors*, 4, 12-25.
- Pihl, R.O., Peterson, J.B. et Lau, M.A. (1993). «A biosocial model of the alcohol-aggression relationship», *Journal of Studies on Alcohol Supplement*, 11, 128-139.
- Polich, J., Pollock, V.E. et Bloom, F.E. (1994). «Meta-analysis of P300 amplitude from males at risk for alcoholism», *Psychological Bulletin*, 115, 55-73.
- Pollock, V.E., Schneider, L.S., Gabrielli, W.F. et 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.
- 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.
- 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.
- Powell, B.J., Penick, E. et Othmer, E. (1982). «Prevalence of additional psychiatric syndromes among male alcoholics», *Journal of Clinical Psychiatry*, 43, 404-407.
- Quinton, D. et Rutter, M. (1988). *Parenting Breakdown: The Making and Breaking of Intergenerational Links*. Aldershot, Angleterre : Avebury.
- Rassnick, S., Pulvirenti, L. et 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.
- Ratsma, J.E., Van Der Stelt, O. et Gunning, B. (2002). «Neurochemical markers of alcoholism vulnerability in humans», *Alcohol and Alcoholism*, 37, 522-533.
- 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.
- Reich, W., Earls, F. et 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.

- Reich, W., Earls, F., Frankel, O. et Shayka, J.J. (1993). «Psychopathology in children of alcoholics», *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 995-1002.
- Rhodes, J.E. et Jason, L.A. (1988). *Preventing Substance Abuse Among Children and Adolescents*, New York, NY : Pergamon Press.
- Rimmer, J. (1982). «The children of alcoholics : An exploratory study», *Children and Youth Services Review*, 4, 365-373.
- Ritter, J., Stewart, M., Bernet, C., Coe, M. et Brown, S.A. (2002). «Effects of childhood exposure to familial alcoholism and family violence on adolescent substance use, conduct problems and self-esteem», *Journal of Traumatic Stress*, 2, 113-122.
- Robins, L., West, P., Ratcliff, K. et Herjanic, B. (1978). «Father's alcoholism and children's outcomes», dans F.A. Seixas (dir.), *Currents in Alcoholism*, vol. 4. New York, NY : Grune & Stratton, 313-327.
- Rogosh, F., Chassin, L. et 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.
- Rolf, J.E. et Johnson, J.L. (1999). «Opening doors to resilience intervention for prevention research», dans M.D. Glantz et J.L. Johnson (dir.), *Resilience and Development : Positive Life Adaptations*, chapitre 11, New York, NY : Kluwer Academic/Plenum Publishers, 229-249.
- Rolf, J.E., Johnson, J.L., Israel, E., Baldwin, J. et Chandra, A. (1988). «Depressive affect in school-aged children of alcoholics», *British Journal of Addiction*, 83, 841-848.
- Roosa, M. W., Sandler, I. N., Beals, J. et Short, J. L. (1988). Risk status of adolescent children of problem-drinking parents», *American Journal of Community Psychology*, 16, 225-239.
- Rubio-Stipek, M., Bird, H., Canino, G., Bravo, M. et Alegria, M. (1991). «Children of alcoholic parents in the community», *Journal of Studies on Alcohol*, 52, 78-88.
- Russel, M. (1990). «Prevalence of alcoholism among children of alcoholics», dans M. Windle et J.S. Searles (dir.), *Children of Alcoholics : Critical Perspectives*, New York, NY : Guilford Press, 9-38.
- Russel, M., Henderson, C. et Blume, S.B. (1985). *Children of Alcoholics : A Review of the Literature*, New York, NY : Children of alcoholics Foundation, Inc.
- Rutter, M. (1971). «Parent-child separation : Psychological effects on the children», *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 12, 233-260.
- Rutter, M. (1979). «Protective factors in children's responses to stress and disadvantage», dans M.W. Kent et J.E. Rolf (dir.), *Primary Prevention of Psychopathology : Social Competence in Children*, Hanover, NH : New England Press, 49-74.
- Rutter, M. (1987). «Psychosocial resilience and protective mechanisms», *American Journal of Orthopsychiatry*, 57, 316-331.
- Rutter, M. (1999). «Resilience concepts and findings : Implications for family therapy», *Journal of Family Therapy*, 21, 119-144.

