

---

## RISQUES LIÉS À LA CONSOMMATION COMBINÉE D'ALCOOL ET DE TABAC: UN APPRENTISSAGE FONCTIONNEL ET SES LIMITES

**Sylvie Bonnin-Scaon**

Ecole Pratique des Hautes Etudes, France

**Gérard Chasseigne<sup>1</sup>**

Université de Champagne, France

### Abstract

*Drinking alcohol and smoking tobacco commonly occur together. Young adults, middle-aged adults, elderly people, and very elderly people perceive the combined effects on health of drinking and smoking as sub-additive. This model bears little resemblance to what is expected on the basis of epidemiological studies. The health risks of combining drinking and smoking, particularly the risk of cancer is multiplicative. This article reviews studies showing that learning the multiplicative relationship between daily intakes of alcohol and tobacco, and the risk of esophageal cancer is effective, even in 75 aged people, provided that participants receive outcome feedback through functional learning. This learning persists at least one month. This learning has limitations due to the decline of executive functioning that is associated with aging. The very old people have difficulty in learning the multiplicative rule. Instead, they learn an additive rule. Other studies are required. Because of the nature of the risks for esophageal cancer, specific groups should be targeted, those who drink and smoke heavily, and for whom esophageal cancer looms as an important personal threat.*

*Consumul de alcool și tutun sunt deseori asociate. Adulții tineri, cei de vârstă mijlocie, cu vârstă înaintată și adulții cu vârstă foarte înaintată percep efectele combinate ale consumului de alcool și tutun asupra sănătății ca fiind sub-aditive. Acest model prezintă foarte puține puncte comune cu datele studiilor epidemiologice, care subliniază caracterul de multiplicare a riscurilor pentru sănătate, cu precădere riscul pentru cancer, în cazul consumului asociat de alcool și tutun. Acest articol analizează o serie de studii care arată că regula de multiplicare a riscului poate fi eficient învățată până în jurul vârstei de 75 de ani, câtă vreme se utilizează o învățare de tip funcțional, având la bază sarcini de judecată în care valoarea riscului este oferită ca feedback. Această învățare se menține cel puțin timp de o lună de zile. Limitările acesteia se datorează declinului funcțiilor executive asociate îmbătrânirii. Persoanele foarte înaintate în vârstă prezintă dificultăți în a învăța regula de multiplicare. În schimb, aceștia învăță regula aditivă. Este încă nevoie de studii în domeniu. Datorită naturii riscului pentru cancerul de esofag, ar trebui să fie ținute grupuri specifice, cei care prezintă un consum ridicat de alcool și tutun și pentru care cancerul de esofag este o reală amenințare.*

**Key-words:** alcohol drinking, tobacco smoking, functional learning, executive functioning, aging.

---

<sup>1</sup> Adresa de corespondență: Gérard Chasseigne, Université de Champagne, 57 rue P. Taittinger, F-51096 Reims Cedex, France. E-mail : [gerard.chasseigne@univ-reims.fr](mailto:gerard.chasseigne@univ-reims.fr). Ce travail a bénéficié des moyens mis en œuvre par la JE 2506 Laboratoire Acquisition, Cognition, Langage, Développement (Université de Champagne, Reims) et le Laboratoire Ethique et Travail (EPHE).

## 1. Position du problème

Nous commettons souvent des erreurs lorsqu'il s'agit d'estimer les risques pour notre santé liés à la consommation de diverses substances nocives telles que l'alcool et le tabac. Il a été montré que le risque d'ébriété est conçu comme une fonction négativement accélérée de la quantité d'alcool consommée (Jaccard, & Turrisi, 1987 ; Muñoz Sastre, Mullet, & Sorum, 2000 ; Turrisi, & Jaccard, 1991). Passer de la consommation de quatre verres à celle de cinq verres est jugée moins lourd de conséquence que de passer de la consommation de deux à celle de trois verres. Ce phénomène est en contradiction avec les observations physiologiques (Tuyns, Péquinot, & Jensen, 1977 ; Watson, Watson, & Blatt, 1981), lesquelles montrent que la relation est pratiquement linéaire. De la même manière, il a été observé que la courbe reliant jugement de risque de cancer du poumon et quantité de tabac fumé avait une allure logarithmique (Hermand, Mullet, & Coutelle, 1995 ; Muñoz Sastre, Mullet, & Sorum, 1999). Ce phénomène est en contradiction avec les données épidémiologiques : la relation entre la quantité de tabac consommé et le risque de cancer du poumon est au moins une relation proportionnelle (Newcomb, & Carbone, 1992 ; Doll, Peto, Wheatley, & Gray, 1994 ; Tuyns et al., 1977).

Un autre type d'erreur est souvent commis. Il porte sur la manière d'intégrer les informations de consommation pour estimer les risques. Notre intérêt s'est porté sur ce point parce que les consommations d'alcool et de tabac sont souvent associées (Batel, Pessione, Maître, & Rueff, 1995; Burton, & Tiffany, 1997 ; Glass, Adams, Nigg, Wong, Puttler, Buu, Jester, Fitzgerald, & Zucker, 2006 ; Jenks, 1992 ; Kozlowsky, & Ferrence, 1990) et qu'elles se potentialisent pour favoriser le développement du cancer de l'œsophage (Castellsagué, Muñoz, De Stefani, Victora, Castelletto, Rolón, & Quintana, 1999 ; Chyou, Nomura, & Stemmermann, 1995 ; Gao, McLaughlin, Blot, Ji, Benichou, Dai, & Fraumeni, 1994 ; Launoy, Milan, Faivre, Plenkowski, Milan, & Gignoux, 1997 ; Rosengren, Wilhemsen, & Wedel, 1988 ; Tuyns et al., 1977; Zambon, Talamini, La Vecchia, Dal Maso, Negri, Tognazzo, Simonato, & Franceschi, 2000). Ce cancer est le huitième au monde et sixième cause de décès des suites d'un cancer (Parkin, Pisani, & Ferlay, 1999) en raison du faible taux de survie chez les patients atteints d'une telle affection.

Les diverses campagnes d'information et les efforts de marketing n'ont guère d'effet sur les consommateurs. Il y a donc un besoin crucial d'expliquer au public, et particulièrement aux gros buveurs et aux gros fumeurs, que ces substances prises séparément ont des effets néfastes sur la santé, mais aussi que leur consommation combinée potentialise l'effet de chaque substance. Le premier volet de notre programme de recherche (Bonnin-Scaon, Lafon, Chasseigne, Mullet, & Sorum, 2002 ; Bonnin-Scaon & Chasseigne, 2007 ; Chasseigne, Lafon, & Mullet, 2002 ; Hermand, Muñoz Sastre, & Chasseigne, 2006) consiste à de mettre au point une méthode qui permettrait d'apprendre à mieux juger des risques liés à la consommation de multiples substances, et tout particulièrement, d'enseigner à mieux combiner les effets liés aux expositions combinées.

Nous présenterons d'abord le décalage existant entre la perception des risques liés à la consommation conjointe d'alcool et de tabac et les risques objectifs liés à de telles consommations combinées. Nous exposerons ensuite la méthode que nous avons mise au point pour l'apprentissage des risques objectifs, ainsi que les résultats obtenus. Nous rapporterons les limites d'un tel apprentissage lié au vieillissement. Nous discuterons enfin des possibilités d'étendre ces études à des personnes dépendantes.

