

to the adult male population and should be 27·7 l., which is about half what it is for males in France. Also, in Chile there is a consumption of distilled spirits which is insignificant in Italy, where also the beer consumption is almost negligible.

Conclusion

In conclusion, as far as the national calorie budget of most nations is concerned, with few exceptions, the contribution from alcohol is neither here nor there. But in nutritional surveys of ethnic or occupational groups, or social classes, it cannot be ignored. It may be contributing significantly towards the total calories and, more important, it may be the chief source of interference with nutritional functions. I warmly recommend that surveyors should not neglect the possible contributions and interference from alcohol.

REFERENCES

- Fegiz, P. L. (1952). *Gli Italiani e il Vino*. Milano: Edizione Doxa.
 Jellinek, E. M. (1952). *Quart. J. Stud. Alc.* **13**, 215.
 Le Breton, E. & Trémolières, J. (1955). *Proc. Nutr. Soc.* **14**, 97.
 Ledermann, S. (1953). *Population*, p. 803.
 Maxwell, M. A. (1952). *Quart. J. Stud. Alc.* **13**, 271.
 Platt, B. S. (1955). *Proc. Nutr. Soc.* **14**, 115.
 Riley, J. W. & Marden, C. F. (1947). *Quart. J. Stud. Alc.* **7**, 265.
 Schmidt, M. (1937). *Alkoholaemi*. Copenhagen: Nyd Nordisk Forlag.
 Sinclair, H. M. (1955). *Proc. Nutr. Soc.* **14**, 107.
 Weatherall, M. (1955). *Proc. Nutr. Soc.* **14**, 103.
 Wilkinson, A. W. (1955). *Proc. Nutr. Soc.* **14**, 124.

Part de l'Alcool dans la Dépense Calorique

Par E. LE BRETON, *Section de Physiologie de la Sorbonne*, et J. TRÉMOLIÈRES, *Institut National d'Hygiène, 3 Rue Léon-Bonnat, Paris 16*

Ce problème, à la fois théorique et pratique, a donné lieu à de nombreuses discussions souvent obscurcies par des considérations morales et sociales. Notre attitude sera objective. Les arguments contre l'introduction de l'alcool dans le régime au-delà de certaines limites sont trop nombreux pour que nous soyons hésitants lorsqu'il faut reconnaître à ce métabolite certaines caractéristiques d'un aliment.

Caractères généraux de l'oxydation de l'alcool par les animaux supérieurs

L'alcool est oxydé et utilisé au niveau de la dépense basale. Administré de façon inaccoutumée, à une dose inférieure à 2 g/kg, l'alcool est oxydé. La vitesse d'oxydation est indépendante de la concentration (jusqu'à 0·25%) pour une série d'espèces, dont l'homme.

Dans la plupart des cas, cette oxydation ne s'accompagne pas d'une augmentation du métabolisme basal (M.B.); l'alcool n'a pas d'action dynamique spécifique (A.D.S.) et peut contribuer pour 50% aux dépenses basales. Ces faits ont été établis par diverses méthodes:

(1) Calorimétrie directe et indirecte et mesure du quotient respiratoire (Q.R.) (Geppert, 1887; Atwater & Benedict, 1902; Mendel & Hilditch, 1910; Tögel, Brezina & Dürig, 1913).

Tableau 1. *Pourcentage des échanges couverts par l'éthanol chez l'homme (Geppert, 1887) calculé à partir des Q.R. (Rosemann, 1925)*

Sujet	Quantité d'alcool ingérée (ml.)	Q.R.		Oxygène consommé après ingestion d'alcool (ml./min)	Pourcentage de l'oxygène consommé utilisé pour oxyder l'alcool durant mesure	Alcool oxydé (ml./h)
		Avant ingestion d'alcool	Après ingestion d'alcool			
Kr	70	0.84	0.75	227.3	53	5.4
Kr	75	0.83	0.76	217.5	44	4.2
Me	50	0.90	0.77	346.5	57	7.8
Me	75	0.88	0.78	278.7	48	5.4
Mo	50	0.89	0.79	297	45	5.4
Zi	125	0.89	0.72	296.7	77	9.6

Le Tableau 1 présente, calculées par Rosemann (1925), les expériences de Geppert (1887). On voit que l'alcool peut couvrir 50% de la dépense basale.