- Rutter, M. (2000). «Resilience reconsidered: Conceptual considerations, empirical findings, and policy implications», dans J.P. Shonkoff et S.J. Meisels (dir.), *Handbook of Early Childhood Intervention*, 2<sup>e</sup> éd. New York, NY: Cambridge University Press, 651-682.
- Rutter, M. (2003). «Genetic influences on risk and protection: Implications for understanding resilience», dans S.S. Luthar (dir.), *Resilience and Vulnerability: Adaptation in the Context of Childhood Adversities*, Cambridge: Cambridge University Press, 489-509.
- Rutter, M. (sous presse). «Natural experiments, causal influences, and policy development», dans M. Rutter et M. Tienda (dir.), *Ethnic Variations in Intergenerational Continuities and Discontinuities in Psychosocial Features and Disorders*. New York et Londres: Cambridge University Press.
- Rutter, M., Pickles, A., Murray, R. et Eaves, L. (2001). «Testing hypotheses on specific environmental causal effects on behavior», *Psychological Bulletin*, 127, 291-324.
- Rutter, M., Dunn, J., Plomin, R., Simonoff, E., Pickles, A., Maughan, B., Ormel, J., Meyers, J. et Eaves, L. (1997). «Integrating nature and nurture: Implications of person-environment correlations and interactions for developmental psychopathology», *Development and Psychopathology*, 9, 335-364.
- Rydellius, P.A. (1981). «Children of alcoholic fathers: Their social adjustment and their health status over 20 years», *Acta Paediatrica Scandinavia*, (Suppl. 286).
- Schuckit, M.A. (1999). «New findings on the genetics of alcoholism», *Journal of the American Medical Association*, 281, 1875-1876.
- Schuckit, M.A. et 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.
- Schuckit, M.A. et Irwin, M. (1989). «An analysis of the clinical relevance of Type 1 and Type 2 alcoholics», *British Journal on Addictions*, 84, 869-876.
- Schuckit, M.A., Irwin, M. et Mahler, H.I. (1990). «Tridimensional personality questionnaire scores of sons of alcoholic and non-alcoholic fathers», *American Journal of Psychiatry*, 147, 481-487.
- Schulz, K.P., McKay, K.E., Newcorn, J.H., Sharma, V., Gabriel, S. et Halperin, J.M. (1998). «Serotonin function and risk for alcoholism in boys with attention-deficit hyperactivity disorder», *Neuropsychopharmacology*, 18, 10-17.
- Séguin, J.R., Boulerice, B., Harden, P., Tremblay, R.E. et 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.
- Seifer, R., LaGasse, L.L., Lester, B., Bauer, C.R., Shankaran, S., Bada, H.S., Wright, L.L., Smeriglio, V.L. et Liu, J. (2004). «Attachment status in children prenatally exposed to cocaine and other substances», *Child Development*, 75, 850-868.
- Seilhamer, R.A. et Jacob, T. (1990). «Family factors and adjustment of children of alcoholics», dans M. Windle et J.S. Searles (dir.), *Children of Alcoholics: Critical Perspectives*, New York, NY: Guilford Press, 168-186.

- Selzer, M.L., Vinokur, A. et van Rooijen, L. (1975). « A self-administered Short Michigan Alcoholism Screening Test (SMAST) », *Journal of Studies on Alcoholism*, 36, 117-126.
- Serbin, L.A. et Karp, J. (2004). « The intergenerational transfer of psychosocial risk : Mediators of vulnerability and resilience », *Annual Review of Psychology*, 55, 333-363.
- Sergeant, J.A., Geurts, H., Huijbregts, S.C.J., Scheres, A. et Oosterlaan, J. (2003). « The top and the bottom of ADHD : A neuropsychological perspective », *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 27, 583-592.
- Serketich, W.J. et Dumas, J.E. (1996). « The effectiveness of behavioral parent training to modify antisocial behavior in children : A meta-analysis », *Behavior Therapy*, 27, 171-186.
- Sher, K.J. (1991). *Children of Alcoholics, a Critical Appraisal of Theory and Research*. Chicago, IL : The University of Chicago Press.
- Sher, K.J. (1993). « Children of alcoholics and the intergenerational transmission of alcoholism : A biopsychosocial perspective », dans J.S. Baer, G.A. Marlatt et R.J. McMahon (dir.), *Addictive Behaviors Across the Life Span*, Newbury Park : Sage, 3-33.
- Sher, K.J. (1997). « Psychological characteristics of children of alcoholics », *Alcohol Research and Health*, 21, 247-254.
- Shure, M.B. et Spivack, G. (1982). « Interpersonal problem-solving in young children : A cognitive approach to prevention », *American Journal of Community Psychology*, 10, 341-356.
- Solomon, J. (1982). *Alcoholism and Clinical Psychiatry*, New York, NY : Plenum Medical Book Company.
- Sowder, B.J. et Burt, M.R. (1980). *Children of Heroin Addicts : An Assessment of Health, Learning, Behavioral, and Adjustment Problems*, New York, NY : Praeger.
- Spanagel, R., Herz, A. et 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.
- Spivack, G., Spotts, J. et Haimes, P.E. (1967). *The Devereux Adolescent Behavior Rating Scale Manual*, Devon, PA : The Devereux Foundation Press.
- Stanger, C., Higgins, S., Bickel, W., Elk, R., Grabowski, J., Schmitz, J., Amas, L., Kirby, K. et Seracini, A. (1999). « Behavioral and emotional problems among children and cocaine and opiate dependent parents », *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 421-428.
- Steinhausen, H.-C., Gobel, D. et Nestler, V. (1984). « Psychopathology in the offspring of alcoholic parents », *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 23, 465-471.
- Stewart, S.H., Finn, P.R. et 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.