## 2. Mise en évidence du décalage entre perception des risques liés à la consommation conjointe d'alcool et de tabac et risques objectifs

### 2.1. Perception des risques liés à la consommation conjointe d'alcool et de tabac

Dans une série d'études (Hermand, Mullet, & Coutelle, B., 1995 ; Hermand, Mullet, & Lavieville, S., 1997 ; Hermand, Mullet, Sorum, & Tillard, 2000), les participants sont confrontés à des scénarii décrivant des personnes fictives ainsi que leurs consommations d'alcool et de tabac. Ces recherches utilisent le paradigme de la Théorie Fonctionnelle de la Cognition (Anderson, 1981, 1982, 1991, 1996). Dans celle de Hermand et al. (1997), la consommation de boisson alcoolisée va de l'abstinence quasi complète à deux litres de vin environ par jour. Le nombre de cigarettes fumées par jour va de zéro à deux paquets. Voici un exemple de scénario :

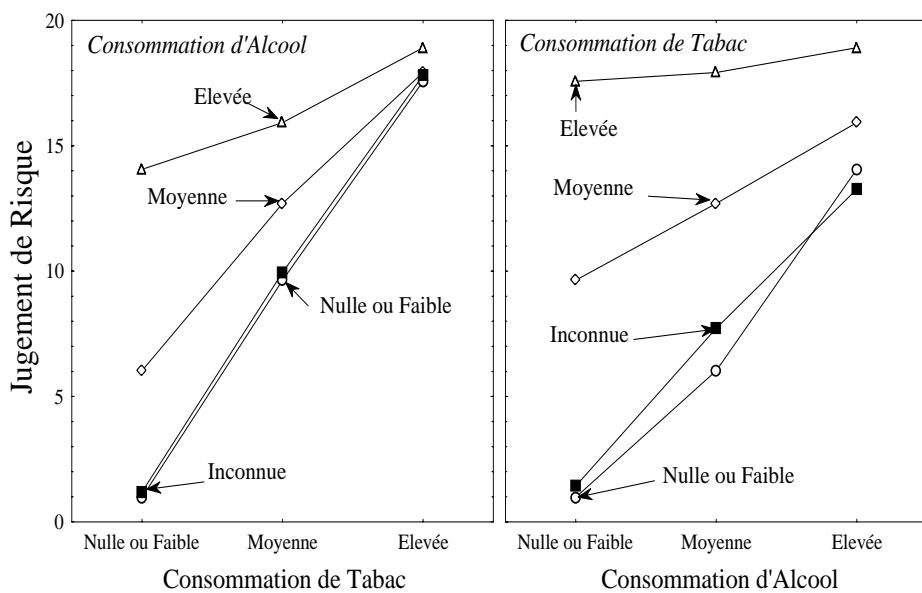
« Chaque matin, Christian fume quelques cigarettes. A midi, il mange avec ses collègues de travail et boit plusieurs verres d'alcool. Au bout du compte, il consomme environ deux litres de vin, de nombreux apéritifs et fume environ un paquet (vingt cigarettes) par jours ».

Le plan d'étude est orthogonal (3 niveaux d'alcool x 3 niveaux de tabac). Chaque scénario est imprimé sur une feuille séparée. A la suite du scénario, la même question est posée : « A votre avis, quels risques prend-il pour sa santé ? ». Une échelle de 20 cm est située au bas de la feuille. La borne gauche est libellée « Risques nuls » et celle de droite « Risques très élevés ». Certains scénarii ne comportent que la consommation d'une seule substance.

Trois phases expérimentales prennent place successivement. Lors de la première, après avoir lu à haute voix chaque scénario, les participants devaient mettre une croix le long de l'échelle à l'endroit qui leur paraissait approprié. A l'issue de cette phase, ils étaient autorisés à comparer leurs réponses et à les corriger jusqu'à ce qu'ils se déclarent satisfaits. La seconde et la troisième phase sont les phases expérimentales proprement

dites. Les scénarii sont présentés de manière aléatoire et les participants ne peuvent ni comparer ni modifier leurs réponses. Les passations sont individuelles.

La figure 1 présente les résultats de cette étude. Dans le cadre de gauche, les trois courbes pleines sont ascendantes. Plus la consommation de tabac est élevée, plus le risque est conçu comme important. Les trois courbes pleines sont nettement séparées et la courbe de consommation d'alcool élevée domine les deux autres. Plus la consommation d'alcool est importante, plus le risque est conçu comme important. Il est remarquable de constater que les courbes convergent nettement en haut et à droite. Lorsque la consommation de tabac est nulle ou faible, l'accroissement de risque lié à la consommation d'alcool est conçu comme étant très grand ; lorsque la consommation de tabac est élevée, l'accroissement de risque lié à la consommation d'alcool est conçu comme étant très faible. Le cadre de droite présente les mêmes patrons de résultats. Les niveaux de consommation d'alcool sont portés en abscisse et ceux de tabac présentés en courbe.



**Figure 1.** Relation perçue entre les consommations quotidiennes de tabac (axe horizontal) et d'alcool (courbes), et le risque de cancer de l'œsophage (d'après, Hermand *et al.*, 1997).

Les courbes pointillées correspondent aux résultats observés lorsque les niveaux de l'une ou l'autre des deux consommations sont inconnus. Elles sont pratiquement confondues

avec les courbes de consommation nulle ou faible correspondantes. Cela signifie que lorsque la consommation d'une substance est inconnue, celle-ci est supposée nulle ou faible.

Elle n'a aucun effet et n'est donc pas inférée à partir de ce qui est connu de la consommation de l'autre substance. Les participants ne se montrent donc pas sensibles au fait que consommation d'alcool et consommation de tabac sont positivement liées.

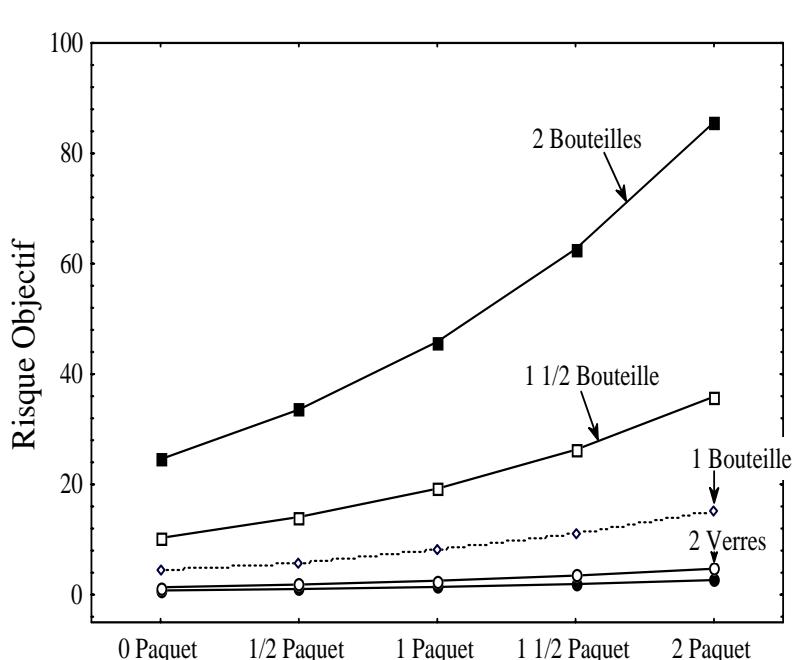
Les différentes études menées par Hermand *et al.* (1995, 1997, 2000) montrent (a) que la relation perçue entre la consommation d'alcool et le risque d'une part, entre la consommation de tabac et le risque d'autre part, est une relation directe, et (b) que les effets combinés des consommations des deux substances sont le plus souvent perçus par les non fumeurs, les fumeurs, ou les alcooliques, comme obéissant à la règle suivante : lorsqu'une substance est consommée à un niveau élevé ou même modéré, la consommation de l'autre est perçue comme n'ayant qu'un faible impact incrémentiel sur le risque encouru. Cette règle implique qu'un gros fumeur est considéré comme n'ayant pas grand chose à perdre si, de plus, il se met à boire. De la même manière, un grand buveur est considéré comme n'ayant pas grand chose à perdre si, de plus, il se met à fumer.