(2) Méthodes dosant l'alcoolémie (Mellanby, 1919) ou directement l'alcool oxydé après sacrifice de l'animal (Le Breton & Schaeffer, 1933; puis Dontcheff, 1953, 1955).

(3) Association des deux méthodes précédentes (Le Breton & Schaeffer, 1933).

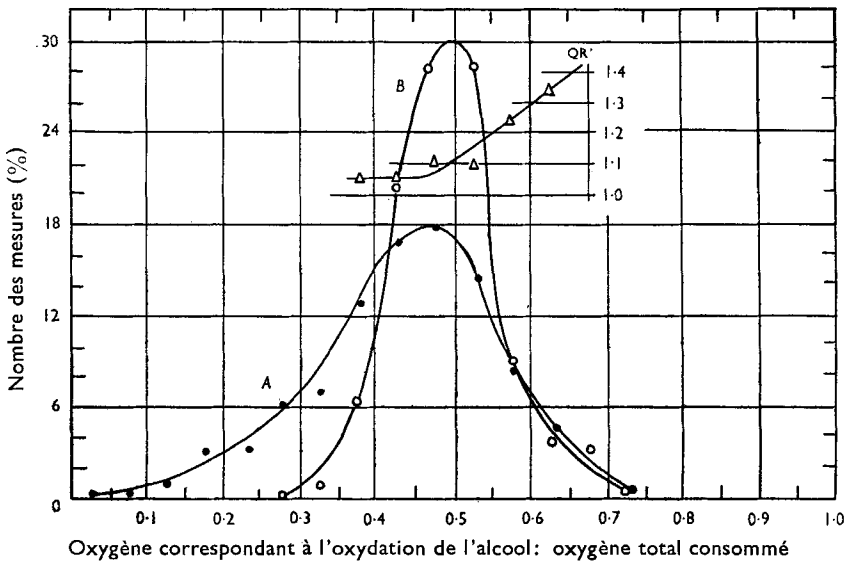


Fig. 1. Courbes de fréquences du rapport oxygène alcoolique : oxygène total chez le rat. A, 449 déterminations dans des conditions physiologiques variées; B, 116 déterminations dans les conditions du métabolisme de repos, en régime glucidique et les Q.R. correspondant à ce rapport (Dontcheff, 1953, 1955).

Tableau 2. Absence d'action dynamique spécifique de l'alcool chez diverses espèces animales dans les conditions du métabolisme basal (Le Breton, 1936a-d)

Espèce	Mesure du métabolisme avant ingestion d'alcool		Quantité d'alcool administrée		Mesure du métabolisme après ingestion d'alcool		Variation du métabolisme (%)	
	Q.R.	Calories (Cal./kg/h)	g	Cal.	Durée (h)	Q.R.		Calories (Cal./kg/h)
Lapin adulte	0.75	1.86	5.8	42.18	8	0.71	1.895	+ 1.8
					4	0.72	1.98	+ 6
					4	0.73	1.90	+ 2.0
	0.736	2.69	3.54	25.13	3	0.69	2.56	- 5.0
					4	0.70	2.61	- 3.0
	0.72	2.17	5.1	36.21	4	0.69	2.08	- 4.5
					5	0.70	2.10	- 3.5
	1.88	7.0	49.7	5	0.73	1.93	+ 2.5	
				3.5	0.74	1.91	+ 1.7	
Cobaye	0.74	3.23	1.54	10.93	4	0.71	3.18	- 1.5
	0.71	3.20	1.17	8.3	4	0.69	3.25	+ 1.5
Pigeon*	0.76	3.68	0.6	4.26	3	0.695	3.74	+ 1.7
	0.71	4.53	0.78	5.53	2	0.70	4.33	- 4.4
Rat:								
Souche X	0.74	5.80	0.48	3.40	5	0.70	5.75	- 1.0
	0.715	6.15	0.48	3.40	5	0.69	6.32	+ 2.8
Wistar	0.735	4.05	0.46	3.26	5	0.702	4.10	+ 1
	0.723	4.38	0.42	2.98	5	0.698	4.23	- 3.4

* Il a été tenu compte de la période de nyctémère en raison de la grande influence de l'heure.

