



Le mythe de l'accoutumance provoquée par les drogues

Bruce K. Alexander

Département de psychologie, Simon Fraser University

Burnaby (C.-B.) V5A 1S6

Le mythe de l'accoutumance provoquée par les drogues

La plupart des Canadiens croient que certaines drogues provoquent une assuétude catastrophique chez ceux qui les consomment. Cette idée reçue se profile derrière des expressions familières comme : « le crack provoque une accoutumance instantanée » ou « l'héroïne est si bonne qu'il ne faut jamais en prendre, même une fois ». La même idée se retrouve dans la littérature spécialisée, qui décrit certaines drogues comme « toxicomanogènes », « provoquant la dépendance » ou « engendrant la dépendance ». L'idée que les drogues peuvent provoquer l'assuétude a influencé la politique sur les drogues pendant plus d'un siècle.

Cependant, les seules preuves concrètes sur lesquelles peut s'appuyer la notion d'accoutumance viennent 1) des témoignages de certains toxicomanes qui croient que l'exposition à une drogue leur a « fait perdre le contrôle » et 2) de quelques recherches hautement techniques sur des animaux de laboratoire. Ces éléments de preuve ont été embellis dans les médias d'information au point que l'idée d'une accoutumance provoquée par les drogues est devenue une vérité d'évidence qui n'appelle aucune vérification. L'acceptation généralisée de cette idée montre bien plus le pouvoir de la répétition que l'influence des recherches empiriques, car le gros des preuves empiriques tendent à l'infirmer. La croyance dans cette accoutumance provoquée par les drogues peut aussi avoir des racines culturelles profondes, puisqu'il s'agit d'une version pharmacologique de la croyance dans la « possession démoniaque » qui a fasciné la culture occidentale pendant des siècles.

La question n'est pas purement théorique. En effet, les choix de politique au Canada sont fréquemment influencés par la profonde croyance du public dans l'accoutumance provoquée par les drogues. Des lois et des peines draconiennes et même la violence policière ont été justifiées par la nécessité d'éviter à tout prix que les drogues toxicomanogènes ne tombent entre les mains de nos jeunes. De plus, il est quasi impossible d'expérimenter l'utilisation médicale de l'héroïne ou de la cocaïne pour les toxicomanes, car on craint que les médecins ne semblent distribuer ce genre de drogues, qui risquent de se retrouver dans le grand public. Dans la plupart des régions du Canada, l'adoption du traitement à la méthadone a été retardée pendant des années, en grande partie parce qu'on croyait que, la méthadone étant un proche parent pharmacologique de l'héroïne, le fait de détourner ce produit des toxicomanes vers leurs voisins provoquerait une nouvelle vague de toxicomanie (Alexander, 1990, chap. 8). Aucune forme de légalisation des drogues ne saurait être crédible lorsque les drogues provoquent dans l'esprit du public la même crainte que les démons, à une autre époque.

Le présent article passe rapidement en revue les faits empiriques qui entourent la croyance que l'héroïne ou la cocaïne provoquent l'accoutumance. Il ne s'agit pas d'évaluer la possibilité que des drogues autres que l'héroïne ou la cocaïne provoquent l'accoutumance, bien qu'on l'ait prétendu pour bien d'autres drogues, à commencer par l'alcool au XIX^e siècle et la marijuana dans les années 20. L'héroïne et la cocaïne sont aujourd'hui considérées comme les drogues qui provoquent le plus l'accoutumance. Si elles ne la provoquent pas, il semblerait qu'aucune autre drogue ne le fait. S'il est possible de démentir le mythe de l'accoutumance provoquée par les drogues, alors la politique canadienne sur les drogues pourra être formulée sur des bases différentes, avec moins de contraintes.

J'ai constaté que le seul fait de soulever cette question délicate donne lieu fatalement à des méprises. Je supplie les sénateurs de ne pas se méprendre sur mon propos. Je ne cherche aucunement à nier que certains consommateurs d'héroïne et de cocaïne ont contracté une assuétude, dont les conséquences ont souvent été horribles. Je ne nie pas que certains croient que quelques doses de drogue les ont privés de la

maîtrise de soi et, du même coup, d'une existence par ailleurs normale. Je ne nie pas que l'héroïne et la cocaïne, et les drogues en général, doivent être réglementées dans l'intérêt public. Par contre, je nie que les drogues provoquent l'accoutumance, et je nie l'utilité de lois draconiennes sur les drogues qui reposent en partie sur l'idée qu'elles le font.

L'accoutumance provoquée par les drogues est un mythe qui a attisé les flammes de la « guerre contre les drogues ». Maintenant que cette croisade a perdu tout crédit, nous pouvons écarter ces mythes (et les politiques stériles qu'ils ont engendrées) pour avoir l'esprit clair et étudier les problèmes terribles que cette croisade devait combattre. Il y a beaucoup d'autres mythes nocifs, en dehors de celui de l'accoutumance provoquée par les drogues (Alexander, 1990), mais seul ce dernier est abordé dans ces pages.

Structure de l'argumentation

L'élément central du présent mémoire est un examen des données empiriques. Certaines des données proviennent de mes 30 ans de recherche sur la toxicomanie à Vancouver, mais la majorité viennent des publications d'autres chercheurs professionnels dans les domaines de l'épidémiologie, de la psychopharmacologie, de la neurobiologie, de la psychothérapie et de l'histoire. On peut consulter de nombreux articles et livres qui puisent dans la même littérature pour démasquer le mythe de l'accoutumance provoquée par les drogues en s'appuyant sur des recherches empiriques, p. ex., Trebach, (1982; 1993); Szasz (1985); Erickson et Alexander (1989); Alexander (1990; 1994), Davies (1992); Morgan et Zimmer (1997a, b); Peele et DeGrandpré (1998).

Il est plus simple d'analyser la vaste et complexe littérature sur le sujet si on ramène la croyance générale que l'héroïne et la cocaïne causent l'accoutumance à deux thèses plus précises et si on évalue séparément chacune d'elles. Ces deux thèses sont les suivantes :

Thèse A : Tous ceux ou la plupart de ceux qui consomment plus d'une certaine quantité minimum d'héroïne ou de cocaïne deviennent toxicomanes.

Thèse B : Peu importe la proportion des consommateurs d'héroïne et de cocaïne qui deviennent toxicomanes, leur assuétude est provoquée par la consommation de ces drogues.

Il est rare que les deux thèses soient énoncées en des termes aussi explicites. Le plus souvent, elles sont sous-entendues, exprimées de façon vague ou confondues. Cependant, tout professeur qui donne un cours sur la toxicomanie sait que la majorité des étudiants sont fermement convaincus de ces deux thèses au début du semestre. Un lecteur attentif peut aussi déceler ces deux thèses dans toute la littérature populaire et professionnelle sur la toxicomanie, du XIX^e siècle jusqu'à nos jours. En voici un seul exemple :

Comme c'est le cas pour toute autre mesure de la santé, le risque d'accoutumance à une substance chimique se situe dans un continuum, et personne n'est tout à fait invulnérable... L'accoutumance pathologique s'installe lorsqu'une personne, d'une façon ou d'une autre, franchit son seuil, invisible et inconnu, dans le continuum de la vulnérabilité et déclenche une certaine réaction biochimique dans le cerveau par la consommation répétée de drogues. (Washton, 1989, p. 57)

Si on examine de près dans cette brève citation d'un éminent chercheur américain, on y discerne ces deux thèses. Washton affirme que tous deviendront cocaïnomanes s'ils franchissent un certain seuil dans leur consommation (thèse A) et que le fait de devenir toxicomane est attribuable aux effets pharmacologiques de la consommation de la drogue (thèse B).

Ces deux thèses sont fondamentales dans la croyance à l'accoutumance provoquée par les drogues. Si l'une ou l'autre peut être vérifiée, cela sera une solide confirmation de la croyance générale. Cependant, si aucune ne peut l'être, la croyance perdra jusqu'au moindre fondement empirique qu'elle peut avoir. En considérant

séparément chacune des thèses dans le cas de l'héroïne et de la cocaïne, je vais montrer que les éléments de preuve existants réfutent de façon concluante la première thèse et ne peuvent ni confirmer ni infirmer la seconde. Par conséquent, la croyance aussi répandue que sincère voulant que l'héroïne et la cocaïne provoquent l'accoutumance repose sur autre chose que des fondements empiriques. Le présent mémoire traite également d'autres fondements possibles pour cette idée. Dans l'exposé verbal que je ferai aux sénateurs, je parlerai d'autres explications possibles – et plus plausibles à la lumière de l'histoire – à la propagation de la toxicomanie (Alexander, 2000).

Thèse A : Examen des faits

La thèse A est habituellement énoncée de façon moins radicale aujourd'hui que par le passé, car on prêtait souvent autrefois un effet d'« accoutumance instantanée » à l'héroïne et à la cocaïne et, dans un passé plus lointain, à l'alcool, à la marijuana et à de nombreuses autres drogues. De nos jours, la thèse A est énoncée avec plus de prudence; on prétend que l'accoutumance ne vient qu'après plusieurs utilisations de la drogue, mais sans préciser la quantité minimum nécessaire. De plus, on ajoute parfois que certains facteurs externes peuvent bloquer la progression vers la toxicomanie, avant que le seuil fatidique ne soit franchi. Ainsi, l'auteur d'un article paru dans la revue *Science*, tout en réaffirmant que « la cocaïne provoque une accoutumance neurophysiologique », reconnaît que tous ceux qui font l'essai de la cocaïne ne deviennent pas forcément des toxicomanes. Il explique ce phénomène en avançant que ceux qui ne deviennent pas cocaïnomanes 1) n'éprouvent pas la réaction euphorique normale à la cocaïne, 2) ne peuvent trouver la cocaïne ou n'ont pas les moyens de l'acheter ou 3) s'aperçoivent rapidement qu'ils sont en train de devenir cocaïnomanes et « sont capables d'arrêter d'en prendre » (Gawin 1991, p. 1580-1581). Cette version prudente de la thèse A prédit en somme que la consommation répétée de cocaïne provoque l'accoutumance chez une personne physiologiquement normale à moins qu'elle ne soit incapable de se procurer la drogue ou qu'elle n'arrête d'en consommer par peur de devenir toxicomane avant de franchir le seuil. La poursuite de la consommation mènerait inévitablement à la toxicomanie. La version de Gawin est plus prudente que les grandes affirmations d'autrefois, mais elle conserve l'essentiel de la thèse A.

Héroïne. Logiquement, il est simple de vérifier la thèse A. Elle prédit que, lorsque des gens consomment suffisamment de drogues, ils deviennent toxicomanes. Bien entendu, certains contractent une accoutumance grave au bout de quelques consommations d'héroïne et de cocaïne. Cependant, des observations contrôlées contredisent les versions radicale et prudente de la thèse A dans le cas de l'héroïne, de la morphine et de tout opiacé. La grande majorité de ceux qui consomment ces drogues, même de nombreuses fois, ne deviennent pas dépendants.