Cette règle résulte d'une intégration d'information de type disjonctif (Anderson, 1981, 1982, 1991). Il s'agit d'une règle de

moyenne où les informations ont des poids subjectifs inégaux et variables selon les valeurs de consommation. Si pour un scénario déterminé, le participant impute une valeur subjective très élevée à une information de consommation, l'autre information n'aura pratiquement plus d'importance dans l'estimation finale de risque.

## 2.2. Risques objectifs liés à la consommation conjointe d'alcool et de tabac

Le modèle disjonctif rapporté par Hermand et ses collaborateurs correspond fort peu à ce qui est prévisible si l'on considère les données épidémiologiques. Si l'on se réfère au modèle développé par Tuyns *et al.* (1977) et confirmé par Zambon *et al.* (2000), le risque de développer un cancer de l'œsophage est une fonction multiplicative des deux consommations d'alcool et de tabac. Le logarithme du risque augmente de manière linéaire avec les consommations des deux substances prises séparément. Il résulte de la somme des logarithmes des risques liés à la consommation d'alcool et de tabac dans le cas d'une consommation conjointe. Une illustration de la potentialisation des facteurs de risque est fournie à la figure 2.



**Figure 2.** Modèle écologique de la relation entre les consommations quotidiennes de tabac (axe horizontal) et d'alcool (courbes), et le risque de cancer de l'œsophage (échelle 0-100 axe vertical) (d'après Tuyns *et al.*, 1977).

Les différentes consommations de tabac figurent sur l'axe horizontal. Les cinq courbes correspondent aux cinq consommations d'alcool. Le risque objectif calculé selon le modèle de Tuyns *et al.* (1977) figure sur l'axe vertical (sur une échelle arbitraire de 0 à 100). Les cinq courbes sont ascendantes ; plus la consommation journalière de tabac est importante, plus le risque est élevé. Les courbes sont clairement séparées ; plus la consommation journalière d'alcool est élevée, plus le risque est élevé. Les courbes divergent vers la droite ; les consommations des deux substances font plus que s'additionner. La règle de combinaison des deux facteurs de risque est multiplicative.

Plusieurs études (Bonnin-Scaon *et al.*, 2002 ; Chasseigne, Lafon, & Mullet, 2002 ; Lafratta, & Masin, 2006) ont été menées pour savoir dans quelle mesure il est possible (a) de comprendre que la règle spontanée d'intégration des informations de consommation d'alcool et de tabac est erronée et (b) d'apprendre que ces facteurs de risque se potentialisent.

## **2. Apprentissage de la relation entre les consommations combinées d'alcool et de tabac et le risque de développer un cancer de l'œsophage**

### **2.1. Le paradigme d'apprentissage fonctionnel**

L'apprentissage fonctionnel dont il est question ici et dont nous allons donner une illustration ci-après (Bonnin-Scaon *et al.*, 2002) réfère à l'apprentissage de fonctions continues (DeLosh, Busemeyer, & McDaniel, 1997 ; Koh & Meyer, 1991 ; McDaniel, & Busemeyer, 2005 ; Musielak, Chasseigne, & Mullet, 2006) et à l'apprentissage de combinaisons de fonctions ou règles (Chasseigne *et al.*, 2002, pp. 315-319). Ce paradigme permet d'apprendre à juger des risques pour la santé par apprentissage simultané (a) des fonctions reliant les consommations au risque et (b) de la règle de combinaison de ces fonctions. La méthode utilise en partie la Théorie Fonctionnelle de la Cognition (TFC ; Anderson, 1981, 1982, 1996 ; Hermand *et al.*, 1995, 1997, 2000) et en partie une technique d'apprentissage avec connaissance du risque pour chaque cas étudié (*outcome feedback*), technique dérivée de la Théorie du Jugement Social (TJS ; Brehmer & Joyce, 1988 ; Hammond & Stewart, 2001).

Dans le cas présent, cet apprentissage ne porte pas sur la perception des relations

entre les quantités de substances consommées prises séparément et le risque pour la santé puisque ces relations sont perçues comme directes, conformément au modèle médical. Il suppose l'inhibition de la règle spontanée : « plus la consommation d'une substance est élevée, moins la consommation de l'autre a d'effet » (règle disjonctive) et le passage durable à la règle épidémiologique : « plus la consommation d'une substance est élevée, plus l'effet de l'autre est important » (règle multiplicative). Un tel apprentissage suppose la mise en œuvre de fonctions exécutives. « Les fonctions exécutives sont un ensemble de processus d'autorégulation, telles la planification et l'organisation, dont on pense qu'elles dépendent en grande partie du fonctionnement intact des lobes frontaux. La flexibilité mentale, ou capacité à modifier ses dispositions cognitives ou comportementales dans le but de s'adapter à la situation actuelle, est aussi considérée comme une dimension des fonctions exécutives » (Waldstein, 2000, p. 205-206). Ces dernières « incluent la planification de séquences de processus en vue de l'accomplissement de buts, l'inhibition d'événements distracteurs et de réponses « par défaut », et la coordination de tâches multiples ou de sous-processus impliqués dans les tâches complexes » (Reuter-Lorenz, 2000, p. 105). Etant donné que les fonctions exécutives font probablement partie des premières fonctions cognitives à se détériorer avec l'âge (Stuss & Binns, 2001), nous pouvons nous attendre à ce que les personnes âgées éprouvent des difficultés dans cet apprentissage.

### **2.2. L'étude de Bonnin-Scaon *et al.* (2002)**

#### **2.2.1. Participants**

Soixante cinq personnes âgées de 18-74 ans ont participé à cette expérience. Les plus jeunes sont des étudiants et des volontaires recrutés en dehors du système scolaire. Les participants d'âge mûr sont des salariés recrutés au cours de contacts personnels. Les plus âgés sont des retraités vivant à domicile. Aucune personne âgée ne présente de signe de démence précoce.

#### **2.2.2. Matériel**

Le matériel est constitué de deux ensembles de cartes. L'un est utilisé pendant les phases d'apprentissage et l'autre pendant les phases de test. Chaque carte est porteuse de (a) deux valeurs, l'une de consommation journalière d'alcool et l'autre de tabac et (b)

d'une échelle de réponse graduée de 1 à 100 (1 correspond à un risque minimum et 100 à un risque extrêmement élevé).

L'ensemble utilisé pendant les phases d'apprentissage est composé de 30 cartes qui comportent diverses combinaisons alcool-tabac. Le plan est représentatif. Les valeurs de consommation de tabac varient de 0 à 45 cigarettes par jour; la distribution est normale. Les valeurs de consommation d'alcool varient de 0 verre à 2 litres de vin par jour; la distribution est normale. La corrélation entre les deux indices était 0.30 afin de simuler la relation écologique entre consommation d'alcool et de tabac.