- 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.
- Sullivan, W.C. (1899). «A note on the influence of maternal inebriety on the offspring», *Journal of Mental Science*, 45, 489-503.
- Suomi, S. (2001). «Parents, peers, and the process of socialization in primates», dans J. Borkowski, S. Ramey et M. Bristol-Power (dir.), *Parenting and the Child's World*, Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Suranyi-Cadotte, B., Dongier, M., Lafaille, F. et 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.
- Tarter, R.E., Alterman, A.I. et Edwards, K.L. (1985a). «Vulnerability to alcoholism in men: A behavior-genetic perspective», *Journal of Studies on Alcohol*, 46, 329-356.
- Tarter, R.E., Hegedus, A.M. et Gavaler, J.S. (1985b). «Hyperactivity in sons of alcoholics», *Journal of Studies on Alcohol*, 46, 259-261.
- Tarter, R.E., Jacob, T. et Bremer, D.A. (1989). «Cognitive status of sons of alcoholic men», *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 13, 232-235.
- Tarter, R.E., Laird, S. et Bukstein, O. (1991). «Multivariate comparison of adolescent offspring of substance abuse parents: Community and treatment samples», *Journal of Substance Abuse*, 3, 301-306.
- Terenius, L. (1996). «Alcohol addiction (alcoholism) and the opioid system», *Alcohol*, 13, 31-34.
- Thapar, A., Fowler, T., Rice, F., Scourfield, J., van den Bree, M., Thomas, H., Harold, G. et Hay, D. (2003). «Maternal smoking during pregnancy and attention deficit hyperactivity disorder symptoms in offspring», *The American Journal of Psychiatry*, 160, 1985-1989.
- Tobler, N.S. et 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.
- Tobler, N.S., Roona, M.R., Ochshorn, P., Marshall, D.G., Streke, A.V. et Stackpole, K.M. (2000). «School-based adolescent drug prevention programs: 1998 meta-analysis», *Journal of Primary Prevention*, 20, 275-336.
- Tranel, D.T., Fisher, A.E. et Fowles, D.C. (1982). «Magnitude of incentive effects on heart rate», *Psychophysiology*, 17, 87-104.
- Vachon, J., Vitaro, F., Wanner, B. et Tremblay, R.E. (2004). «Adolescent gambling: Relationships with parent gambling and parenting practices», *Psychology of Addictive Behaviors*, 18, 398-401.
- Vitaro, F. et Carbonneau, R. (2000). «La prévention de la consommation abusive ou précoce de substances psychotropes chez les jeunes», dans F. Vitaro et C. Gagnon (dir.), *Prévention des problèmes d'adaptation chez les enfants et les adolescents*, Tome II: *Les problèmes externalisés*, Québec: Presses de l'Université du Québec, 335-378.