Recherches cliniques. Malgré toutes les idées reçues, l'administration de fortes doses d'héroïne et d'autres opiacés pendant de longues périodes à des patients ne provoque pas la dépendance. Certes, il y a eu au XIX^e siècle de nombreux rapports médicaux disant que des patients par ailleurs normaux sont devenus toxicomanes à cause d'une prescription excessive d'héroïne et d'autres opiacés, mais des recherches historiques systématiques jettent des doutes sur ces études de cas. Aux États-Unis et en Angleterre, l'usage des opiacés était bien plus considérable que de nos jours, qu'il s'agisse d'injections prescrites par des médecins ou de médicaments brevetés omniprésents qui servaient de tonifiant ou étaient utilisées pour le plaisir, l'incidence de dépendance et de toxicomanie n'a jamais atteint 1 p. 100 de la population, et elle était à la baisse à la fin du siècle, avant l'adoption de lois restrictives (Brecher, 1972; Ledain, 1973; Courtwright, 1982).

Au Royaume-Uni, l'héroïne a été largement utilisée comme médicament contre la toux, la diarrhée et les douleurs chroniques depuis le début du XX^e siècle jusqu'à nos jours. En 1972, par exemple, les médecins britanniques ont prescrit à des malades 29 kilogrammes d'héroïne, ce qui représente des millions de doses. Une grande partie de cette héroïne se vend comme ingrédient des sirops contre la toux qu'on peut se procurer facilement. Une étude attentive des statistiques britanniques sur l'accoutumance iatrogène, dix ans plus tard, a révélé « l'absence quasi totale de dépendance provoquée par cette seule pratique médicale » (Trebach, 1982 : p. 83). L'héroïne demeure un médicament courant dans la pratique médicale britannique, avec la morphine et d'autres opiacés. Les craintes d'accoutumance, chez les médecins britanniques, sont minimales (White, Hoskin, Hanks et Bliss, 1991).

Il y a une vingtaine d'années, une équipe de chercheurs américains a commencé à expérimenter une invention canadienne, une machine qui s'installe au chevet du malade et lui permet de s'administrer des médicaments. Elle est programmée pour donner environ 1 mg de morphine par voie intraveineuse lorsque le patient appuie sur un bouton. La machine limite les injections à une toutes les six minutes. Au cours d'une des premières études, 50 patients ont suivi ce régime de un à six jours. Les doses auto-administrées ont été

bien inférieures au maximum permis par la machine. Au lieu d'augmenter avec le temps, les doses ont diminué progressivement (Bennett et coll., 1982).

À partir de ces débuts modestes, l'utilisation de cette machine d'analgésie à la demande s'est généralisée dans les hôpitaux. Malgré les réserves de nombreux travailleurs des hôpitaux qui craignaient que cette pratique ne provoque la dépendance chez de nombreux patients, l'accoutumance iatrogène a été extrêmement rare, même chez les patients qui pouvaient s'injecter des doses plus fortes pendant plusieurs jours (Schug, Merry et Acland, 1991). Les seuls patients à qui l'analgésie sur demande semblait ne pas convenir étaient ceux dont l'état pathologique risquait d'être exacerbée par les analgésiques et, dans certains établissements, les patients ayant des antécédents de toxicomanie ou d'alcoolisme.

Recherches épidémiologiques. On peut soutenir que les recherches cliniques n'étaient pas la thèse A à cause de l'état d'esprit particulier des patients et du milieu propre aux hôpitaux (Lindesmith, 1968). Si cette hypothèse se vérifiait, on devrait recueillir des éléments de preuve à l'appui de la thèse A dans des recherches systématiques auprès des héroïnomanes qui ne sont pas des patients des médecins. Un certain nombre d'études méticuleuses ont décrit des consommateurs occasionnels ou réguliers d'héroïne qui ne sont pas devenus dépendants malgré des années de consommation (Blackwell, 1982; Zinberg, 1984).

Il importe ici de s'entendre sur le sens à donner à l'expression « toxicomanie ». Certains (pas tous) des consommateurs d'héroïne non toxicomanes qu'ont étudiés Blackwell et Zinberg étaient des consommateurs *réguliers* d'héroïne. Cependant, ils n'avaient pas l'impression d'avoir perdu la maîtrise, et leur habitude n'occupait pas toute la place dans leur vie, ils ne volaient pas pour s'en procurer et ils n'étaient pas criminalisés. Par conséquent, selon toutes les définitions normales de la « toxicomanie » et des termes équivalents, ces personnes n'étaient pas des toxicomanes (voir par exemple les définitions de Jaffe (1990) ou le très récent *Diagnostic and Statistical Manual of the American Psychiatric Association*). Si le terme « toxicomanie » est appliqué à une simple consommation occasionnelle ou à une consommation régulière anodine, il perd toute valeur propre, car la plupart des gens emploient régulièrement et avec entêtement des choses qui présentent des risques non négligeables d'effets secondaires nocifs : automobile, ski, ordinateur, pilule anticonceptionnelle.

Les consommateurs non toxicomanes décrits par Zinberg, y compris les consommateurs réguliers, ne présentaient pas plus de risques d'accroître que de réduire leur consommation. Zinberg a étudié un groupe de consommateurs d'opiacés qui se contrôlent de 12 à 24 mois après l'entrevue initiale. Il a pu interviewer de nouveau 60 p. 100 des membres du groupe initial. Là-dessus 49 p. 100 avaient à peu près la même consommation qu'au moment de la première entrevue, 27 p. 100 avaient réduit leur consommation en-deça du seuil nécessaire pour être considérés comme des consommateurs qui se contrôlent, et 13 p. 100 consommaient plus d'opiacés qu'au moment de la première entrevue (Zinberg, 1984 : 71). Il ne fait pas de doute que certains de ceux qui consomment pendant une longue période de l'héroïne ou d'autres opiacés accroissent leur consommation jusqu'à vraiment tomber dans la toxicomanie, mais la fréquence est bien moins grande que ce que suppose la thèse A.

Cocaïne. Dans le cas de la cocaïne comme dans celui de l'héroïne, les faits vont de façon constante à l'encontre des versions radicale et prudente de la thèse A. Il existe moins de recherches cliniques sur la cocaïne, car ce produit a moins d'applications en médecine moderne, mais il y a plus de recherches épidémiologiques, étant donné le fort accroissement de la consommation de la cocaïne pour le plaisir en Amérique du Nord, au cours des années 80. Je vais d'abord traiter de la cocaïne en général pour conclure en parlant du cas particulier du « crack ».

Recherches cliniques contemporaines. Dans la pratique médicale aux États-Unis et au Canada, la cocaïne sert surtout à l'anesthésie locale, bien que la littérature médicale contemporaine décrive divers autres usages. Au XIX^e siècle et au début du XX^e, il était courant qu'on signale des cas de dépendance iatrogène (Erickson, Adlaf, Murray et Smart, 1987), mais aucun rapport clinique contemporain ne fait état de ce genre de toxicomanie.

De nos jours, l'usage médical probablement le plus répandu de la cocaïne est l'anesthésie locale pour les interventions chirurgicales nasales (Haddad, 1983; Moore et coll., 1986; Gordon, 1987). Les chirurgiens appliquent la cocaïne exactement au même endroit que le font ceux qui inhalent la cocaïne, soit sur la muqueuse nasale. Les doses maximales préconisées dans les manuels sont d'environ 200 mg de chlorhydrate de cocaïne, mais celles qui ont été utilisées dans les faits en chirurgie nasale (Johns et Henderson, 1977) sont comparables ou supérieures aux doses de ceux qui utilisent cette drogue pour le plaisir (Erickson et coll., 1987). En outre, le niveau de cocaïne maximum dans le sang après la prise de doses médicales est comparable à celui qu'on trouve après la consommation de doses qui provoquent un « high » chez les consommateurs expérimentés (Javard et coll., 1978). Tous les anesthésiques sont dangereux, si

bien que les effets secondaires sont surveillés de près chez les patients qui reçoivent de la cocaïne de cette manière. Ses effets secondaires se comparent favorablement à ceux d'autres anesthésiants – ce qui est l'une des raisons pour lesquelles la cocaïne est l'anesthésiant de prédilection pour de nombreux médecins. Une enquête auprès des chirurgiens plastiques a révélé cinq décès et 34 réactions graves mais non fatales sur 108 032 applications médicales de la cocaïne (Feenan et Mancusi-Ungaro, 1976) – mais on n'a signalé aucun cas de dépendance iatrogène.

La cocaïne semble également être un traitement précieux pour les personnes âgées qui souffrent d'arthrite rhumatoïde chronique. Dans les années 70, un petit groupe de médecins a fait état d'un bon succès dans le soulagement de la douleur et de la dépression causées par cette maladie au moyen de l'« Esterene » qui est simplement de la cocaïne épurée préparée pour application nasale. Sous cette forme, la cocaïne est libérée lentement dans le flux sanguin. Les arthritiques ont retrouvé un peu de force et l'inflammation a été quelque peu réduite. Dans les plus beaux résultats, des patients alités ont parfois été capables de reprendre des activités normales qu'ils avaient abandonnées des années plus tôt. Tous les 200 patients ou plus ont utilisé la drogue selon les indications, même s'ils en retiraient une légère euphorie (voir *Arthritis News Today*, 1980). Ronald Siegel (1989, p. 308-312), qui a examiné les effets sur toute la population des patients, a constaté que l'Esterene semblait avoir le même effet que la mastication de feuilles de coca.

Lorsque les informations sur l'Esterene ont paru dans les journaux, le gouvernement a fermé la clinique californienne où l'Esterene était administrée et il a imposé des sanctions aux médecins qui prescrivaient ce médicament, sans faire enquête sur son efficacité. En outre, des personnes affectées par l'arthrite rhumatoïde ont commencé à faire l'expérience de la cocaïne épurée administrée par voie nasale, à l'extérieur du cadre médical. Siegel (1989) a pu retrouver 175 arthritiques qui utilisaient illégalement de la cocaïne dans la région de Los Angeles :

Fait étonnant, la plupart n'éprouvaient pas de problèmes. Ils se disaient moins fatigués et avoir moins de douleurs et d'inconforts chroniques, mais ils ne signalaient pas l'euphorie rapide et renforçante qui confère à la cocaïne son potentiel toxicomanogène. À la différence de ceux qui consomment quotidiennement du chlorhydrate de cocaïne et renouvellent la dose tout au long de la journée, ceux qui inhalent par le nez de la cocaïne épurée prennent la drogue peu fréquemment et ne manifestent aucun signe de dépendance. Certains éprouvaient des problèmes financiers et judiciaires liés à leur consommation; plusieurs ont remarqué une perte d'appétit et de sommeil. Cependant, leur capacité de prendre des doses quotidiennes pouvant aller jusqu'à 1 000 milligrammes sans problème grave de dysfonctionnement donne à penser qu'on peut utiliser cette substance sans danger, même en dehors d'un cadre médical (p. 310-311).

Recherches épidémiologiques. De nombreux sondages aux États-Unis et au Canada montrent que la consommation de cocaïne a atteint dans les années 80 un niveau record depuis le début du XX^e siècle. Cependant, malgré la grande disponibilité et le prix raisonnable de la cocaïne, la majorité des Nord-Américains n'en ont jamais consommé. Parmi ceux qui en ont pris, la plupart ne l'ont fait qu'une fois ou quelque fois. Quant à ceux qui sont devenus des consommateurs réguliers, la plupart ne sont pas devenus toxicomanes. Enfin, la plupart de ceux dont la toxicomanie est devenue grave au point de nécessiter un traitement menaient des vies marquées par une aliénation grave ou le malheur avant même qu'ils ne commencent à prendre de la cocaïne, ce qui donne à penser que leur toxicomanie était attribuable à des causes autres que la simple consommation de drogue. Ces faits ont été glanés dans les études sur le terrain réalisées dans divers pays.