L'ensemble consacré aux tests est composé de 25 cartes. Le plan est orthogonal: 5 x 5. Les valeurs de consommation de tabac sont 0 paquet, ½ paquet, 1 paquet, 1 ½ paquet, et 2 paquets par jour. Celles d'alcool sont 0 verre, 2 verres, 1 bouteille, 1 ½ bouteille, et 2 bouteilles. Aucune des 25 cartes de test n'est identique aux 30 cartes d'apprentissage.

Les participants devaient prévoir le risque de cancer de l'œsophage associé à des consommations d'alcool et de tabac. Pour cela, il leur est demandé d'apprendre les relations entre les niveaux de consommations et le risque étudié. Pour chaque scénario, les participants devaient examiner la combinaison alcool-tabac, puis effectuer leur prévision et enfin indiquer leur réponse en marquant une croix sur l'échelle de réponse. Les passations sont individuelles et durent entre une heure et une heure et demie. Aucune contrainte de temps n'est imposée. Quatre paquets de 25 cartes-test et deux paquets de 30 cartes d'apprentissage étaient nécessaires pour chaque participant.

L'expérience était organisée selon six sessions successives. La session 1 était une phase de familiarisation pendant laquelle les 25 cartes-test étaient présentées aléatoirement. A la fin de cette session, les participants pouvaient revenir sur leurs estimations et, au besoin, les modifier. Ils pouvaient également poser toute question à l'expérimentateur. Ce dernier s'assurait que la tâche était bien comprise. La session 2 était la première phase de test proprement dite. L'objectif de cette phase était de mettre en évidence l'organisation du système de connaissance des participants avant tout apprentissage. Les participants devaient juger à nouveau du risque associé à chaque combinaison alcool-tabac. Pendant cette phase, les participants n'étaient pas autorisés

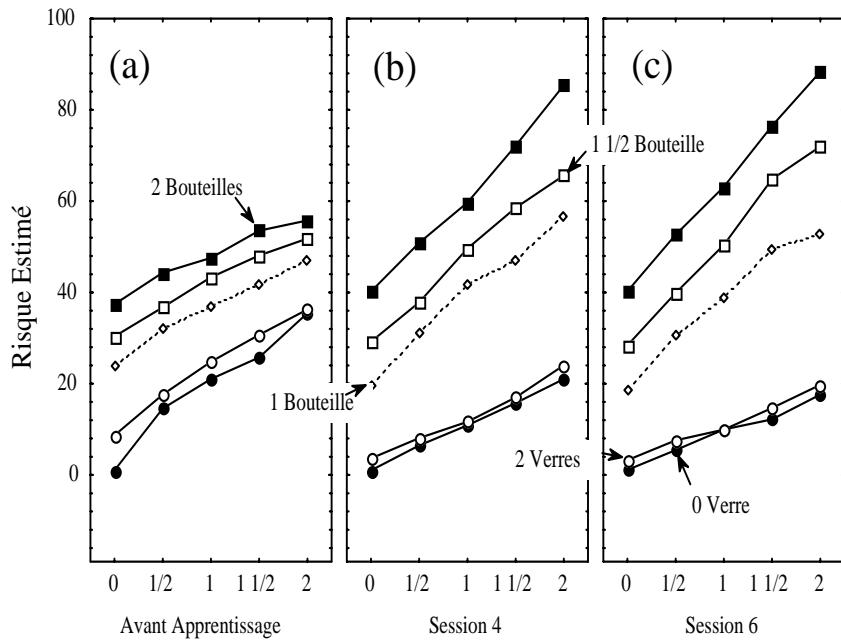
à revenir sur leurs jugements, ni à les modifier. La session 3 constituait la première phase d'apprentissage. Les 30 cartes d'apprentissage étaient présentées aléatoirement. Les participants devaient juger du risque associé à chaque combinaison alcool-tabac. Après chaque jugement, l'expérimentateur montrait une carte comportant une combinaison alcool-tabac identique et une croix signalant la réponse correcte sur l'échelle de réponse. Le participant était invité à lire la valeur indiquée à haute voix. Les sessions 4 et 6 constituaient deux autres phases-test, et la session 5 était la deuxième phase d'apprentissage. Les cartes étaient présentées dans un ordre aléatoire pour chaque session.

### 2.2.3. Hypothèses et résultats

Deux hypothèses ont présidé à cette étude (Bonnin-Scaon *et al.* (2002, expérience 1). La première hypothèse se fondait sur les travaux de Hermand et ses collègues (Hermand *et al.*, 1995; Hermand *et al.*, 1997; Hermand *et al.*, 2000). Il était prévu que les participants utiliseraient une règle disjonctive spontanément lors de l'inférence du risque de développer un cancer de l'œsophage connaissant les consommations journalières d'alcool et de tabac. La seconde hypothèse, dérivée d'applications du paradigme d'apprentissage de la Théorie du Jugement Social (Chasseigne, *et al.*, 1997, 1999, 2002, 2004) prévoyait l'implémentation d'une règle multiplicative après plusieurs sessions d'apprentissage.

La figure 3 montre les moyennes de risque estimé aux sessions de test (2, 4, et 6).

Le panneau a de la figure 3 montre les résultats à la session 2 avant tout apprentissage. Les cinq niveaux de consommation de tabac sont présentés sur l'axe horizontal. Les cinq courbes représentent les cinq niveaux de consommation d'alcool. L'axe vertical est celui du jugement de risque. Les courbes sont ascendantes : même avant de recevoir tout feedback, les participants perçoivent que le risque augmente avec la consommation de tabac. Les courbes sont clairement séparées les unes des autres : avant tout feedback, les participants perçoivent que le risque augmente avec la consommation d'alcool. De plus, les courbes ne sont pas parallèles ; elles forment un éventail ouvert à gauche pointant en haut et à droite. Plus la consommation de tabac est élevée, moins l'alcool a d'effet, et plus la consommation d'alcool est élevée, moins le tabac a d'effet.



**Figure 3.** Estimation du risque de développer un cancer de l'œsophage (axe vertical) associé aux consommations combinées de tabac (axe horizontal) et de tabac (courbes). Panneau (a) avant tout apprentissage (session 2), panneau (b) après la première session d'apprentissage (session 4), panneau (c) après deux sessions d'apprentissage (session 6). (d'après Bonnin-Scaon *et al.*, 2002, expérience 1).

Le panneau b de la figure 3 montre les résultats à la session 4 après un bloc d'apprentissage. Les courbes sont toujours ascendantes, clairement séparées, et non parallèles. Cette fois, elles forment un éventail ouvert à droite pointant en bas et à gauche. Plus la consommation de tabac est élevée, plus l'alcool a d'effet, et plus la consommation d'alcool est élevée, plus le tabac a d'effet. Le patron de résultat est similaire à celui de la figure 2. Le panneau c de la figure 3 montre les résultats observés après la deuxième session d'apprentissage. Le graphique est semblable à celui du panneau b ; l'éventail est toutefois plus accentué et plus proche de celui de la figure 2.

Une analyse de variance a été effectuée sur les données de la session 2 avant tout apprentissage. L'interaction Alcool x Tabac est significative ( $F(16, 1008) = 6.96, p < .00001$ ). Le non parallélisme des courbes (éventail ouvert à gauche) observé au panneau a de la figure 2 est attesté significativement. Une ANOVA effectuée sur les données de la session 4 (après une seule session d'apprentissage) montre que l'interaction Tabac x Alcool est significative ( $F(16, 1008) = 17.23, p < .00001$ ). Le non parallélisme des courbes (ouverture à droite) observé au

panneau b de la figure 2 est attesté significativement.