Le Tableau 2 résume ces résultats. Fig. 1 présente les résultats de 565 mesures effectuées sur le rat par Dontcheff (1953, 1955). L'alcool peut ainsi couvrir 50% de la dépense basale sans A.D.S.

(4) L'emploi de l'alcool marqué au ^{14}C . Bartlett & Barnet (1949) et Dontcheff (1950) ont confirmé que l'alcool qui disparaît de l'organisme est oxydé dans la presque totalité lorsque le sujet est à 29°, au repos, au régime glucidique et reçoit 1.5 g d'alcool/kg. Dans certaines conditions une partie peut servir à la synthèse des lipides.

(5) Introduit dans une ration isocaloriquement, l'alcool maintient une croissance pondérale normale chez le rat, maintient le poids (Pelaez, Segovia & Mardones, 1949; Bickel & Kanai, 1932) et provoque un effet d'épargne azotée sur l'homme (Neuman, 1899, 1901; Pringsheim, 1907; Mendel & Hilditch, 1910).

L'alcool n'est pas utilisé pour la thermogénèse; son oxydation n'est pas catalysée par les hormones du froid. Le Tableau 3 présente les données.

L'alcool n'est pas utilisé pour le travail musculaire. La question a été discutée (Carpenter, 1933). Le Tableau 4 présente une partie d'un travail qui conclut nettement à la non-utilisation pour le besoin de travail.

Facteurs nutritifs et hormonaux faisant varier l'oxydation de l'alcool. La vitesse d'oxydation de l'alcool est peu modifiée lorsqu'il se substitue aux glucides et aux protéines; elle est diminuée de 40% environ lorsqu'il se substitue aux lipides (Le

Tableau 3. *L'alcool n'est pas utilisé dans la lutte contre le froid (Le Breton, 1936a-d)*

(Rat Wistar, male, adulte—régime glucidique, 1.5 g alcool/kg dans péritoine. Expériences aux trois températures sur le même animal à 12 jours d'intervalle. Animaux mis à la température de l'expérience 2 h avant et pendant toutes les expériences durant 2 h. Echanges par méthode de Benedict (Atwater & Benedict, 1902): C.E.O.* calculés à partir des alcoolémies (avec facteur $r = 0.80$, moyenne obtenue expérimentalement pour 26° et 29°, ou obtenue directement par sacrifice dans cas du froid)

N° du rat	Température de l'expérience (°C)	C.E.O.*	Augmentation des échanges due au froid (en pourcent du métabolisme à 29°)	Variation du C.E.O. sous influence du froid (en pourcent du C.E.O. à 29° ou 26°)	Taux, oxygène utilisé pour l'oxydation d'alcool: oxygène total (%)
15	26	289 †			
	29	294 †			48
	5	276	+119 %	-6 %	20
18	26	289 †			
	29	299 †			47
	10	295	+82 %	-1 %	25
24	26	311 †			
	29	330 †			48
	5.5	284	+123 %	-13 %	18
27	26	317 †			
	29	321 †			62
	7	331	+103 %	+3 %	31
223	26	250 †			45
	6	251	+100 %	+0.4 %	22.5
13	26	283 †			44
	5	307	+105 %	+8 %	23.8

* C.E.O. = coefficient d'éthanol oxydation = vitesse d'oxydation de l'alcool/kg/h sur l'animal à 29° repos, régime glucidique, recevant 1.5 g d'alcool/kg.

† Calculé.