Une enquête nationale menée chaque année aux États-Unis depuis 1975 utilise un échantillon aléatoire de deux groupes : des étudiants de la fin du secondaire et des diplômés de l'école secondaire jusqu'à un âge maximum de 32 ans. En 1990, par exemple, 8,6 p. 100 des étudiants du secondaire ont dit avoir consommé de la cocaïne (autre que le « crack ») à un moment où l'autre de leur vie, 1,7 p. 100 ont déclaré en avoir consommé une fois ou plus dans le mois où ils ont été interviewés et 0,1 p. 100 en avoir pris pendant au moins 20 jours dans le mois de leur entrevue. Ainsi, on constate, ce qui va à l'encontre de la version radicale de la thèse A, que moins d'un étudiant sur 80 qui ont admis avoir consommé de la cocaïne peut être considéré comme un toxicomane, si on suppose que, pour être toxicomane, il faut prendre la drogue au moins 20 jours par mois (Johnston, O'Malley et Bachman, 1991). De plus, les données dont il est fait état plus

bas révèlent que seulement une partie de ceux qui consomment de la drogue régulièrement peuvent être considérés comme toxicomanes, si on applique une définition plus rigoureuse du terme.

La probabilité qu'un consommateur de cocaïne devienne toxicomane semble encore plus faible chez ceux qui ont terminé leurs études secondaires. Dans ce groupe, 41 p. 100 ont dit avoir pris de la cocaïne à un moment donné dans leur vie, 3 p. 100 au moins une fois dans le mois de l'entrevue et moins de 0,1 p. 100 au moins 20 jours dans le mois de l'entrevue. Ainsi, moins d'un étudiant sur les 400 qui ont dit consommer de la cocaïne peut être considéré comme un cocaïnomane (Johnston, O'Malley et Bachman, 1991).

D'autres sondages américains ont donné des résultats semblables et révélé d'autres tendances. Kandel, Murphy et Karus (1985) ont choisi au hasard un groupe de personnes d'environ 25 ans dans l'État de New York. Sur les 30 p. 100 de ce groupe qui avaient déjà pris de la cocaïne, environ 60 p. 100 l'avaient fait moins de dix fois dans toute leur existence, 31 p. 100 de 10 à 99 fois, 6 p. 100 de 100 à 999 fois et environ 3 p. 100 un millier de fois ou plus. Environ 2 p. 100 des répondants avaient pris de la cocaïne quotidiennement à une époque, mais seulement 0,4 p. 100 continuaient de le faire dans l'année de l'étude (d'après de nouveaux calculs faits sur les données de Kandel, Murphy et Karus, 1985 : 80-1). Si nous présumons que de 10 à 99 doses de cocaïne est un minimum raisonnable nécessaire pour devenir toxicomane, selon la version prudente de la thèse A, et si nous considérons que la consommation quotidienne à un moment donné dans la vie d'une personne est le minimum raisonnable qu'on peut attendre chez un toxicomane, nous pouvons dire que pas plus d'un répondant sur 15 qui ont pris de la cocaïne suffisamment pour devenir dépendants, selon la version prudente de la thèse A, a pu être toxicomane à un moment donné, et pas plus d'un sur 77 au moment de l'entrevue.

Certaines études américaines semblent étayer davantage la thèse A, mais elles sont généralement fondées sur des populations en traitement ou sur une définition peu rigoureuse de la toxicomanie. Ainsi, Kilbey, Breslau et Andreski (1992) ont constaté que 124 personnes appartenant surtout à la classe moyenne sur 1007, dans la région du Grand Detroit, avaient pris de la cocaïne plus de cinq fois. Sur ces 124 personnes, près de 10 p. 100 avaient satisfait aux conditions pour être considérées comme dépendantes à la cocaïne à un moment donné, pendant l'année de l'entrevue. Ainsi, près d'une personne sur dix qui ont consommé de la cocaïne jusqu'à cinq fois a été diagnostiquée comme dépendante à un moment donné au cours de l'année de l'entrevue. Ces données appuient la version prudente de la thèse A.

La différence entre ces résultats et ceux d'autres études américaines qui pointent vers un taux de toxicomanie beaucoup plus faible réside peut-être dans la définition englobante de « dépendance » qu'emploient Kilbey et ses collaborateurs. Selon le manuel de diagnostic – le DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) –, une personne est dépendante d'une drogue si elle répond à trois de neuf critères. Cette marge de manœuvre permet de diagnostiquer comme dépendants des gens qui sont tout à fait toxicomanes dans le sens habituel du mot et d'autres qui ne seraient pas considérés comme toxicomanes dans le sens courant de ce terme. Le DSM-III-R est explicite à ce sujet, car il décrit une forme de dépendance (« dépendance bénigne »), comme dans le cas où « les symptômes ont pour conséquence rien de plus qu'un léger handicap dans le travail, les activités sociales habituelles ou les relations avec autrui » (p. 168). Ce type de dépendance n'est pas de la toxicomanie au sens courant, à moins que nous ne soyons disposés à dire que les gens ont une « assuétude » à toutes les activités qui entravent légèrement leur rendement au travail ou leur vie sociale. Cela ne veut pas dire qu'une légère dépendance à la cocaïne soit sans importance. Elle cause des problèmes, mais, en dehors des risques d'arrestation et d'inculpation, ils ne sont pas plus considérables que ceux liés à des excès de table réguliers ou à une trop grande consommation de télévision. La toxicomanie, ainsi qu'on la définit habituellement, est un problème beaucoup plus grave que cela.

Les données des sondages canadiens sont habituellement beaucoup moins considérables que les données américaines, mais les résultats sont semblables. Ce sont les enquêtes de l'Ontario sur les ménages qui ont fourni les meilleures données sur les tendances qui soient disponibles sur les Canadiens adultes. La proportion des Ontariens qui disent avoir déjà pris de la cocaïne a presque doublé, passant de 3,3 à 6,1 p. 100 de la population entre 1984 et 1987; par la suite, elle est restée relativement stable ou a diminué. Parmi ceux qui ont dit avoir consommé de la cocaïne, 95 p. 100 disaient en prendre moins d'une fois par mois en 1987 (Smart et Adlaf, 1988; 1992).

Une enquête réalisée par la Co-ordinated Law Enforcement Unit (1987), en Colombie-Britannique, a révélé des taux plus élevés de consommation expérimentale dans cette province qu'en Ontario, mais, là encore, elle a révélé que ceux qui prennent de la cocaïne ne deviennent pas des consommateurs assidus. Sur un échantillon aléatoire de répondants de toute la province, 11,2 p. 100 ont dit avoir pris de la cocaïne au moins une fois dans leur vie. Là-dessus, 56 p. 100 en avaient pris moins de dix fois, 36 p. 100 de 10 à 99 fois et 8 p. 100 100 fois ou plus. (Ces données sont le produit de nouveaux calculs effectués à partir du rapport pour établir des données d'une forme comparable à celle des données présentées plus haut).

Les chiffres les plus élevés sur la consommation de cocaïne dans un segment donné de la population canadienne qui n'est pas en traitement sont ceux de mes propres recherches à la Simon Fraser University, en Colombie-Britannique, où mes interviewers étudiants ont pris le temps d'interviewer chaque sujet longuement, dans des conditions propices à la confiance et à la sécurité, sur les modalités et la fréquence de sa consommation de drogues. Sur les 107 étudiants interviewés, 40,2 p. 100 ont dit avoir pris de la cocaïne, mais seulement quatre l'avaient fait dans les 30 jours précédant l'entrevue, et aucun n'en avait pris quotidiennement pendant cette période. Un étudiant a admis avoir été un consommateur régulier par le passé, mais il ne l'était plus. Aucun étudiant n'a dit être ou avoir été dépendant à la cocaïne, mais il n'était pas rare que certains disent avoir contracté une accoutumance à d'autres drogues (Alexander, 1985). Ces données contredisent la version radicale de la thèse A, selon laquelle toute consommation de cocaïne doit donner un taux de toxicomanie élevé.

Prises toutes ensemble, les enquêtes américaines et canadiennes révèlent que le simple fait d'avoir pris de la cocaïne est associé à une chance de moins de 10 p. 100 d'en avoir consommé 100 fois ou plus. À peu près tous les toxicomanes en ont pris beaucoup plus que 100 fois.

On a réalisé dans divers pays plusieurs études auprès de cocaïnomanes qu'on a recrutés par des annonces ou des réseaux personnels. Comme ces répondants sont des volontaires, ils ne représentent pas tous les cocaïnomanes. Par contre, ils donnent des renseignements poussés sur les grands consommateurs qui ne sont pas en traitement, groupe de cocaïnomanes qui se retrouvent rarement dans les sondages aléatoires et jamais dans les études sur les toxicomanes en traitement. Ces études montrent que, contrairement à ce que dit la thèse A, de nombreux consommateurs réguliers de cocaïne ne peuvent être considérés comme des toxicomanes, et beaucoup ont consommé régulièrement par intermittence sans contracter une accoutumance durable et sans faire appel à une intervention de l'extérieur. Ces études par sondage « en boule de neige » viennent du Canada (Cheung et Erickson, 1997; Erickson et coll., 1994); des États-Unis (Murphy, Reinerman et Waldorf, 1989; Waldorf, Reinerman et Murphy, 1991; Reinerman et Levine, 1997); des Pays-Bas (Cohen, 1989; Cohen et Sas, 1993); et d'Australie (Mugford et Cohen, 1989). J'ai supervisé une étude de ce type pour l'Organisation mondiale de la santé à Vancouver (Matthews et coll., 1994; OMS/UNICRI, 1995).

Dans une étude réalisée dans la région de San Francisco, un groupe de consommateurs de cocaïne qui se sont prêtés à une première entrevue en 1974-1975 a fait l'objet d'un suivi 11 ans plus tard (Murphy, Reinerman et Waldorf, 1989; Waldorf, Reinerman et Murphy, 1991). Des 27 répondants initiaux, 21 ont été interviewés de nouveau. Dans les 11 années qui ont séparé les entrevues, il n'y a eu aucun contact avec les répondants. L'échantillon initial a été caractérisé comme un « réseau naturel d'amitié » dans lequel les âges variaient de 16 à 51 ans, les deux sexes étaient représentés à peu près également et la plupart des répondants étaient des étudiants ou des diplômés de l'université. [En 1977, les chercheurs n'ont considéré aucun des 27 répondants comme des toxicomanes. La plupart ont été décrits comme des consommateurs occasionnels, mais quatre d'entre eux prenaient de la cocaïne quotidiennement.]