#### 2.2.4. RéPLICATION

Ces résultats ont été répliqués par Lafratta et Masin (2006) avec une version informatisée du paradigme. Dix étudiants ont participé à l'une de leurs expériences. Les cinq valeurs de consommation d'alcool étaient identiques à celles de Bonnin-Scaon *et al.*, (2002). Celles de tabac étaient différentes : 0, 20, 40, 60 et 80 cigarettes. Les scénarios apparaissaient sur un écran d'ordinateur avec une échelle horizontale portant l'inscription « 0% de risque » à l'extrême gauche et « 100% de risque » à l'extrême droite. A chaque essai, les participants donnaient leur réponse sur l'échelle en positionnant un curseur au moyen d'appuis sur des touches numériques.

La procédure consistait en 3 sessions. La première session était une session de test. La deuxième session était une session d'apprentissage lors de laquelle (a) le participant donnait sa réponse en positionnant son curseur (de couleur blanche) sur l'échelle, (b) l'expérimentateur informait le participant du risque objectif associé au scénario (selon le modèle proposé par Tuyns *et al.*, 1977) en plaçant son propre curseur (de couleur jaune)

sur l'échelle, et (c) le participant devait placer son curseur dans la position correcte, par-dessus celui de l'expérimentateur. La troisième session était identique à la première.

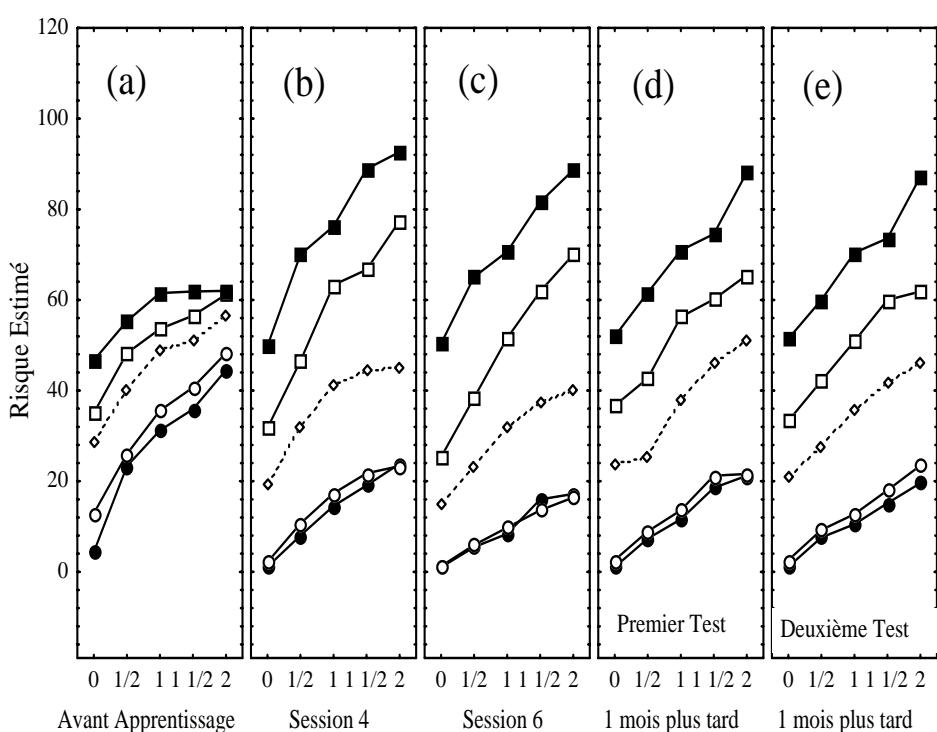
Les résultats répliquent en tous points ceux de Bonnin-Scaon *et al.*, (2002). Avant tout apprentissage, les participants utilisent spontanément une règle disjonctive d'intégration d'information ( $F(16, 144) = 9.4, p < 0.001$ ). Après apprentissage ils utilisent une règle multiplicative ( $F(16, 144) = 8.2, p < 0.001$ ). Selon les auteurs, les résultats sont robustes puisque que des analyses individuelles mettent en évidence l'apprentissage pour chacun des participants (Lafratta, soumis).

### 2.3. Durabilité de l'apprentissage réalisé

Une étude a été réalisée pour tester la durabilité de l'apprentissage réalisé (Bonnin-Scaon *et al.*, 2002, exp. 2). Trente cinq personnes âgées de 22 à 50 ans ont participé

à cette expérience. Le matériel était le même que pour l'expérience 1. Seule la procédure changeait. Après avoir passé les six sessions à la suite (phase 1), les participants ont été revus un mois plus tard (phase 2). Lors de cette seconde phase, les passations comportaient deux tests successifs (sans apprentissage).

La figure 4 montre les moyennes de risque estimé lors des deux phases. Les résultats aux trois premiers tests sont comparables à ceux de l'expérience 1. Les panneaux d et e montrent les résultats obtenus lors de la deuxième phase (sessions 7 et 8). Il est remarquable de constater que la forme des courbes est tout à fait similaire à celle des panneaux b et c. Les analyses effectuées sur les deux sessions de la deuxième phase montrent que les interactions Alcool x Tabac sont significatives ( $F(16, 544) = 3.88$  et  $4.34, p < .00001$ ).