Tableau 4. *L'alcool n'est pas utilisé pour le travail musculaire*

(Expériences faites sur le même rat au repos et au travail (2 h). Régime glucidique. C.E.O.* du repos par alcoolémie ($r = 0.80$) moyenne de deux mesures. C.E.O.* du travail par méthode directe après sacrifice)

N° du rat	Métabolisme (Cal./kg/h)		C.E.O.* (kg/h)		Variations dues au travail en pourcent des valeurs du repos	
	Repos	Travail	Repos (calculé)	Travail (direct)	Métabolisme	C.E.O.*
T 1	4.23	6.40	283	247	+51	-13
T 2	3.80	8.5	284	283	+124	0
T 3	3.46	7.0	256	242	+102	-5
T 4	3.68	5.45	279	283	+48	+1.5
T 5	4.60	9.27	303	292	+101	-3.6
T 6	4.88	5.35	351	317	+92	-9
T 7	3.75	7.3	299	303	+94	+1.5
T 8	3.88	Marche forcée	272	275	Non mesurée	+1
T 9	3.70	8.90	281	286	+140	+2

* Voir note 1 du Tableau 3.

Breton, 1936a-d). L'insuline augmente la vitesse d'oxydation de l'alcool. La poudre de thyroïde, à dose suffisante pour élever le M.B. de 50% diminue l'oxydation de l'alcool en régime glucidique. L'association alcool (1.5%), protéines et thyroxines, tue le rat en 3 h dans six cas sur dix (Dontcheff, 1953).

Accoutumance. Goldberg (1951) a montré que des buveurs pouvaient métaboliser jusqu'à trois fois la quantité normale. Le problème de l'intervention d'un autre système enzymatique que celui de l'alcool-déhydrase est ici posé. Il est possible qu'il s'agisse du système peroxyde-catalase.

La part de l'alcool dans la ration calorique journalière de l'homme

En France, nous avons estimé, d'après les enquêtes de l'Institut National d'Hygiène, que l'homme moyen des catégories qui consomment le plus d'alcool (mineurs, dockers) a un apport calorique alcoolique ne dépassant pas 30% de sa ration non alcoolique. Le taux pour l'homme adulte moyen est de 10 à 15%; pour la femme il est de l'ordre de 6 à 9% et par tête de l'ordre de 10%.

Nous avons étudié la ration de trente-quatre sujets présentant des cirrhoses non méta-ictériques. Les valeurs moyennes furent les suivantes:

Part de l'alcool dans la ration journalière du cirrhotique avant la première poussée

	5 dernières années				6 derniers mois		
	Calories			Protéines animales (g)	Calories		Protéines animales (g)
	Totales (Cal.)	Sans alcool (Cal.)	Alcooliques (%)		Sans alcool (Cal.)	Alcooliques (%)	
Cas graves (douze cas)	4130	2310	79	36	1670	114	23
Cas moins graves (vingt-deux cas)	3585	2110	70	35	1550	110	22

Pour distinguer la part de la réduction calorico-azotée et de l'alcool d'autre part, nous avons étudié la rétention azotée du cirrhotique mis à un régime de réhabilitation et nous avons comparé ces résultats (Trémolières, Mossé & Lyon, 1954) à ceux des dénutrition simples de Keys, Brožek, Henschel, Mickelsen & Taylor (1950) et de Widdowson & McCance (1951).

	Taux calorico-azoté (sans alcool) en 6 mois de dénutrition		Réduction de la masse active estimée (%)	Régime de réhabilitation sans alcool		Rétention azotée moyenne sur 8 semaines (g/24 h)
	Calories (Cal.)	Azote (g)		Calories (Cal.)	Azote (g)	
	Dénutrition simple	1500-1700		8	20-25	
Dénutrition avec alcool	1550-1700	8	20-45	3000-4000	18-30	3-15

La dénutrition azotée du cirrhotique est donc d'une intensité inhabituelle, comme si au-delà d'un certain taux et d'un certain temps, l'alcool créait une carence en un facteur nécessaire à l'utilisation protéique.