Les entrevues de suivi ont révélé que les 21 répondants occupaient un emploi rémunéré, soit, pour un grand nombre d'entre eux, un poste dans les professions libérales et dans la gestion. L'un des 21 répondants, soit 5 p. 100 du groupe, était un consommateur compulsif de cocaïne. Onze autres ont dit avoir pris de la cocaïne quotidiennement à un moment donné, mais ils ne le faisaient plus. Sept de ces 11 personnes avaient ramené leur consommation d'un maximum de trois grammes par semaine à un quart de gramme ou moins, mais continuaient d'en prendre de façon contrôlée. Quatre avaient opté pour l'abstinence après un période de forte consommation non contrôlée. Sept autres sujets étaient décrits comme des consommateurs constants qui se contrôlaient et qui ont conservé des habitudes de consommation modérée pendant les 11 années. Deux autres qui avaient eu le même type de consommation contrôlée avaient arrêté complètement de prendre de la cocaïne de deux à cinq ans avant l'entrevue de suivi.

En ce qui concerne la thèse A, cette étude montre que 20 personnes sur 21 qui ont pris de la cocaïne pendant des années ont conservé ou bien perdu et repris des habitudes de consommation contrôlée. Chez quatre répondants, cela s'est traduit par de l'abstinence. Entre le début et la fin de l'étude, une minorité de répondants ont connu des périodes pendant lesquelles ils auraient pu être considérés comme des toxicomanes.

Le fait que des gens puissent devenir dépendants et cesser de l'être contredit une supposition implicite qui va de pair avec la thèse A, soit que le fait de devenir toxicomane est une transition irréversible. Si tel était le cas, la possibilité que la cocaïne provoque la dépendance chez certains consommateurs serait extrêmement grave. Cependant, en plus de l'étude de San Francisco que nous venons de voir, beaucoup d'études réalisées à partir d'entrevues ont montré qu'il est courant que des gens traversent une période de dépendance à la cocaïne et retrouvent ensuite une consommation modérée ou deviennent abstinentes sans aucune intervention sociale ni inconfort dramatique (Cohen, 1989; Erickson, Adlaf, Murray et Smart, 1987;

Matthews et coll., 1994). L'accoutumance à la cocaïne est le plus souvent un état temporaire plutôt que permanent.

Dans une autre étude, Erickson et ses coll. (1994) ont interviewé 111 Canadiens qui avaient pris de la cocaïne au moins une fois dans les trois années précédentes. Des efforts ont été faits pour constituer un échantillon typique de consommateurs. Les deux tiers des répondants étaient des hommes et leur âge variait entre 21 et 44 ans, et tous avaient un emploi dans l'année précédant l'entrevue.

Presque tous les répondants ont dit préférer prendre la cocaïne par le nez, et la période moyenne écoulée depuis la première consommation de cocaïne était de sept ans. Alors que la majorité des répondants (58 p. 100) avaient pris de la cocaïne moins de dix fois dans l'année précédente, seulement 9 p. 100 ont dit en avoir consommé 100 fois ou plus pendant la même période.

Bien que les quantités consommées en une seule occasion aient été généralement faibles, c'est-à-dire six « lignes » ou moins sur plusieurs heures, beaucoup de répondants ont dit avoir des crises occasionnelles d'utilisation intensive et des périodes de consommation continue de deux jours ou plus, parfois. Les répondants ont fait état de fluctuations considérables dans leur consommation de cocaïne. Environ la moitié (51 p. 100) ont connu des périodes d'utilisation plus intensive par le passé, normalement de courte durée, et surtout parce qu'il était plus facile de se procurer le produit. Plus de la moitié (61 p. 100) ont réduit leur consommation à un moment donné pour des raisons diverses : difficulté d'approvisionnement, inquiétude au sujet des risques pour la santé et d'une consommation excessive, perte d'intérêt, changement de mode de vie.

La plupart de ceux qui ont été interviewés par Erickson et ses coll. (1994) consommaient de la cocaïne peu fréquemment et étaient nettement en mesure de limiter leur consommation. Certains facteurs semblaient favoriser cette maîtrise de la consommation : utilisation limitée aux soirées ou à des occasions spéciales, achats minimes ou nuls, emploi et situation personnelle stable, connaissance des risques de la cocaïne. Entre 5 et 10 p. 100 de ces Canadiens ont eu une consommation très forte ou compulsive à un moment donné. La majorité de ceux qui ont connu des périodes de forte consommation ont réduit cette consommation de leur propre initiative. Sept personnes ont demandé à se faire traiter pour leur consommation de cocaïne surtout en raison de complications médicales plutôt que de la dépendance. Ces observations semblent contredire directement même la version prudente de la thèse A.

Crack. Il y a quelques années, le crack a fait beaucoup de bruit dans les médias américains et canadiens, qui ont présenté ce produit comme la pire drogue pour engendrer la dépendance et dit qu'il provoquait une accoutumance immédiate (Trebach, 1987; Reinerman et Levine, 1997, chap. 1). Nous avons maintenant un recul suffisant pour évaluer empiriquement ces affirmations. Il se trouve qu'elles sont complètement fausses.

La grande majorité des consommateurs de crack et d'autres formes de cocaïne qui se fument sont des gens qui veulent en faire l'essai. Ils en fument quelques fois, puis perdent intérêt. Il y a également un certain nombre de consommateurs qui en prennent par intermittence sur de longues périodes, sans éprouver des difficultés graves. Il est vrai que certains de ceux qui en fument deviennent rapidement et tragiquement dépendants et que d'autres arrêtent d'en prendre parce qu'ils ont l'impression de « perdre le contrôle » de leur consommation, mais il s'agit là d'une petite minorité, comparable à la petite minorité de ceux qui deviennent dangereusement obsédés par l'alcool, l'héroïne, les cartes de crédit, les ordinateurs et le sexe ou qui prennent conscience qu'ils doivent d'abstenir (Inciardi, 1987; Waldorf, Reinerman et Murphy, 1991; Morgan et Zimmer, 1997a; Peele et DeGrandpré, 1998).

Les faits accumulés au fil du temps concernant le potentiel de dépendance du crack sont cohérents. En réalité, il n'y a jamais eu de données empiriques pour étayer la thèse voulant qu'il provoque une dépendance immédiate. La situation n'a guère changé depuis les toutes premières recherches sur l'« épidémie de crack » signalée à Miami (Floride).

Par exemple, Inciardi (1987) signalait que les jeunes délinquants de Miami préféraient généralement le chlorhydrate à l'alcaloïde parce que ses effets étaient plus durables. Par ailleurs, beaucoup consommaient le crack en plus du chlorhydrate de cocaïne parce qu'il se vendait en plus petites doses, à meilleur prix. Selon Inciardi, la dépendance au crack était rare chez les délinquants qu'il a interviewés.

L'enquête menée en 1990 auprès de diplômés américains de l'école secondaire âgés de 19 à 32 ans, étude dont il a été question plus haut, a signalé que 5,1 p. 100 avaient consommé du crack au moins une fois dans leur vie, mais que seulement 0,4 p. 100 en avaient pris une fois ou plus au cours du mois de l'entrevue, et moins de 0,05 p. 100 en avaient pris 20 fois ou plus dans le mois de l'entrevue. Ainsi, la drogue qu'on donnait pour celle qui causait le plus de dépendance n'a provoqué une toxicomanie persistante que chez une

personne sur 100 qui l'ont consommée de façon expérimentale (Johnston, O'Malley et Bachman, 1991), contrairement à la thèse A.

Les preuves indirectes qui ont été utilisées pour soutenir que la cocaïne qui se fume a un potentiel particulièrement élevé pour provoquer l'accoutumance ne sont pas très solides non plus. Par exemple, un certain nombre de personnes qui consommaient beaucoup de cocaïne depuis longtemps ne sont devenues dépendantes qu'après avoir commencé à fumer la cocaïne (Siegel, 1985; Waldorf, Reinerman et Murphy, 1991). Cela veut-il nécessairement dire que le « crack » ou le « freebase » sont très toxicomanogènes alors que le chlorhydrate de cocaïne ne l'est pas? Une interprétation plus prudente de ces résultats serait que ceux qui ont pris l'alcaloïde de cocaïne avaient particulièrement besoin de la stimulation de la cocaïne. Waldorf et ses coll. estiment que leur échantillon initial de 267 consommateurs de cocaïne provenaient du 1 p. 100 des plus gros consommateurs de ce produit aux États-Unis (p. 2). Le cinquième de ce groupe, 53 personnes, était passé de la cocaïne au crack. Leur principale raison pour le faire : ils étaient à la recherche d'une expérience plus intense et moins coûteuse :

... Tout ce qu'il faut pour expliquer le passage de la plupart des consommateurs à cette méthode est le désir relativement courant d'en avoir plus pour leur argent... Par exemple, un de mes répondants a dit qu'il a pris du « freebase » pour la première fois lorsqu'un cousin lui a dit qu'il « gaspillait la coke » en l'inspirant par le nez... (110-111).

Par conséquent, ceux qui ont commencé à fumer la cocaïne se sont recrutés parmi le cinquième du 1 p. 100 des plus gros consommateurs américains de cocaïne qui voulaient tellement intensifier leur expérience qu'ils sont passés du chlorhydrate de cocaïne au crack ou au « freebase », malgré les incessants rappels des médias disant que fumer de la cocaïne comportait un haut risque d'accoutumance. Il est difficile de conclure, à partir de l'assuétude contractée par certains membres de ce groupe particulier, que le crack est toxicomanogène pour les gens en général.

De nombreux éléments de preuve ont continué à montrer que la thèse A ne tenait pas pour le crack, soit la drogue à laquelle on croyait presque universellement qu'elle s'appliquait (Reinerman et Levine, 1997).

Selon moi, il est de la plus haute importance que le Sénat se demande pourquoi une croyance totalement fautive, jamais documentée, a pu recevoir un appui universel dans les médias d'information, chez des scientifiques de renom, au gouvernement du Canada et dans la population. Je reviendrai sur cette question après avoir considéré les éléments de preuve de la thèse B, qui, sur le plan logique, présente une situation plus complexe que la thèse A.

Thèse B : Examen de la logique et des faits

Arguments à l'appui de la thèse B. D'après la thèse A, une exposition suffisante à l'héroïne ou à la cocaïne engendre la dépendance chez presque n'importe quel individu. Selon la thèse B, par contre, il est possible que seules certaines personnes courent des risques : il y aurait une sous-population de personnes « vulnérables » ou « prédisposées » chez qui l'exposition à l'héroïne ou à la cocaïne provoque l'accoutumance.

Il est bien sûr vrai qu'une faible proportion des personnes qui essaient l'héroïne ou la cocaïne en deviennent dépendantes, mais ce fait en soi ne prouve nullement la thèse B si l'on applique les règles normales de la logique. Selon cette thèse, il y aurait une cause – l'exposition à la drogue – qui transformerait les gens en toxicomanes contre leur gré. La thèse B comporte un genre de déterminisme pharmacologique compatible avec les hypothèses globales de la neurochimie et de la psychopharmacologie. Bien que cette thèse ait fait l'objet de nombreuses recherches avancées dans ce domaine, les résultats sont loin d'être concluants (Nadeau, en préparation). Nous examinerons plus loin certains de ces résultats.

Une explication non déterministe est logiquement tout aussi plausible qu'une explication déterministe. Il est possible qu'une faible proportion de personnes choisisse, consciemment ou inconsciemment, de s'adonner en permanence à la drogue après une expérience initiale, de la même façon que d'autres gens, après une première expérience, s'attachent fortement et à jamais à une religion, à une conviction politique, à un conjoint, à une vie criminelle ou à d'innombrables autres modes de vie pouvant avoir des conséquences

catastrophiques (Alexander, 1990; Schaler, 2000).