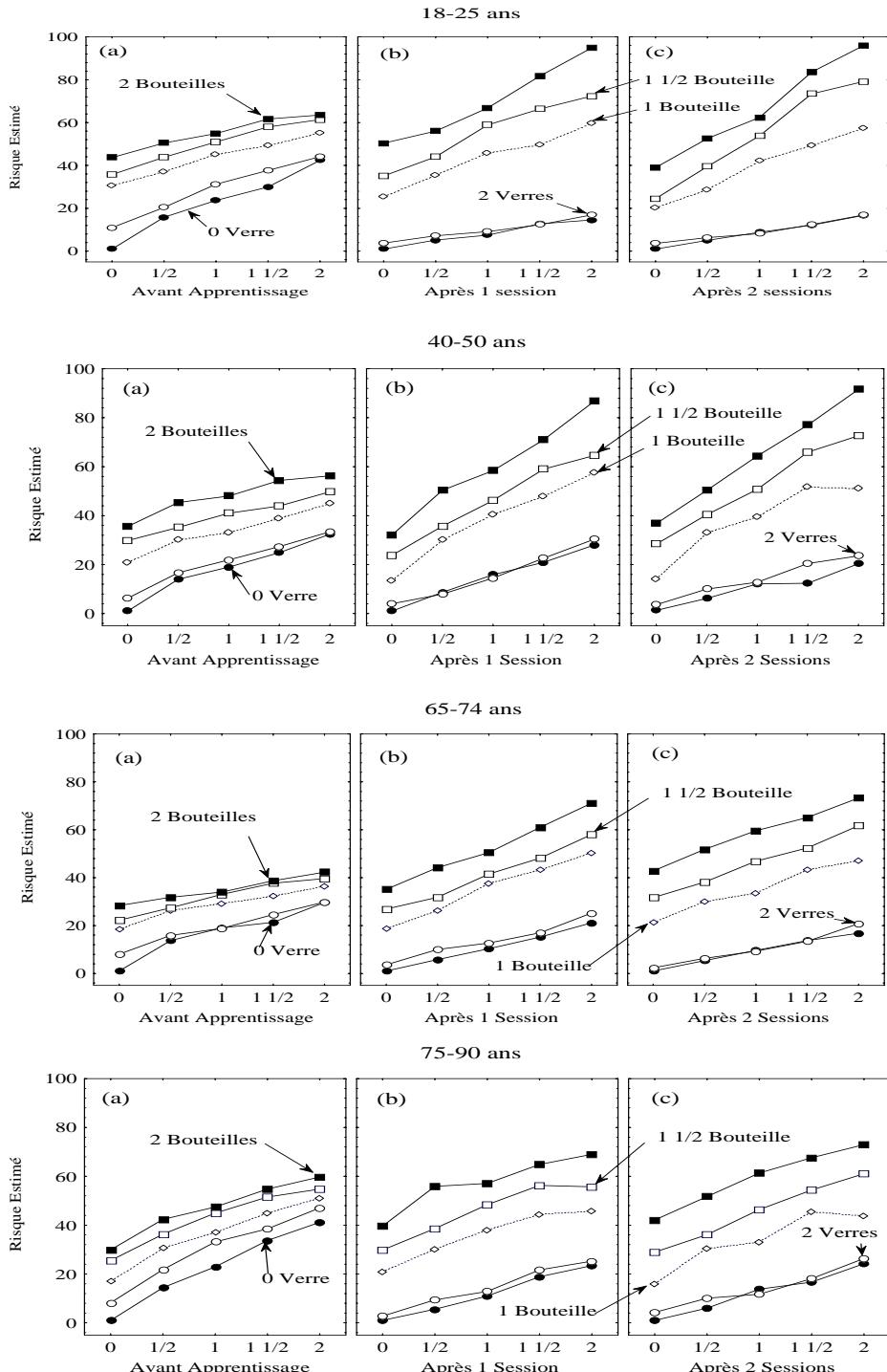


**Figure 4.** Estimation du risque de développer un cancer de l'œsophage (axe vertical) associé aux consommations combinées de tabac (axe horizontal) et de tabac (courbes). Panneau (a) avant tout apprentissage (session 2), panneau (b) après la première session d'apprentissage (session 4), panneau (c) après deux sessions d'apprentissage (session 6). Les panneaux (d) et (e) montrent les résultats de la deuxième phase (sessions 7 et 8), un mois après la première. (d'après Bonnin-Scaon *et al.*, 2002, expérience 2).

### 3. Les effets du vieillissement

Comme nous l'avons annoncé plus haut, les personnes âgées pourraient éprouver des difficultés dans ce type d'apprentissage en raison d'une diminution progressive d'efficacité

de leurs fonctions exécutives. L'étude de Bonnin-Scaon *et al.* (2002) ayant montré que l'apprentissage était effectif jusque vers 74 ans, une étude (Chasseigne *et al.*, 2002) a testé systématiquement l'effet du facteur âge.



**Figure 5.** Estimation du risque de développer un cancer de l'œsophage (axe vertical) associé aux consommations combinées de tabac (axe horizontal) et de tabac (courbes) en fonction de l'âge des participants (18-25, 40-50, 65-74 et 75-90 ans) avant et après une et deux sessions d'apprentissage (d'après Chasseigne *et al.*, 2002).

L'hypothèse générale des auteurs se fondait sur la proposition de Chasseigne *et al.* (1997) et Chasseigne *et al.* (1999), à savoir que les différences entre jeunes et âgés sont principalement liées à la flexibilité de fonctionnement (passage d'une hypothèse de combinaison d'informations par défaut à une autre hypothèse, ici, passage d'une règle disjonctive à une règle multiplicative). Les auteurs s'attendaient à ce que (a) les jeunes passent progressivement de l'utilisation d'une règle disjonctive à celle d'une règle multiplicative grâce aux blocs d'apprentissage conformément aux études de Bonnin-Scaon *et al.* (2002), et à ce que (b) les personnes âgées conservent l'utilisation de la règle disjonctive, en dépit des feedbacks.

Quatre vingt six personnes ont participé à l'expérience. Quatre groupes d'âge ont été impliqués, 18-25 ans, 40-50 ans, 65-74 ans et 75-90 ans. Le recrutement des participants s'est fait dans les mêmes conditions que pour les études de Bonnin-Scaon *et al.* (2002) et le paradigme était identique. La figure 5 montre les résultats de cette étude. Avant apprentissage (figure 5, panneaux de gauche), tous les groupes d'âge présentent une configuration disjonctive (ouverture à gauche). Une ANOVA menée sur les données de la seconde session (avant tout apprentissage) montre que l'interaction Age x Alcool x Tabac n'est pas significative ( $F(48, 1312) = 0.68$ ). Cela atteste que la forme des graphes obtenus lors de cette session n'est pas significativement affectée par le facteur Age.

Après un bloc d'apprentissage (figure 5, panneaux du milieu), les courbes des 18-25 ans, 40-50 ans et 65-74 ans présentent un éventail clairement ouvert à droite. Les courbes ne divergent pas chez les personnes âgées de 75-90 ans. Une ANOVA effectuée sur les données de la quatrième session (après un bloc d'apprentissage) montre que l'interaction Age x Tabac x Alcool est significative ( $F(48, 1312) = 2.23, p < .001$ ). Cela montre que la forme des graphes pour tous les panneaux centraux est significativement affectée par le facteur Age.

Quatre ANOVAs ont été effectuées sur les données de la dernière session (après deux sessions d'apprentissage), une par groupe d'âge. Elles montrent que l'interaction Alcool x Tabac est significative uniquement pour les trois groupes de participants les plus jeunes. Les valeurs de  $F$  pour les composantes bilinéaires des interactions sont  $F(1, 82) = 42.70, p < .001, 31.76, p < .001$ , et  $8.10, p < .01$ , respectivement. Dans le groupe

des personnes âgées de 75-90 ans, cette valeur n'est pas significative ( $F(1, 82) = 2.52, ns$ ). Pour ce groupe, l'effet du tabac ne peut pas être considéré comme significativement dépendant de la consommation d'alcool, et l'effet de l'alcool ne peut pas être considéré comme significativement dépendant de la consommation de tabac. Les consommations d'alcool et de tabac sont ici perçues selon un modèle additif.

Afin de mettre en évidence l'apprentissage effectué par les personnes âgées de 75-90 ans, une ANOVA a été effectuée pour ce groupe d'âge sur les données de la session 2 (avant tout apprentissage) et de la session 6 (après les deux sessions d'apprentissage). L'interaction Session x Alcool x Tabac s'avère significative et concentrée dans sa composante tri-linéaire,  $F(1, 82) = 19.87, p < .001$ . Ainsi, il y a une modification significative du patron de résultats entre la session 2 et la session 6. Le passage d'un modèle disjonctif à un modèle additif est ainsi attesté.

En conséquence, même après avoir reçu une quantité substantielle de feedbacks (deux sessions d'apprentissage), les personnes âgées de 75-90 ans ont éprouvé des difficultés à utiliser la règle multiplicative. Néanmoins, un autre type d'apprentissage est apparu. La règle disjonctive observée initialement a laissé rapidement place à une règle de type additif. Reste à savoir si des feedbacks additionnels (deux sessions de plus) auraient conduit à un apprentissage de règle complet chez les personnes âgées.

#### 4. Discussion

Lorsqu'on demande à des participants naïfs d'estimer le risque associé à la consommation de deux substances potentiellement dangereuses pour la santé, ils combinent les facteurs de risque de manière disjonctive (Hermand *et al.*, 1995 1997, 1999 ; voir aussi Hampson, Andrews, & Lee, 2000). Ils jugent que l'exposition à une substance dangereuse a moins d'impact si la personne est déjà exposée à une seconde substance toxique. Cette règle de combinaison disjonctive est bien différente de celle que l'on peut observer dans la nature et qui se révèle dans les données épidémiologiques.