- Vitaro, F. et Caron, J. (2000). « La prévention face à la comorbidité des problèmes d'adaptation et à la présence de déterminants multiples », F. Vitaro et C. Gagnon (dir.), *Prévention des problèmes d'adaptation chez les enfants et les adolescents*. Tome II: *Les problèmes externalisés*, Québec: Presses de l'Université du Québec, 577-586.
- Vitaro, F. et Gagnon, C. (2000). *Prévention des problèmes d'adaptation chez les enfants et les adolescents*, Québec: Presses de l'Université du Québec.
- Vitaro, F., Tremblay, R.E. et Zoccolillo, M. (1999). « Alcoolisme paternel, consommation de psychotropes à l'adolescence et facteurs de protection », *Revue canadienne de psychiatrie*, 44, 33-40.
- Vitaro, F., Carbonneau, R., Tremblay, R.E. et Gosselin, C. (sous presse). « L'évolution de la consommation de substances psychotropes chez les adolescents: description, prédiction et prévention », dans S. Brochu, L. Guyon et M. Landry (dir.), *La consommation de psychotropes chez les jeunes*.
- Vitaro, F., Dobkin, P.L., Carbonneau, R. et Tremblay, R.E. (1996). « Personal and familial characteristics of resilient sons of male alcoholics », *Addiction*, 91, 1161-1177.
- Vitaro, F., Dobkin, P.L., Janosz, M. et Pelletier, D. (1992). « Enfants et adolescents à risque de toxicomanie », *Apprentissage et Socialisation*, 15, 109-120.
- Vitaro, F., Ladouceur, R., Paré, R. et Paré, L. (2002). *Le jeu chez les jeunes: antécédents, corrélats et subséquents*, Projet de recherche subventionné par le Fonds québécois de recherche sur la société et la culture.
- Vitaro, F., Wanner, B., Brendgen, M., Gosselin, C. et Gendreau, P.L. (sous presse). « Differential contribution of parents and friends to smoking trajectories during adolescence », *Addictive Behaviors*.
- Vitaro, F., Vachon, J., Wanner, B., Ladouceur, R., Roy, N., Paré, R. et Paré, L. (2005). *Le jeu chez les jeunes: antécédents, corrélats et subséquents*. Rapport de recherche au Fonds québécois de la recherche sur la société et la culture, Québec.
- 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.
- von Knorring, A.-L. (1991). « Annotation: Children of alcoholics », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 411-421.
- Waaktaar, T., Christie, H.J., Borge, A.I.H. et 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.
- Wall, T.L., Carr, L.G. et 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.
- Wallace, J. (1988). « Children of alcoholics: A population at risk », *Alcoholism Treatment Quarterly*, 4, 13-30.
- 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.

- Walsh, C., MacMillan, H.L. et Jamieson, E. (2003). «The relationship between parental substance abuse and child maltreatment: Findings from the Ontario Health Supplement», *Child Abuse & Neglect*, 27, 1409-1425.
- Weersing, V.R. et Weisz, J.R. (2002). «Mechanisms of action in youth psychotherapy», *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43, 3-29.
- 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.
- Weinstein, S.R., Noam, G.G., Grimes, K., Stone, K. et 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.
- Weissman, M.M., McAvay, G., Goldstein, R.B., Nunes, E.V., Verdeli, H. et Wickramaratne, P.J. (1999). «Risk/protective factors among addicted mother's offspring: a replication study», *American Journal of Alcohol and Drug Abuse*, 25, 661-679.
- Welsh, M.C. et Pennington, B.F. (1988). «Assessing frontal lobe functioning in children: Views from developmental psychology», *Developmental Neuropsychology*, 4, 199-230.
- Werner, E.E. (1986). «Resilient offspring of alcoholics: a longitudinal study from birth to age 18», *Journal of Studies on Alcohol*, 47, 34-40.
- Werner, E.E. (1993). «Risk, resilience, and recovery: Perspectives from the Kauai Longitudinal Study», *Development and Psychopathology*, 5, 503-515.
- Werner, E.E. (1995). «Resilience in development», *Current Directions in Psychological Sciences*, 4, 81-85.
- Werner, E.E. (1999, septembre). *The Children of Kauai: Multiple Pathways from Birth to Midlife*, Paper presented at the Annual Conference of the Life History Research Society, Kauai, Hawaii.
- Werner, E.E. (2000). «Protective factors and individual resilience», dans J.P. Shonkoff et S.J. Meisels (dir.), *Handbook of Early Intervention*, 2<sup>e</sup> éd., New York, NY: Cambridge University Press, 115-132.
- Werner, E.E. et Johnson, J.L. (2004). «The role of caring adults in the lives of children of alcoholics», *Substance Use and Misuse*, 39, 699-720.
- Werner, E.E. et Smith, R.S. (1982). *Vulnerable But Invincible: A Longitudinal Study of Resilient Children and Youth*, New York, NY: McGraw-Hill.
- Werner, E.E. et Smith, R.S. (1993). *Overcoming the Odds: High Risk Children from Birth to Adulthood*, Ithaca, NY: Cornell University Press.
- Werner, E.E. et Smith, R.S. (2001). *Journeys from Childhood to Midlife: Risk, Resilience, and Recovery*, Ithaca, NY: Cornell University Press.
- Weschler, D. (1974). *Manual for the Weschler Intelligence Scale for Children-revised*, New York, NY: The Psychologists Corporation.
- West, D.J. et Farrington, D.P. (1973). *Who Becomes Delinquent?* Londres: Heinemann.
- West, M.O. et Prinz, R.J. (1987). «Parental alcoholism and childhood psychopathology», *Psychological Bulletin*, 102, 204-218.