Un examen soigneux des faits montre que l'hypothèse déterministe (thèse B) n'est pas plus fondée que n'importe laquelle d'une foule d'autres hypothèses non déterministes. Par exemple, il est établi que beaucoup de ceux qui deviennent toxicomanes après avoir essayé l'héroïne ou la cocaïne souffrent de dépression chronique grave, d'anxiété ou de douleurs physiques. Si la douleur est assez intense, les gens qui prennent conscience de l'effet analgésique ou tranquillisant de l'héroïne ou de la cocaïne sont susceptibles de s'y attacher pour soulager leur douleur, malgré toutes les difficultés que cela comporte. Le prix de la drogue et les obstacles juridiques qui s'opposent à son utilisation amènent beaucoup de personnes désespérées à se livrer à des activités criminelles pour obtenir le soulagement dont elles ont besoin et, dans des cas extrêmes, à plus ou moins consacrer leur existence à l'obtention de la drogue. On parle alors parfois de l'*hypothèse d'automédication*, qui fait l'objet d'appuis considérables dans la littérature de la psychiatrie clinique et de recherche, même si les résultats sont loin d'être concluants (Khantzian, 1985; 1997). Si cette interprétation était fondée, la toxicomanie serait attribuable non à la drogue, mais à la douleur ressentie et aux efforts désespérés du sujet pour la soulager. On pourrait supposer que, débarrassé de la douleur, celui-ci renoncerait à sa consommation compulsive de drogue.

Il existe une autre explication plausible pouvant remplacer la thèse B : des gens désespérément aliénés et isolés pourraient choisir d'embrasser la sous-culture des toxicomanes parce qu'elle crée pour eux une société de remplacement dont ils ont un besoin désespéré, malgré les dangers que comporte la consommation de la drogue. Encore une fois, si cette explication est fondée, la drogue ne serait pas la cause de la toxicomanie. Certaines personnes choisiraient plutôt un mode de vie fondé sur la toxicomanie comme un moindre mal dans des circonstances désespérées. On pourrait s'attendre à ce que ces mêmes personnes s'adonnent à diverses autres drogues et à d'autres modes de vie fondés sur la toxicomanie si elles ne pouvaient plus trouver leur drogue de choix. Cette autre explication de la toxicomanie relève de ce qu'on appelle parfois le *modèle adaptatif*. Comme l'hypothèse d'automédication, le modèle adaptatif trouve de nombreux appuis, mais aucune preuve concluante, dans les travaux cliniques, la recherche et la littérature historique (Alexander, 1990, chap. 8; Alexander, 2000).

Faits invoqués à l'appui de la thèse B. Bien que la thèse B ne s'appuie pas sur des essais empiriques, et qu'il soit très possible qu'elle ne puisse pas l'être, trois genres de faits sont souvent invoqués pour l'appuyer. Ces faits ne sauraient être acceptés dans le cadre d'un raisonnement rigoureux, parce qu'ils n'apportent rien qui puisse ressembler de près ou de loin à des preuves concluantes de la thèse B.

Témoignages personnels de toxicomanes. Beaucoup de toxicomanes et d'anciens toxicomanes décrivent avec une intensité saisissante comment l'héroïne ou la cocaïne a suscité en eux un besoin irrésistible de drogue, détruisant ainsi une vie autrement satisfaisante (cf. Burroughs, 1959; Courtwright, Joseph et DesJarlais, 1989, chap. 3; Lemere et Smith, 1990; Waldorf, Reinerman et Murphy, 1991). Toutefois, ces témoignages évidemment sincères doivent être considérés avec le même scepticisme que tous les autres faits.

Davies (1992) a montré que la meilleure explication du fait pour les toxicomanes d'attribuer un pouvoir causal aux drogues réside dans une série de principes psychologiques connus sous le nom de *théorie de l'attribution*. Consciemment ou inconsciemment, la plupart des gens (pas seulement les toxicomanes) attribuent à leur propre comportement des causes qui tendent plus à maximiser leur estime de soi qu'à dépendre la réalité. Par conséquent, il est peu probable que le témoignage des toxicomanes quant aux causes de leur toxicomanie puisse fournir des preuves pour étayer la thèse B. En affirmant qu'on est devenu toxicomane par exposition à une drogue, on agit de la même façon qu'une personne qui plaide coupable à une infraction moins grave : plutôt que d'assumer la responsabilité d'un comportement inacceptable, on se déclare coupable d'avoir malencontreusement voulu essayer une substance et d'en être ainsi devenu dépendant malgré ses bonnes intentions. La théorie de l'attribution s'appuie sur de bonnes études expérimentales dans de nombreux domaines du comportement humain, y compris la toxicomanie. Par exemple, Davies (1992) a montré que les toxicomanes se décrivent plus volontiers en fonction de la thèse B lorsqu'ils sont interrogés par une personne symbolisant l'autorité que si leur interlocuteur est un autre consommateur de drogue.

Ou pourrait bien sûr soutenir que les cocaïnomanes et autres toxicomanes sont plus honnêtes que la moyenne des autres personnes et, par conséquent, que la théorie de l'attribution qui s'applique à l'ensemble de la population ne s'applique pas à eux. Une telle assertion est cependant peu crédible, puisque, dans la plupart des autres circonstances, on considère que les cocaïnomanes et autres toxicomanes sont « en dénégation », qu'ils constituent des témoins peu fiables et sont souvent des menteurs pathologiques. D'après

mes propres contacts avec eux, les héroïnomanes et les cocaïnomanes sont très divisés sur cette question. Quelques-uns décrivent constamment leur toxicomanie en fonction de la thèse B, un grand nombre d'entre eux la décrivent uniformément selon un mode non déterministe et il est probable que la plupart donnent des explications incohérentes, comme celles que rapporte Davies ci-dessus.

Recherches sur le comportement animal. La thèse de la toxicomanie provoquée par la drogue est souvent justifiée par des recherches portant sur l'auto-administration de drogues par des animaux de laboratoire. Toutefois, un examen attentif de ces recherches ne permet pas vraiment d'y trouver des confirmations de cette thèse.

Au début des années 60, des chercheurs de l'Université du Michigan ont perfectionné des dispositifs qui permettaient à des rats relativement libres de leurs mouvements de s'injecter des drogues. Après implantation dans une de leurs veines d'une aiguille reliée à une pompe par un tube passant à travers le plafond d'une cage Skinner spécialement aménagée, les rats pouvaient s'injecter une drogue simplement en poussant un levier. À la fin des années 70, des centaines d'expériences menées avec des appareils de ce genre avaient montré que des rats, des souris, des singes et d'autres mammifères captifs s'injectent d'importantes doses d'héroïne, de cocaïne, d'amphétamines et d'autres drogues (Woods, 1978).

Beaucoup de gens ont conclu que ces données constituaient une preuve de la thèse de la toxicomanie provoquée par la drogue. Si la plupart ou la totalité des animaux d'un groupe expérimental s'injectent avidement de l'héroïne et de la cocaïne au détriment de leur santé (comme ils l'ont effectivement fait au cours de certaines expériences), ne peut-on pas en déduire que la capacité de ces drogues de susciter un besoin futur de consommation transcende les espèces et les cultures et constitue simplement un fait élémentaire de l'existence des mammifères? Un éminent scientifique américain a écrit ce qui suit :

Si l'on met à la disposition d'un singe un levier qu'il lui suffit de pousser pour s'injecter de l'héroïne, il développe un schéma régulier de consommation – une véritable accoutumance – qui prend le pas sur les activités normales de sa vie... Comme on peut observer ce comportement chez plusieurs espèces animales (notamment les rats), je dois en déduire que si chacun pouvait facilement se procurer de l'héroïne et s'il n'existait aucune pression sociale de quelque genre que ce soit pour en décourager la consommation, un très grand nombre de personnes deviendraient héroïnomanes (Goldstein, 1979, p. 342).

Cette assertion est cependant en contradiction directe avec des observations soigneuses faites à l'époque où l'héroïne était en vente libre en Amérique du Nord et avec les résultats de l'observation de personnes à qui on avait laissé un accès relativement libre à des drogues opiacées au moyen de machines permettant l'auto-administration. De plus, certains chercheurs ont souligné que l'ingestion d'opiacés par des animaux de laboratoire peut être interprétée comme un moyen pour les animaux de réagir au stress causé par l'isolation sociale et sensorielle et la restriction des mouvements imposée par l'appareil complexe d'auto-administration. D'autres chercheurs ont signalé en outre qu'une simple consommation régulière de drogue par des animaux ou des êtres humains n'équivaut pas à une toxicomanie, comme nous l'avons dit plus haut.

Pour déterminer si l'auto-administration d'héroïne au cours de ces expériences pouvait découler de l'isolation sociale, un groupe de chercheurs de l'Université Simon Fraser a entrepris vers la fin des années 70 une série d'expériences, qui ont été connues par la suite sous le nom d'« expériences du parc à rats » (*Rat Park*). Des rats albinos ont servi de sujets. La drogue utilisée pour les expériences était le chlorhydrate de morphine, qui est équivalent à l'héroïne. Les rats de laboratoire sont des créatures sociables, curieuses et actives. Leurs ancêtres, des rats surmulots sauvages, sont hautement socialisés, et la reproduction de centaines de générations en laboratoire semble avoir laissé intacts de nombreux instincts sociaux. Il est donc concevable que l'hypothèse d'automédication constitue l'explication la plus simple de l'auto-administration de puissantes drogues par des rats élevés dans des cages métalliques isolées, soumis à des implantations chirurgicales (confiées à des étudiants de deuxième cycle enthousiastes, mais rarement adroits), puis assujettis à un appareil d'auto-injection. Les résultats de ces expériences montrent non pas tant que la thèse B est fondée, mais que des animaux connaissant une grave détresse auront tendance, tout comme des humains dans la même situation, à se soulager par des moyens pharmacologiques s'ils en ont la possibilité (Weissman et Haddox, 1989).

Mes collègues de l'Université Simon Fraser et moi-même avons ménagé pour nos rats l'environnement le plus naturel qu'il nous a été possible de créer en laboratoire. Le « parc à rats », comme on l'a appelé plus

tard, était spacieux et aéré, sa superficie s'élevant à près de 200 fois celle d'une cage standard de laboratoire. Il était également « paysager » (nous avons peint une scène paisible de forêt de la Colombie-Britannique sur les murs en contre-plaqué), confortable (avec, par terre, des boîtes vides, des déchets de bois et d'autres articles prisés des rats) et propice à une vie sociale (grâce à la présence simultanée de 16 à 20 rats des deux sexes).

Dans les cages, le goût des rats pour la morphine était mesuré par leur consommation du contenu de deux bouteilles attachées à la cage et remplies l'une d'une solution de morphine et l'autre d'eau. Les bouteilles étaient pesées tous les jours. Dans le « parc à rats », il était plus difficile de mesurer la consommation individuelle de drogue parce que nous ne voulions pas perturber la vie dans la colonie « idyllique » de rongeurs. Nous avons construit dans le parc un court tunnel d'entrée, qui était juste assez large pour laisser passer un rat à la fois. À l'autre extrémité du tunnel, les rats pouvaient tirer du liquide de l'un de deux distributeurs contenant l'un une solution de morphine et l'autre, une solution inerte. Le distributeur enregistrait la quantité de liquide consommée par chaque rat.