Il est possible d'apprendre que les facteurs de risque se potentialisent en utilisant un paradigme d'apprentissage fonctionnel avec connaissance de la valeur de risque comme feedback. Ceci s'applique tout

particulièrement au cancer de l'œsophage (Bonnin-Scaon *et al.*, 2002 ; Lafratta, & Masin, 2006). Cet apprentissage a ses limites, tout particulièrement celles qui sont liées à l'état des fonctions exécutives. Celui-ci dépend en grande partie de l'âge chronologique (Chasseigne *et al.*, 1997, 1999, 2004 ; Lafon *et al.*, 2004 ; Musielak, Chasseigne, & Mullet, 2006 ; Stuss & Binns, 2001). L'effet du vieillissement mis en évidence par Chasseigne *et al.* (2002) est tout à fait illustratif. L'apprentissage de la potentialisation des effets est effectif chez les adultes jeunes, d'âge mûr et âgés jusque vers 75 ans. Un autre type d'apprentissage prend place ensuite, celui de l'additivité des effets.

La nature spécifique du risque envisagé, celui de développer un cancer de l'œsophage, concerne plus particulièrement certains groupes de personnes – les grands fumeurs et les gros buveurs – qui devraient faire l'objet d'études et d'interventions, et pour qui ce type d'affection apparaît comme une menace sérieuse. Il semble donc nécessaire d'envisager des études sur l'apprentissage de la règle multiplicative de combinaison des risques liés à la consommation d'alcool et de tabac chez des personnes pré-alcooliques, alcooliques, voire même chez des patients en cours de désintoxication alcoolique.

Il est toutefois difficile de faire des hypothèses sur les capacités d'apprentissage d'une telle règle chez ces personnes. En effet, la capacité à passer d'une règle à une autre, laquelle est liée à l'efficacité du fonctionnement exécutif, est une fonction inverse de l'abus chronique d'alcool. Ce type d'abus semble être à l'origine de certains déficits cognitifs, en particulier dans le jugement et la décision, la détection de règles, l'inhibition, le raisonnement et la résolution de problème (Moselhy, Georgiou, & Kahn, 2001 ; Noel, Van der Linden, d'Acremont, Colmant, Hanak, Peic, Verbanck, & Bechara, 2005). Toutefois, pour certains auteurs (Friend, Malloy, & Sindelar, 2005 ; Schinka, Vanderploeg, Rogish, & Ordorica, 2002), l'importance de ce facteur serait à nuancer. Schinka *et al.* (2002) rapportent que la variance des consommations n'explique que 5,4% de la variance d'un ensemble de mesures d'habileté cognitive et moins de 2% lorsque ces mesures sont prises séparément. Dans la même veine, Friend *et al.*, (2005) rapportent que la plupart des participants de leur étude – tous gros fumeurs et gros buveurs – ont « des performances dans des limites

normales pour des mesures neurocognitives» (p. 199).

Enfin, les effets comportementaux d'un tel apprentissage chez des personnes dépendantes devraient être mis en évidence. Ceci implique un certain suivi médical et paramédical dont les systèmes de prévention et de soins devraient se doter.

## Résumé

*Les consommations d'alcool et de tabac sont souvent associées. Les relations entre consommation d'alcool, consommation de tabac et risque pour la santé sont perçues chez l'adulte jeune, d'âge mûr, âgé et très âgé comme obéissant à un modèle disjonctif. Ce modèle correspond fort peu aux données épidémiologiques, lesquelles font état d'un modèle multiplicatif de risques lorsqu'on associe une consommation d'alcool à celle de tabac. Les travaux rapportés montrent que la potentialisation de ces facteurs de risque peut être apprise jusque vers 75 ans par un apprentissage fonctionnel en utilisant une tâche de jugement avec connaissance de la valeur de risque comme feedback. Cet apprentissage perdure pendant un mois au moins. Ce type d'apprentissage a des limites imposées par le déclin des fonctions exécutives associées au vieillissement. Les personnes très âgées font un apprentissage différent des plus jeunes, celui d'une additivité des facteurs de risque. D'autres études s'imposent. En raison de la nature des risques de cancer de l'œsophage, des groupes spécifiques devraient être ciblés, les gros buveurs et les grands fumeurs, pour qui le cancer de l'œsophage est une réelle menace personnelle.*

**Mots-clés:** *Consommation d'alcool, consommation de tabac, apprentissage fonctionnel, fonctionnement exécutif, vieillissement.*

## Références

- Anderson, N. H. (1981). *Introduction to information integration theory*. New York: Academic Press.
- Anderson, N. H. (1982). *Methods of Information Integration Theory*. London : Academic Press.
- Anderson, N. H. (1991). *Contributions to information integration theory*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Anderson, N. H. (1996). *A functional theory of cognition*. Mahwah: Erlbaum.
- Batel, P, Pessione, F., Maître, C., & Rueff, B. (1995). Relationship between alcohol and