Conclusions

1. L'alcool est utilisé pour la dépense calorique basale, pouvant en couvrir 50%. Il ne provoque en général pas d'A.D.S. Sa vitesse d'oxydation dépend du régime, est diminuée par les lipides, et de l'état hormonal. L'insuline augmente sa vitesse d'utilisation, la thyroxine la diminuant, dans certaines conditions cette association étant toxique.

2. L'alcool n'est pas utilisé pour la dépense calorique de thermogénèse, ni pour celle de travail.

3. Lorsque l'alcool apporte à la ration calorique non alcoolique plus de 30% des calories (en moyenne 70-80%), une cirrhose peut apparaître. La dénutrition azotée réalisée par ces régimes cirrhogènes est d'une intensité dépassant celle due à la simple restriction calorico-azotée et évoque une carence en un facteur limitant nécessaire à l'utilisation protéique, provoquée par l'alcool.

4. Si l'alcool est donc utilisé pour 50% environ des dépenses basales, l'ingestion d'une quantité supérieure peut être gravement toxique. Il est donc recommandé que la ration alcoolique de l'homme adulte moyen ne dépasse pas 15% des calories totales non alcooliques et que celle de l'individu moyen ne dépasse pas 10%.

BIBLIOGRAPHIE

- Atwater, W. & Benedict, F. (1902). *Mem. nat. Acad. Sci.* **8**, 235.
 Bartlett, G. & Barnet, H. (1949). *Quart. J. Stud. Alc.* **10**, 381.
 Bickel, A. & Kanai, I. (1932). *Biochem. Z.* **255**, 289.
 Carpenter, T. M. (1933). *J. Nutr.* **6**, 205.
 Dontcheff, L. (1950). *C.R. Acad. Sci., Paris*, **231**, 177.
 Dontcheff, L. (1953). Mise en évidence au moyen de l'éthanol de deux grandes catégories d'oxydations respiratoires. Thèse Sciences, Université de Strassburg.
 Dontcheff, L. (1955). *Arch. Sci. physiol.* **9**,
 Geppert, J. (1887). *Arch. exp. Path. Pharmak.* **22**, 367.
 Goldberg, N. (1951). Verkan pa den manskliga organismen av maltdrycker med olika alkoholhalt. Stockholm.
 Keys, A., Brožek, J., Henschel, A. F., Mickelsen, O. & Taylor, H. L. (1950). *The Biology of Human Starvation*. Minnesota: University Press.
 Le Breton, E. (1936a). *Ann. Physiol. Physicochim. biol.* **12**, 169.
 Le Breton, E. (1936b). *Ann. Physiol. Physicochim. biol.* **12**, 301.
 Le Breton, E. (1936c). *Ann. Physiol. Physicochim. biol.* **12**, 369.
 Le Breton, E. (1936d). *Ann. Physiol. Physicochim. biol.* **12**, 805.
 Le Breton, E. & Schaeffer, G. (1933). *C.R. Acad. Sci., Paris*, **197**, 1066.
 Mellanby, E. (1919). *Spec. Rep. Ser. med. Res. Coun., Lond.*, no. 31.
 Mendel, L. & Hilditch, W. (1910). *Amer. J. Physiol.* **27**, 123.
 Neumann, R. (1899). *Arch. Hyg., Berl.*, **36**, 1.
 Neumann, R. (1901). *Münch. med. Wschr.* **48**, 1126.
 Pelaez, E., Segovia, N. & Mardones, J. (1949). *Bol. Soc. Biol. Santiago*, **6**, 58.
 Pringsheim, J. (1907). *Z. diätet. phys. Ther.* **10**, 274.
 Rosemann, R. (1925). *Handb. Biochem., Jena*, **8**, 482.
 Tögel, O., Brezina, E. & Dürig, A. (1913). *Biochem. Z.* **50**, 298.
 Trémolières, J., Mossé, A. & Lyon, L. (1954). *Pr. méd.* **62**, 1862.
 Widdowson, E. M. & McCance, R. A. (1951). *Spec. Rep. Ser. med. Res. Coun., Lond.*, no. 275, p. 165.