Un certain nombre d'expériences ont été effectuées de cette façon (pour un résumé plus détaillé, cf. Alexander et al., 1985), et toutes ont montré que les rats vivant dans le parc étaient peu attirés par la morphine. Dans certaines expériences, nous avons forcé les rats à consommer de la morphine pendant des semaines avant de leur permettre de choisir, de façon à n'avoir aucun doute qu'ils avaient développé de forts symptômes de retrait. Aux cours d'autres expériences, j'ai préparé des solutions de morphine tellement sucrées qu'aucun rat ne pouvait résister à l'essayer. Nous avons toujours constaté que les rongeurs du parc étaient moins attirés par la morphine que les autres. Rien de ce que nous avons tenté n'a réussi à susciter un fort besoin de morphine ou produit un phénomène ressemblant de près ou de loin à la dépendance chez les rats logés dans un environnement raisonnablement normal.

Je vais illustrer les genres de résultats que nous avons constatés en décrivant une seule expérience d'une façon légèrement simplifiée (pour une description complète, cf. Alexander et al., 1981). L'expérience consistait à rendre la solution de morphine progressivement plus agréable au palais des rats, afin de déterminer le point où les rongeurs isolés dans des cages et ceux du parc commenceraient à en consommer d'importantes quantités.

En solution, la morphine a un goût amer désagréable pour les humains, et apparemment aussi pour les rats, puisqu'ils la rejettent avec les mêmes signes de dégoût que lorsqu'ils essayent des solutions extrêmement amères de quinine. Lorsqu'ils ont un simple choix à faire entre de l'eau et une solution de morphine, les rats prennent ordinairement une goutte ou deux de la solution de morphine, secouent la tête avec dégoût et l'ignorent par la suite. Nous avons tenté de surmonter l'obstacle de l'amertume en ajoutant suffisamment de sucre à la solution de morphine pour lui donner une douceur écœurante, que les rats trouvent habituellement irrésistible.

L'expérience mettait en cause quatre groupes de rats. Les membres du groupe CC ont été isolés dans des cages de laboratoire après avoir été sevrés à l'âge de 22 jours et ont été gardés là jusqu'au début de l'expérience, qui a commencé lorsque les rongeurs ont atteint l'âge de 80 jours. Les membres du groupe PP ont été logés dans le parc à rats pendant la même période. Les membres du groupe CP sont passés de cages de laboratoire au parc à rats à l'âge de 65 jours, tandis que les membres du groupe PC sont passés du parc à rats à des cages de laboratoire à l'âge de 65 jours. Tous les essais de préférence de la morphine étaient effectués 24 heures sur 24 dans l'habitat normal des sujets.

Nous avons commencé par offrir aux rats le choix entre de l'eau et une solution douce-amère de sucre et de quinine, inerte sur le plan pharmaceutique, afin de déterminer s'il existait une préférence de goût innée entre les quatre groupes. Nous n'avons découvert aucune différence de ce genre. J'ai ensuite offert aux rats un choix constant entre de l'eau et une solution douce-amère de morphine. Tous les cinq jours, la solution de drogue était modifiée pour avoir meilleur goût et une concentration moindre de morphine. Autrement dit, j'ai progressivement réduit cette concentration, la faisant passer de 1 mg de chlorhydrate de morphine par ml d'eau à 0,15 mg/ml. À 1 mg/ml, la solution était trop amère pour tous les rats, qui consommaient uniquement de l'eau. Aux concentrations moindres, les rats en cage (groupes CC et PC) consommaient beaucoup plus de morphine que ceux du parc à rats (groupe PP et CP). À une certaine concentration, les mâles en cage absorbaient 19 fois plus de morphine que ceux du parc. Les femelles présentaient également d'importantes différences, mais elles n'étaient pas aussi extrêmes. Les rats les plus intéressants étaient ceux du groupe en cage qui avaient été placés dans le parc avant le début de l'expérience (groupe CP). Ces rongeurs ont évité la solution de morphine tant qu'elle était forte mais, à mesure qu'elle avait meilleur goût et était plus diluée, ils ont commencé à en boire presque autant que les rats qui sont restés en cage pendant toute l'expérience. Je crois que ces résultats, qui ont par la suite été étendus par d'autres chercheurs (par exemple Bozarth, Murray et Wise, 1989; Schenk et al., 1987; Shaham et al., 1992) montrent que les études précédentes d'auto-

administration n'apportent pas vraiment d'appui empirique à la thèse de la toxicomanie provoquée par la drogue. L'intense appétit d'animaux de laboratoire isolés pour l'héroïne et la cocaïne dans les expériences d'auto-injection ne nous renseigne pas vraiment sur les réactions d'animaux et d'humains normaux à ces drogues. Des gens normaux peuvent se désintéresser de l'héroïne et éviter la toxicomanie même s'ils disposent de drogue en abondance dans leur milieu, et ils peuvent en consommer avec peu de chances de devenir toxicomanes, comme nous l'avons vu plus haut. Les animaux du parc à rats ne semblaient pas avoir moins de discernement.

Recherches physiologiques. Les résultats d'une autre série de recherches sur des animaux sont souvent interprétés comme une preuve de la thèse selon laquelle certaines drogues « toxicomanogènes » peuvent susciter un puissant besoin de consommation. Ces résultats appuieraient la thèse A ou la thèse B, selon que l'on considère que le processus affecte tous les humains ou seulement certains d'entre eux.

Un groupe de chercheurs de l'Université MacMaster, au Canada, a étudié la possibilité qu'après administration répétée, l'héroïne produise chez les rats une dure réaction d'adaptation à la drogue, qui créerait un puissant besoin de consommer la drogue si elle n'est pas disponible – en d'autres termes, des symptômes de retrait. Le groupe a démontré que ces réactions d'adaptation peuvent se manifester sous forme de réflexes conditionnés lorsqu'un rat ne consomme pas de drogue, ce qui peut provoquer une rechute (cf. Siegel, Krank et Hinson, 1987).

Un groupe de chercheurs de l'Université Concordia, à Montréal, a réuni des indices établissant que la cocaïne et d'autres drogues renforcent l'action d'un neurotransmetteur, la dopamine, dans le faisceau médian du cerveau antérieur et peut-être ailleurs. En imitant et en éclipsant les effets des récompenses naturelles sur ce puissant système de gratification, l'héroïne et la cocaïne et peut-être aussi d'autres drogues « toxicomanogènes » pourraient devenir presque irrésistibles une fois qu'un rat ou un humain en a consommé à plusieurs reprises (cf. Wise, 1988a, b).

Malgré leur caractère perfectionné et hautement technique, ces recherches n'ont pas démontré que l'héroïne et la cocaïne engendrent la dépendance chez les rats ou les humains en dehors de l'environnement restreint du laboratoire. En fait, ces recherches se fondent simplement sur l'*hypothèse* que la thèse B est fondée et explorent les réactions physiologiques qui pourraient en expliquer les raisons. Cependant, la puissance de la recherche hautement technique est telle qu'il est facile de se persuader de la réalité des hypothèses sur lesquelles elle se fonde.

Une expérience de Gill et al. (1991) illustre la puissance des hypothèses de ce genre. Le titre de l'article indique que Gill et ses collaborateurs avaient l'intention de tester directement l'« hypothèse de la dépendance à la cocaïne causée par une réduction de la dopamine ». D'après cette hypothèse, la consommation de cocaïne provoquerait l'accoutumance en affaiblissant la capacité du cerveau de produire de la dopamine endogène, ce qui impose au sujet humain ou animal de compter, en remplacement, sur un apport constant de cocaïne. Des tests neurochimiques ont été effectués sur des cocaïnomanes abstinents qui suivaient un programme de désintoxication, mais les chercheurs n'ont pu découvrir aucun indice concluant de réduction des niveaux de dopamine dans leur cerveau. N'ayant pas réussi à confirmer leur hypothèse, les chercheurs n'ont pas remis en question l'hypothèse sous-jacente du caractère toxicomanogène de la cocaïne, préférant supposer que la toxicomanie était provoquée par l'insensibilisation des récepteurs de dopamine dans le cerveau plutôt que par une réduction de l'apport de cette substance. Dans ce domaine de la recherche, la thèse B est tout simplement considérée comme un postulat, la tâche des chercheurs se limitant alors à rechercher une explication physiologique. De toute évidence, le fait d'accepter une hypothèse ne la rend pas automatiquement fondée, mais crée une illusion de vérité pour le grand public.

Résumé des arguments en faveur des thèses A et B

On peut démontrer, par conséquent, que la thèse A est fautive et que la thèse B n'est rien de plus que l'une des nombreuses explications non fondées, mais plausibles, du fait que certains consommateurs de drogue deviennent toxicomanes. La thèse de la toxicomanie provoquée par la drogue n'a aucun fondement empirique, du moins dans le cas de l'héroïne et de la cocaïne, même si on n'a pas pu prouver le contraire. Beaucoup de gens y croient pour une raison quelconque, qui ne s'appuie sur aucune preuve empirique.

Je crois que l'acceptation universelle, au Canada, de cette thèse devrait faire l'objet d'une sérieuse remise en question à un moment où le gouvernement envisage d'importants changements de la politique relative aux

drogues. Pourquoi les médias, le public, d'éminents scientifiques et le gouvernement du Canada acceptent-ils quasi universellement cette thèse sans fondement depuis tant d'années?

Motifs de l'acceptation du mythe de la toxicomanie provoquée par la drogue

Les historiens ont déterminé plusieurs motifs apparents d'acceptation de la « guerre contre la drogue » et de la thèse de la toxicomanie provoquée par la drogue, qui a été l'un des principaux mythes de cette guerre (Alexander, 1990, chap. 8). Je passerai brièvement en revue quelques-uns de ces motifs et j'en ajouterai quelques autres puisés à d'autres sources. J'espère que cet examen convaincra les sénateurs qu'aucun de ces motifs n'est assez sérieux pour dissuader le gouvernement du Canada de se débarrasser du mythe de la toxicomanie provoquée par la drogue dans sa recherche d'une politique plus efficace. Je ne ferai pas de distinction, dans cette section, entre les motifs appuyant les thèses A et B, puisqu'ils sont le plus souvent regroupés.

Motifs du soutien public de la thèse de la toxicomanie provoquée par la drogue

Évolution des schémas de consommation de drogue. Dans les années 80, il y a eu une importante augmentation du nombre de cocaïnomanes qui essayaient d'obtenir des traitements de désintoxication aux États-Unis et au Canada. On a eu quelquefois tendance à accepter ce fait comme preuve du caractère toxicomanogène de la cocaïne. Cette conclusion n'est cependant pas fondée. En réalité, l'augmentation du nombre de personnes essayant de surmonter leur dépendance à la cocaïne découlait de l'évolution des goûts des consommateurs de drogues multiples, qui sont passés de l'alcool et de l'héroïne à la cocaïne, devenue plus populaire et moins coûteuse.