- tobacco dependencies among alcoholics who smoke. *Addiction*, 90, 977-980.
- Bonnin-Scaon, S., & Chasseigne, G. (2007). *Apprentissage des risques liés à la consommation combinée d'alcool et de tabac: le cas du cancer de l'œsophage*. Communication présentée au IVème Congrès de Psychologie de la Santé de langue Française, Toulouse (20-22 Juin).
- Bonnin-Scaon, S., Lafon, P., Chasseigne, G., Mullet, E., & Sorum, P. (2002). Learning the relationship between smoking, drinking alcohol, and the risk of oesophageal cancer. *Health Education Research*, 17, 415-424.
- Brehmer, B., & Joyce, C. R. B. (1988). *Human Judgment: The SJT view*. Amsterdam: North Holland.
- Burton, S. M. and Tiffany, S. T. (1997). The effect of alcohol consumption on craving to smoke. *Addiction*, 92, 15-26.
- Castellsagué, X., Muñoz, N., De Stefani, E., Victora, C. G., Castelletto, R., Rolón, P. A., & Quintana, M. J. (1999). Independent and joint effects of tobacco smoking and alcohol drinking on the risk of esophageal cancer in men and women. *International Journal of Cancer*, 82, 657-664.
- Chasseigne, G., Grau S., Mullet, E., & Cama, V. (1999). How well do elderly people cope with uncertainty in a learning task? *Acta Psychologica*, 103, 229-238.
- Chasseigne, G., Lafon, P., & Mullet, E. (2002). Aging and rule learning: The case of the multiplicative law. *American Journal of Psychology*, 115, 3, 315-330.
- Chasseigne, G., Ligneau, C., Grau, S., Le Gall, A., Roque, M., & Mullet, E. (2004). Aging and Probabilistic Learning in single- and multiple-cue tasks. *Experimental Aging Research*, 30, 1, 23-45.
- Chasseigne, G., Mullet, E., & Stewart, T. (1997). Aging and probability learning: The case of inverse relationships. *Acta Psychologica*, 97, 235-252.
- Chyou, P. H., Nomura, A. M. Y., & Stemmermann, G. N. (1995). Diet, alcohol, smoking and cancer of the upper aerodigestive tract: A prospective study among Hawaii Japanese men. *International Journal of Cancer*, 60, 616-621.
- DeLosh, E. L., Busemeyer, J. R., & McDaniel, M. A. (1997). Extrapolation: The sine qua non for abstraction in function learning. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 23, 968-986.
- Doll, R., Peto, R., Wheatley, K., & Gray, R. (1994). Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *British Medical Journal*, 309, 901-911.
- Friend, K. B., Malloy, P. F., & Sindelar, H. A. (2005). The effect of chronic nicotine and alcohol use on neurocognitive function. *Addictive Behavior*, 30, 193-202.
- Gao, Y. T., McLaughlin, J. K., Blot, W. J., Ji, B. T., Benichou, J., Dai, Q., & Fraumeni, J. F. (1994). Risk factors for oesophageal cancer in Shanghai, China I: Role of cigarette smoking and alcohol drinking. *International Journal of Cancer*, 58, 192-196.
- Glass, J. M., Adams, K. M., Nigg, J. T., Wong, M. M., Puttler, L. I., Buu, A., Jester, J. M., Fitzgerald, H. E., & Zucker, R. A. (2006). Smoking is associated with neurocognitive deficits in alcoholism. *Drug and Alcohol Dependence*, 82, 119-126.
- Hammond, K. R. and Stewart, T. R. (2001). *The Essential Brunswik: Beginnings, Explications, Applications*. Oxford: Oxford University Press.
- Hampson, S. E., Andrews, J. A., & Lee, M. E. (2000). Radon and cigarette smoking: Perception of this synergistic health risk. *Health Psychology*, 19, 247-252.
- Hermand, D., Mullet, E., & Coutelle, B. (1995). Perception of the combined effect of smoking and alcohol consumption on health. *Journal of Social Psychology*, 135, 167-174.
- Hermand, D., Mullet, E., & Lavieville, S. (1997). Estimation of the combined effect of tobacco and alcohol on cancer risks. *Journal of Health Psychology*, 2, 481-491.
- Hermand, D., Mullet, E., Sorum, P. C., & Tillard, V. (2000). Estimation of the combined effect of tobacco and alcohol on cancer risks among alcoholics. *European Journal of Applied Psychology*, 50, 321-326.
- Hermand, D., Muñoz Sastre, M.-T., & Chasseigne, G. (sous presse). Processus cognitifs impliqués dans l'estimation des risques pour la santé. In D. R. Kouabenan, B. Cadet, D. Hermand, M.-T. Muñoz Sastre (Eds.). *Psychologie du risque : Identifier, évaluer et prévenir les risques*. Bruxelles : De Boeck Université.
- Jaccard, J., & Turrisi, R. (1987). Cognitive processes and individual differences in judgments relevant to drunk driving. *Journal of Personality and Social Psychology*, 53, 135-145.
- Jenks, R. J. (1992). Attitudes, perceptions, and risk-taking behaviors of smokers, ex-smokers, and nonsmokers, *The Journal of Social Psychology*, 132, 569-575.
- Koh, K., & Meyer, D. E. (1991). Function learning: Induction of continuous stimulus-response

- relations. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 17, 811-836.
- Kozlowski, L. T., & Ferrence, R. G. (1990). Statistical control in research on alcohol and tobacco: an example for research on alcohol and mortality. *British Journal of Addiction*, 85, 271-278.
- Lafon, P., Chasseigne, G., & Mullet, E. (2004). Functional Learning Among Children, Adolescents and Young Adults. *Journal of Experimental Child Psychology*, 88, 4, 334-347.
- Lafratta, A. (soumis). On the activation of integration information rules.
- Lafratta, A., & Masin, S. C. (2006). Study of the ability to use information integration rules. *Twelfth Annual Meeting of the Cognitive Science Association for Interdisciplinary Learning*, Hood River, OR, August 10-14, 2006.
- Launoy, G., Milan, C. H., Faivre, J., Plenkowski, P., Milan, C. I., & Gignoux, M. (1997). Alcohol, tobacco and oesophageal cancer: effects of the duration of consumption, mean intake and current and former consumption. *British Journal of Cancer*, 75, 1389-1396.
- McDaniel, M. A., & Bussemeyer, J. R. (2005). The conceptual basis of function learning and extrapolation: comparison of rule-based and associative-based models. *Psychonomic Bulletin & Review*, 12, 24-42.
- Moselhy, H. F., Georgiou, G., & Kahn, A. (2001). Frontal lobe changes in alcoholism: A review of the literature. *Alcohol and Alcoholism*, 36, 357-368.
- Muñoz Sastre, M.-T., Mullet, E., Sorum, P.C. (1999). Relationship between cigarette dose and perceived risk of lung cancer. *Preventive Medicine*, 28, 566-571.
- Muñoz Sastre, M.-T., Mullet, E., Sorum, P.C. (2000). Self-assessment of inebriation from external indices. *Addictive Behaviors*, 25, 663-681.
- Musielak, C., Chasseigne, G., & Mullet, E. (2006). The Learning of Non-Linear Functions Among Younger and Older Adults. *Experimental Aging Research*, 32, 317-339.
- Newcomb, P. A., & Carbone, P. P. (1992). The health consequences of smoking : Cancer. *Medical Clinic of North America*, 76, 305-331.
- Noel, X., Van der Linden, M., d'Acremont, M., Colmant, M., Hanak, C., Peic, I., Verbanck, P., & Bechara, A. (2005). Cognitive biases toward alcohol-related words and executive deficits in polysubstance abusers with alcoholism. *Addiction*, 100, 1302-1309
- Parkin, D. M., Pisani, P., & Ferlay, J. (1999). Global cancer statistics. *CA—A Cancer Journal for Clinicians*, 49, 33-64.
- Reuter-Lorenz, P. A. (2000). Cognitive neuropsychology of the aging brain. In D. C. Park and N. Schwarz (Eds.), *Cognitive aging: A primer* (pp. 93-114). Philadelphia: Psychology Press.
- Rosengren, A., Wilhemsen, L., & Wedel, H. (1988). Separate and combined effects of smoking and alcohol abuse in middle-aged men. *Acta Medica Scandinavica*, 223, 111-118.
- Schinka, J. A., Vanderploeg, R. D., Rogish, M., & Ordorica, P. I. (2002). Effect of alcohol and cigarette use on cognition in middle-aged adults. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8, 683-690.
- Stuss, D. T., & Binns, M. A. (2001). Aging: Not an escarpment, but many different slopes. In Moshe Naveh-Benjamin, Morris Moscovitch, and Henry L. Roediger, III. *Perspectives on human memory and cognitive aging*. New York: Psychology Press (pp. 334-347).
- Turrisi, R., & Jaccard, J. (1991). Judgment processes relevant to drunk driving. *Journal of Applied Social Psychology*, 21, 89-118.
- Tuyns, A. J., Péquinot, G., & Jensen, O. M. (1977). Le cancer de l'œsophage en Ille-et-Vilaine en fonction des niveaux de consommation d'alcool et de tabac: Des risques qui se multiplient. *Bulletin du Cancer*, 64, 45-60.
- Waldstein, S. R. (2000). Health effects on cognitive aging. In P. L. Stern and L. L. Carstensen (Eds.), *The Aging mind: Opportunities in cognitive research* (pp. 189-217). Washington, DC: National Academy Press.
- Watson, P. E., Watson, I. D., & Blatt, R. D. (1981). Prediction of blood alcohol concentrations in human subjects: Updating the Widmark equation. *Journal of Studies on Alcohol*, 42, 547-556.
- Zambon, P., Talamini, R., La Vecchia, C., Dal Maso, L., Negri, E., Tognazzo, S., Simonato, L., & Franceschi, S. (2000). Smoking, type of alcoholic beverage and squamous-cell oesophageal cancer in northern Italy. *International Journal of Cancer*, 86, 144-149.