- Wilens, T.E., Biederman, J., Kiely, K., Bredin, E. et 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.
- Wilks, J. et Callan, V.J. (1984). «Similarity of university students' and their parents' attitudes toward alcohol», *Journal of Studies on Alcohol*, 45, 326-333.
- Wills, T.A. et 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.
- Wilson, J.J., Pine, D.S., Cargan, A., Goldstein, R.B., Nunes, E.V. et Weissman, M.M. (2003). «Neurological soft signs and disruptive behavior among children of opiate dependent parents», *Child Psychiatry and Human Development*, 34, 19-34.
- Wilson, J.R. et Nagoshi, C.T. (1988). «Adult children of alcoholics: Cognitive and psychomotor characteristics», *British Journal of Addiction*, 83, 809-820.
- Windle, M. et Searles, J.S. (1990). *Children of Alcoholics: Critical Perspectives*, New York, NY: Guilford Press.
- Winters, K.C., Stinchfield, R.D., Botzet, A. et Anderson, N. (2002). «A prospective study of youth gambling behaviors», *Psychology of Addictive Behaviors*, 16, 3-9.
- Wise, R.A. (1988). «Psychomotor stimulant properties of addictive drugs», *Annals of the New York Academy of Sciences*, 537, 228-234.
- Wise, R.A. (1996). «Neurobiology of addiction», *Current Opinion in Neurobiology*, 6, 243-251.
- Wise, R.A. et Bozarth, M.A. (1987). «A psychomotor stimulant theory of addiction», *Psychological Review*, 94, 469-492.
- Wolin, S.J., Bennett, L.A., Noonan, D.L. et Teitelbaum, M.A. (1980). «Disrupted family rituals: A factor in the intergenerational transmission of alcoholism», *Journal of Studies on Alcohol*, 41, 199-214.
- 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.
- 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.
- Zelazo, P.D., Müller, U., Frye, D. et Marcovitch, S. (2003). «The development of executive function in early childhood», *Monographs of the Society for Research in Child Development*, Serial no. 274, 68.
- Zoccolillo, M., Meyers, J. et Assiter, S. (1997). «Conduct disorder, substance dependence, and adolescent motherhood», *American Journal of Orthopsychiatry*, 67, 152-157.
- Zucker, R.A. et Lisansky-Gomberg, E.S. (1986). «Etiology of alcoholism reconsidered – The case for a biopsychosocial process», *American Psychologist*, 41, 783-793.



- Zucker, R.A. et 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.
- Zucker, R.A., Fitzgerald, H.E. et Moses, H. (1995). «Emergence of alcohol problems and the several alcoholisms: A developmental perspective on etiologic theory and life course trajectory», dans D. Cicchetti et D. Cohen (dir.), *Manual of Developmental Psychopathology*, vol. 2: *Risk, Disorder, and Adaptation*, New York, NY: Wiley, 677-711.
- Zucker, R.A., Wong, M.M., Puttler, L.I. et Fitzgerald, H.E. (2003). «Resilience and vulnerability among sons of alcoholics: Relationship to developmental outcomes between early childhood and adolescence», dans S.S. Luthar (dir.), *Resilience and Vulnerability: Adaptation in the Context of Childhood Adversities*, chapitre 4, Cambridge: Cambridge University Press, 76-103.
- Zucker, R.A., Fitzgerald, H.E., Refior, S.K., Puttler, L.I., Pallas, D.M. et 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», dans H.E. Fitzgerald, B.M. Lester et B. Zuckerman (dir.), *Children of Addiction*, New York, NY: Garland, 109-141.

## ■ À PROPOS DES AUTEURS

**Frank Vitaro**, Ph. D., est professeur titulaire à l'École de psychoéducation de l'Université de Montréal et membre de l'unité biopsychosociale 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.

**René Carbonneau**, Ph. D., est professeur agrégé de l'École de criminologie de l'Université de Montréal et membre de l'unité biopsychosociale 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.

**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 neuropsychologiques et psychophysologiques des enfants de parents alcooliques.