Solution facile à des problèmes insurmontables. Les toxicomanes peuvent régler un problème insurmontable en se persuadant que leur toxicomanie est engendrée par la drogue. En acceptant cette thèse, ils échappent à l'énorme fardeau de culpabilité que fait peser sur eux leur vie catastrophique, parce qu'ils peuvent alors prétendre que ce n'est pas leur faute, mais celle de la drogue. Ils n'ont commis qu'une seule erreur en ne disant pas non la première fois. Tout le reste échappait à leur contrôle.

Il arrive souvent qu'une telle justification apporte un soulagement indispensable à des toxicomanes déchirés, du moins pendant un certain temps. Il est parfois utile pour les conseillers en toxicomanie d'accepter cette explication en cours de traitement. Mais pourquoi les autorités de ce domaine croient-elles les toxicomanes lorsqu'ils présentent des arguments aussi faibles? L'explication réside, du moins en partie, dans le fait que les mêmes justifications permettent à des gens autres que les toxicomanes d'affronter des problèmes extrêmement difficiles.

Par exemple, la thèse B garantit aux parents des toxicomanes qu'on ne les blâmera pas de la toxicomanie de leur enfant. J'en ai été témoin au cours des années où je me suis occupé de thérapie familiale avec les familles d'héroïnomanes. Il était évident que les mères et les pères des toxicomanes avaient besoin de croire que les problèmes de leur enfant étaient attribuables à la drogue et à de mauvaises fréquentations, et que leur façon de l'élever n'avait pas du tout contribué à sa situation tragique. (Étant moi-même père de famille, je peux très facilement comprendre cela. Mes observations n'ont donc pas du tout pour but de blâmer de pauvres parents angoissés et bien intentionnés.) C'est un fait que la plupart des parents refusent de participer aux séances de thérapie familiale s'ils n'ont pas l'assurance préalable que le thérapeute ne leur attribue aucune responsabilité dans la catastrophe qui a frappé la famille. À mesure que la thérapie avance, cependant, beaucoup de parents en viennent progressivement à se rendre compte d'une réalité plus complexe, mais cela se produit petit à petit dans la plupart des cas (Alexander et Dibb, 1975).

L'acceptation des motifs avancés par les toxicomanes pour justifier leur toxicomanie est également compréhensible du point de vue des membres des services de police, qui peuvent obtenir d'importants budgets en se fondant sur l'urgente nécessité de garder des drogues toxicomanogènes hors de la portée des innocents. Elle est en outre compréhensible du point de vue des problèmes difficiles de la société dans son ensemble. Dans quel genre de société pourrait-on accepter couramment la dépendance, non seulement aux drogues, mais aussi à l'argent, au pouvoir, au sexe, au travail, etc.? C'est une question que j'ai tenté d'analyser dans une perspective historique au cours des dernières années (Alexander, 2000), mais qu'il importe d'aborder avec une grande délicatesse. Personne ne veut s'empresser d'examiner la possibilité que

la société canadienne engendre d'innombrables toxicomanies. Il est facile de comprendre que les gens préfèrent supposer que nous pouvons régler nos problèmes sociaux de plus en plus graves en nous débarrassant des seigneurs de la drogue qui distribuent des substances engendrant une dépendance irrésistible et qui sont la cause de tous les maux. Si cela avait été le cas, une guerre contre la drogue aurait résolu nos problèmes. Il semble cependant que les circonstances nous amènent progressivement à envisager des ensembles plus complets de possibilités.

Argent. Aucun motif pharmacologique ne peut expliquer que l'héroïne et la cocaïne soient frappées d'une interdiction quasi totale, tandis que des drogues ayant les mêmes effets positifs et les mêmes caractéristiques toxicomanogènes – par exemple, la mépéridine (Demerol) et le méthylphénidate (Ritalin) – peuvent être légalement prescrites (Perrine, 1996, chap. 2 et 4). Mais il y a bien sûr un important motif commercial. Il est possible de produire l'héroïne et la cocaïne aussi facilement et aussi bon marché que n'importe quel autre produit agricole. Elles pourraient donc sérieusement concurrencer les drogues de synthèse qui engendrent d'énormes bénéfices pour les sociétés pharmaceutiques.

Ces sociétés comptaient parmi les plus généreux commanditaires de coûteuses campagnes publicitaires destinées à perpétuer les mythes de la guerre contre la drogue, y compris celui de la toxicomanie provoquée par la drogue. Cela est parfaitement compréhensible si l'on tient compte de l'attachement des sociétés pharmaceutiques aux intérêts de leurs actionnaires, mais il est difficile d'accepter ces mythes comme moyens de limiter le champ d'action des décideurs.

Politique internationale. Il me semble inconcevable – et de nombreux citoyens de ma connaissance partagent ce point de vue – qu'il n'existe pas d'explication politique internationale au fait que le gouvernement canadien a accepté d'emblée les mythes de la guerre contre la drogue sous le régime Mulroney ou a hésité par la suite à adopter de nouvelles orientations politiques. L'expertise politique des sénateurs étant infiniment plus grande que la mienne, je ne m'aventurerai pas à suggérer des motifs politiques de cette situation. J'ose affirmer cependant que les dessous politiques de la guerre contre la drogue devront être portés à la connaissance du public avant qu'il ne soit possible de débarrasser l'esprit des gens de tous les mythes relatifs à la drogue.

Conclusion

J'espère que ce bref examen a suffi pour montrer que la thèse conventionnelle voulant que l'héroïne et la cocaïne engendrent la dépendance ne s'appuie absolument pas sur des preuves empiriques. En fonction des normes ordinaires et sans passion de la science, la thèse A est fautive et la thèse B n'est qu'une hypothèse sans fondement.

De plus, la thèse conventionnelle de la toxicomanie provoquée par la drogue semble persister parce qu'elle répond à des besoins personnels, sociaux, professionnels, commerciaux et politiques. Je n'essaie pas du tout de prétendre que ces besoins n'ont pas leur importance. La science empirique n'est pas la seule voie menant à la vérité : les points de vue traditionnels doivent être évalués en fonction de critères aussi bien pragmatiques que scientifiques. Toutefois, en ce moment-ci, la thèse de la toxicomanie provoquée par la drogue fait probablement plus de mal que de bien.

Il fut un temps où la société parlait avec une certitude inébranlable du danger terrifiant que l'on courait rien qu'en ayant une pensée hérétique ou des terribles conséquences de la masturbation occasionnelle chez les enfants (Bullough, 1987). À l'époque, des exemples frappants semblaient nécessaires pour écarter les gens de comportements socialement inacceptables. Mais les conséquences étaient brutales. Mais les spectres qu'on agitait ont perdu leur pouvoir avec le temps. La même chose se répète aujourd'hui à mesure que la brutalité et la futilité de la guerre contre la drogue deviennent plus évidentes. Il y a des moments de l'histoire où la société est mieux servie par une information froide et objective que par une peur artificiellement entretenue.

J'espère que ce bref tour d'horizon du caractère illusoire de la thèse voulant que l'héroïne et la cocaïne provoquent la dépendance aura contribué à montrer pourquoi la société devrait se détourner de cette thèse sans fondement. En acceptant la possibilité que les drogues n'aient pas le pouvoir inhérent de provoquer la dépendance, nous pourrions nous consacrer à une étude plus vaste et plus efficace des véritables causes de

la toxicomanie et des innombrables tragédies qui en découlent.

Références

- Alexander, B. K. (1985). Drug use, dependence, and addiction at a British Columbia university: Good news and bad news. *Canadian Journal of Higher Education*, 15, 77-91.
- Alexander, B. K. (1987). The disease and adaptive models of addiction: A framework evaluation. *Journal of Drug Issues* 17, pp. 47-66.
- Alexander, B. K. (1990). *Peaceful measures: Canada's way out of the "War on Drugs"*. Toronto: University of Toronto Press
- Alexander, B.K. (1994). L'héroïne et la cocaïne provoquent-elles la dépendance? Au carrefour de la science et des dogmes établis. In P. Brisson (ed.) L'usage des drogues et la toxicomanie. Montreal: Gaëtan Morin
- Alexander, B.K. (2000). The globalization of addiction. *Addiction Research*.
- Alexander, B.K. (in press). Prospects for stimulant maintenance in Vancouver, Canada. *Addiction Research*.
- Alexander, B. K., Beyerstein, B. L., Hadaway, P. F., & Coombs, R. B. (1981). Effects of early and later colony housing on oral ingestion of morphine in rats. *Psychopharmacology Biochemistry and Behavior*, 58, 175-179.
- Alexander, B. K., Peele, S., Hadaway, P. F., Morse, S. J., Brodsky, A., & Beyerstein, B.L. (1985). Adult, infant, and animal addiction. In S. Peele (Ed.), *The Meaning of Addiction* (pp. 73-96). Lexington, Massachusetts: Lexington Books.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorder* (3rd ed.). Washington DC: American Psychiatric Association.
- Arthritis News Today* (1980). Esterene in the treatment of rheumatoid arthritis (editorial). 2, p. 5. Baker, T.B., (ed.), (1988). Models of Addiction: Special Issue of *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 245 pp.
- Beauchesne, L. (1991). *"La légalisation des drogues...pour mieux en prévenir les abus*. Montréal: Méridien.
- Bennett, R., Batenhorst, R., Graves, D., Foster, T. S., Bauman, T., Griffen, W. O., & Wright, B. D. (1982). Morphine titration in postoperative laparotomy patients using patient-controlled analgesia. *Current Therapeutic Research*, 32, 45-51.
- Blackwell, J. S. (1982). Drifting, controlling and overcoming: opiate users who avoid becoming chronically dependent. *Journal of Drug Issues*, 13, 219-235.
- Boyle, A. E., Gill, K., Smith, B. R., and Amit, Z. (1991). Differential effects of an early housing manipulation on cocaine-induced activity and self-administration in laboratory rats. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, 39, 269-274.
- Bozarth, M. A., Murray, A., & Wise, R. A. (1989). Influence of housing

conditions on the acquisition of intravenous heroine and cocaine self-administration in rats. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, 33, 903-907.

Brecher, E. M. (1972). *Licit and illicit drugs*. Boston: Little, Brown.

Bullough, V. L. (1987). Technology for the prevention of 'les maladies produites par la masturbation.' *Technology and Culture*, 28, 828-832.

Burroughs, W. S. (1959). *Naked Lunch*. New York: Grove Press.

Cheung, Y.W. and Erickson, P.G. (1997). Crack use in Canada: A distant American cousin. In Reinerman, C. and Levine, H.G. (Eds.). *Crack in America: Demon Drugs and Social Justice* (pp. 175-193). Berkeley: University of California Press.

Cohen, P. and Sas, A. (1993). *Ten Years of Cocaine: A Follow-up Study of 64 Cocaine Users in Amsterdam*. Amsterdam: University of Amsterdam.

Cohen, P. D. A. (1989). *Cocaine use in Amsterdam in non-deviant subcultures*. Amsterdam: University of Amsterdam Press.

Co-ordinated Law Enforcement Unit. (1987). *Final Report: Cocaine: Demand Reduction Strategies*. Victoria, B.C.: Ministry of the Attorney General.

Courtwright, D. T. (1982). *Dark paradise: Opiate addiction in America before 1940*. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press.

Courtwright, D. T., Joseph, H., & Desjarlais, D. (1989). *Addicts who survived: An oral history of narcotic use in America, 1923-1965*. Knoxville: University of Tennessee Press.

Davies, J. B. (1992). *The myth of addiction: An application of the psychological theory of attribution to illicit drug use*. Chur, Switzerland: Harwood Academic Publishers.

Erickson, P. G., Adlaf, E. M., Murray, G. F., & Smart, R. G. (1987). *The steel drug: Cocaine in perspective*. Lexington, Massachusetts: D.C. Heath.

Erickson, P.G., Adlaf, E.M., Smart, R.G. and Murray, G.F. (Eds.) (1994). *The Steel Drug: Cocaine and Crack in Perspective*, 2nd ed. New York: Lexington Books.

Ernst, A. A., Crabbe, L. H., Winsemius, D. K., Bragdon, R., and Link, R. (1990). Comparison of tetracaine, adrenaline, and cocaine with cocaine alone for topical anesthesia. *Annals of Emergency Medicine*, 19, 51-54.

Feehan, H.F. and Mancusi-Ungaro, A. (1976). The use of cocaine as a topical anesthetic in nasal surgery. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 57, 62-65.

Gawin, F. H. (1991). Cocaine addiction: Psychology and neurophysiology. *Science*, 251, 1580-1586.

Gawin, F. H. and Kleber, H. D. (1992). Evolving conceptions of heroin dependence. In T. R. Kosten and H. D. Kleber, (eds.), *Clinician's guide to cocaine addiction: Theory, research, treatment*. New York: Guilford.

Gill, K., Gillespie, H. K., Hollister, L. E., Davis, C. M., & Peabody, C. A. (1991).

- Dopamine depletion hypothesis of cocaine dependence: A test. *Human Psychopharmacology*, 6, 25-29.
- Goldstein, A. (1979). Heroin maintenance: A medical view. A conversation between a physician and a politician. *Journal of Drug Issues*, 9, 341-347.
- Gordon, B. R. (1987). Topical cocaine nasal anesthesia. *Archives of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 113, 211.
- Haddad, L. M. (1983). Cocaine. In L.M. Haddad and J.F. Winchester, (eds.), *Clinical management of poisoning and drug overdose*. Philadelphia: W.B. Saunders
- Henningfield, J. E., Cohen, C. & Slade, J. D. (1991). Is nicotine more addicting than cocaine?. *British Journal of Addiction*, 86, 565-569.
- Inciardi, J. A. (1987). Beyond cocaine: Basuco, crack, and other coca products. *Contemporary Drug Problems*, 14, 461-492.
- Jaffe, J. H. (1990). Drug addiction and drug abuse, In A. G. Gilman, T. W. Rall, A. S. Nies, & P. Taylor (eds.), *Goodman and Gilman's The pharmacological basis of therapeutics* (8th ed.) (pp. XXX). New York: Pergamon Press.
- Jaffe, J. H. & Martin, W. R. (1990), Opiate analgesics and antagonists, In A. G. Gilman, T. W. Rall, A. S. Nies, & P. Taylor (eds.), *Goodman and Gilman's The pharmacological basis of therapeutics* (8th ed.) (pp. XXX). New York: Pergamon Press.
- Javaid, J.I., Fischman, M.W., Schuster, C.R., Dekirmenjian, H., Davis, J.M. (1978). Cocaine Plasma Concentration: Relation to Physiological and Subjective Effects in Humans. *Science*, 202, 227-228.
- Johns, M.E. and Henderson, R.L. (1977). Cocaine use by the otolaryngologist: A survey. *Transactions of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology: Section on Ophthalmology*, 84, 969-973.
- Johnston, L. D., O'Malley, P. M., & Bachman, J. G. (1991). *Drug use among American high school seniors, college students and young adults, 1975-1990* (Vols 1- 2). Rockville, Maryland: U.S. Department of Health and Human Services.
- Kandel, D. B., Murphy, D, & Karus, D. (1985). Cocaine use in young adulthood: Patterns of use and psychosocial correlates. In N. J. Kozel & E. H. Adams (Eds.), *Cocaine use in America: Epidemiologic and clinical perspectives* (NIDA Research Monograph 61) (pp. XXX). Rockville, Maryland: National Institute of Drug Abuse.
- Khantzian, E.J. (1985). The self-medication hypothesis of addictive disorders: Focus on heroin and cocaine dependence. *American Journal of Psychiatry*, 142, 1259-1264.
- Khantzian, E.J. (1997). The self-medication hypothesis of substance use disorders: A reconsideration and recent applications. *Harvard Review of Psychiatry*, 4, 231-244.

Kilbey, M. M., Breslau, N., & Andreski, P. (1992). Cocaine use and dependence in young adults: Associated psychiatric disorders and personality traits. *Drug and Alcohol Dependence*, 29, 283-290.

Ledain, G. (1973). *Final Report of the Commission of Inquiry into the Non-medical Use of Drugs*. Ottawa: Information Canada.

Lemere, F. & Smith, J. S. (1990). Hypomanic personality trait in cocaine addiction. *British Journal of Addiction*, 85, 575-576.

Lindesmith, A.R. (1968). *Addiction and Opiates* (2nd ed). New York, Aldine.

Matthews, L.C.B., Dawes, G.A., Nadeau, B.G., Wong, L.S. and Alexander, B.K. (1994). The British Columbia Key Informant Study. Report to the World Health Organization, Geneva, Switzerland, 52 pp.

Moore, G.F., Emanuel, J.M., Ogren, T.P., Yonkers, A.J. (1986). Cocaine: Current Clinical Use and Potential Abuse. *Nebraska Medical Journal*, 71, 317-321.

Morgan, J.P. and Zimmer, L. (1997a). The social pharmacology of smokable cocaine: Not all it's cracked up to be. In Reinerman, C. and Levine, H.G. (Eds.), *Crack in America: Demon Drugs and Social Justice* (pp. 131-170). Berkeley: University of California Press.

Morgan, J.P. and Zimmer, L. (1997b). Animal self-administration of cocaine: Misinterpretation, misrepresentation, and invalid extrapolation to humans. In Erickson, P.G., Riley, D.M., Cheung, Y.W. and O'Hare, P.A. (Eds.) (1997). *Harm Reduction: A New Direction for Drug Policies and Programs*. Toronto: University of Toronto Press.

Mugford, S.K. and Cohen, P.J. (1989). Drug use, social relations and commodity consumption: A study of cocaine users in Sydney, Canberra and Melbourne. Report to the Research into Drug Abuse Advisory Committee, NCADA.

Murphy, S. B., Reinerman, C., and Waldorf, D. (1989), An 11-year Follow-up of a Network of 27 Cocaine Users, Presented at the Society for the Study of Social Problems, New York, August.

Nadeau, B.G. (in preparation). A psychomotor stimulant theory of addiction: Rational analysis of assumptions.

New York Times (2000, 17 October) Pain Meds During Labor Boost Child's Drug Abuse Risk (internet service).

Peele, S. (1989). *The diseasing of America*. Lexington, Massachusetts: Lexington Books.

Peele, S. and DeGrandpre, R.J. (1998). Cocaine and the concept of addiction: Environmental factors in drug compulsions. *Addiction Research*, 6, 235-263.

Ramsey, N. F. Van Ree, J. M. (1992). Reward and Abuse of Opiates. *Pharmacology & Toxicology*, 71, 81-94.

Perrine, D.M. (1996). *The Chemistry of Mind-Altering Drugs*. Washington, D.C.: American Chemical Society.

Reinerman, C. & Levine, H.G. (1997). *Crack in America: Demon drugs and*

social justice. Berkeley: University of California Press.

Schaler, J.A. (2000). *Addiction is a choice*. Chicago: Open Court.

Schenk, S., Hunt, T., Klukowski, G., & Amit, Z. (1987). Isolation housing decreases the effectiveness of morphine in the conditioned taste aversion paradigm. *Psychopharmacology*, *92*, 48-51.

Schenk, S., Lacelle, G., Gorman, K., Amit, Z. (1987). Cocaine self-administration in rats influenced by environmental conditions: implication for the etiology of drug abuse. *Neuroscience Letters*, *81*, 227-231.

Schug, S. A., Merry, A. F., & Acland, R. H. (1991). Treatment principles for the use of opioids in pain of nonmalignant origin. *Drugs*, *42*, 228-239.

Shaham, Y.,Alvares, K., Nespor, S., & Grunberg, N. E. (1992). Effect of stress on oral morphine and fenatyl self-administration in rats. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, *41*, 615-619.

Siegel, R. K. (1985). New patterns of cocaine use: Changing doses and routes. In N. J. Kozel & E. H. Adams (Eds.), *Cocaine use in America: Epidemiologic and clinical perspectives* (NIDA Research Monograph 61) (pp. XXX). Rockville, Maryland: National Institute of Drug Abuse.

Siegel, R.K. (1989). *Intoxication: Life in Pursuit of Artificial Paradise*. New York: Dutton.

Smart, R. G. & Adlaf, E. M. (1988). Alcohol, cannabis, cocaine, and other substance use among ontario adults, 1977-1987. *Canadian Journal of Public Health*, *79*, 206-207.

Smart, R. G. & Adlaf, E. M. (1992). Recent studies of cocaine use and abuse in Canada. *Canadian Journal of Criminology*, *34*, 1-13.

Szasz, T. (1985). *Ceremonial chemistry: The ritual persecution of drugs, addicts, and pushers* (rev. ed.). Holmes Beach Florida: Learning Publications.

Trebach, A. S. (1982). *The Heroin solution*, New Haven: Yale University Press.

Trebach, A. S. (1987). *The great drug war...and radical proposals that could make America safe again*. New York: Macmillan.

Trebach, A. S. (1993). For legalization of drugs. *Legalize it? debating American drug policy*, In A. S. Trebach & J. A. Inciardi (Eds), *Legalize it? Debating American drug policy* (pp. XXX). Washington D.C., American University Press.

Waldorf, D., Reinerman, C., & Murphy, S. (1991). *Cocaine changes: The experience of using and quitting*. Philadelphia: Temple University Press.

Washton, A. M. (1989). *Cocaine addiction: Treatment, recovery, and relapse protection*. New York: W. W. Norton.

Weissman, D. E. & Haddox, J. D. (1989). Opioid pseudoaddiction—an iatrogenic syndrome. *Pain*, *36*, 363-366.

White, W. D., Hoskin, P. J., Hanks, G. W., & Bliss, J. M. (1991). Analgesics in

cancer pain: Current practice and beliefs. *British Journal of Cancer*, 63, 271-274.

WHO/UNICRI (1995). *Cocaine Project*. Geneva: World Health Organization. (Available from the World Health Organization)

Wise, R. A. (1988a). Psychomotor stimulant properties of addictive drugs. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 537, 228-234.

Wise, R. A. (1988b). The neurobiology of craving: Implications for the understanding and treatment of addiction. *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 118-132.

Woods, J. H. (1978). Behavioral pharmacology of drug self-administration. In M.A. Lipton, A. DiMascio, and K.F. Killam (Eds.), *Psychopharmacology: A generation of progress*. New York: Raven.

Zinberg, N. E (1984). *Drug, Set, and Setting: The Basis for Controlled Intoxicant Use*. New Haven, Connecticut: Yale University Press.



[Accueil](#) | [Avis importants](#)