



HAL
open science

Héroïnomanies et schizophrénies: aux frontières d' une comorbidité

Olivier Pouclet

► **To cite this version:**

Olivier Pouclet. Héroïnomanies et schizophrénies: aux frontières d' une comorbidité. Sciences du Vivant [q-bio]. 2002. hal-01738838

HAL Id: hal-01738838

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01738838v1>

Submitted on 20 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

DOUBLE

160875

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
2002

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY
N° 97



THÈSE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée
en psychiatrie

par

Olivier POUCKET

le 30/09/2002

HÉROÏNOMANIES ET SCHIZOPHRÉNIES
AUX FRONTIÈRES D'UNE COMORBIDITÉ

Examineur de la Thèse :

M. Jean-Pierre KAHN	Professeur des Universités	Président
M. Henri LAMBERT	Professeur des Universités	}
M. Daniel SIBERTIN-BLANC	Professeur des Universités	}
M. Claude JACOB	Praticien Hospitalier	}

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1



D 007 209943 9

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ,
NANCY 1
2002

FACULTÉ DE MÉDECINE DE
NANCY
N°



THÈSE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement dans le cadre du troisième cycle de Médecine
Spécialisée en psychiatrie

par

Olivier POUCKET

le 30/09/2002

HÉROÏNOMANIES ET SCHIZOPHRÉNIES
AUX FRONTIÈRES D'UNE COMORBIDITÉ

Examineurs de la Thèse :

M. Jean-Pierre KAHN	Professeur des Universités	Président
M. Henri LAMBERT	Professeur des Universités }	
M. Daniel SIBERTIN- BLANC	Professeur des Universités }	Juges
M. Claude JACOB	Praticien Hospitalier }	

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

.....

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine: Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine: Professeur Hervé VESPIGNANI

Asseseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Mr le Professeur Henry COUDANE

Mr le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ -Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON -Professeur François STREIFF

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN - Etienne LEGAIT - Jean LOCHARD - René HERBEUVAL - Gabriel FAIVRE - Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER - Paul SADOUL - Raoul SENAULT - Pierre ARNOULD - Roger BENICHOUX - Marcel RIBON

Jacques LACOSTE - Jean BEUREY - Jean SOMMELET - Pierre HARTEMANN - Emile de LA VERGNE

Augusta TREHEUX - Michel MANCIAUX - Paul GUILLEMIN - Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN - Claude CHARDOT - Jean-Bernard DUREUX - Jean DUHEILLE - Jean-Pierre GRILLIA T

Pierre LAMY - François STREIFF - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE - Robert FRISCH - Michel PIERSON - Jacques ROBERT

Gérard DEBRY - Georges GRIGNON - Pierre TRIDON - Michel WAYOFF - François CHERRIER - Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Jean PREVOT- Pierre BERNADAC - Jean FLOQUET

Alain GAUCHER - Michel LAXENAIRE -Michel BOULANGE - Michel DUC - Claude HURIET - Pierre LANDES

Alain LARCAN - Gérard VAILLANT -Daniel ANTHOINE - Pierre GAUCHER - René-Jean ROYER

Hubert UFFHOLTZ - Jacques LECLERE - Francine NABET - Jacques BORRELLY

Michel RENARD - Jean-Pierre DESCHAMPS - Pierre NABET

—————

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS –
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

.....

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Jacques ROLAND -Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES -Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)
Professeur Adrien DUPREZ- Professeur François PLENAT
Professeur Jean-Michel VIGNAUD -Professeur Eric LABOUYRIE

.....

43^{ème} Section : **BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE**
1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)
Professeur Alain BERTRAND -Professeur Gilles KARCHER -Professeur Pierre- Yves MARIE
2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)
Professeur Jean-Claude HOEFFEL -Professeur Luc PICARD -Professeur Denis REGENT
Professeur Michel CLAUDON- Professeur Serge BRACARD -Professeur Alain BLUM
Professeur Jacques FELBLINGER

.....

44^{ème} Section: **BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**
1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)
Professeur Jean-Pierre NICOLAS
Professeur Jean-Louis GUÉANT- Professeur Jean-Luc OLIVIER
2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)
Professeur Jean-Pierre CRANCE -Professeur Jean-Pierre MALLIE
Professeur François MARCHAL -Professeur Philippe HAOUZI
3^{ème} sous-section : (*Biologie cellulaire*)
Professeur Claude BURLET
4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)
Professeur Olivier ZIEGLER

.....

45^{ème} Section: **MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**
1^{ère} sous-section : (*Bactériologie- virologie; hygiène hospitalière*)
Professeur Alain LE FAOU
2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)
Professeur Bernard PORTIER
3^{ème} sous-section : (*Maladie infectieuses; maladies tropicales*)
Professeur Philippe CANTON -Professeur Thierry MAY -Professeur Christian RABAUD

.....

46^{ème} Section: **SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**
1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)
Professeur Philippe HARTEMANN -Professeur Serge BRIANÇON
Professeur Francis GUILLEMIN -Professeur Denis ZMIROU
2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)
Professeur Guy PETIET
3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)
Professeur Henry COUDANE
4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)
Professeur Bernard LEGRAS -Professeur François KOHLER

.....

47^{ème} Section: CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie, transfusion)

Professeur Christian JANOT - Professeur Thomas LECOMPTE - Professeur Pierre BORDIGONI
Professeur Pierre LEDERLIN - Professeur Jean-François STOLTZ

2^{ème} sous-section : (Cancérologie; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN - Professeur Thierry CONROY
Professeur Pierre BEY - Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE - Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

.....

**48^{ème} Section: ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Professeur Marie-Claire LAXENAIRE - Professeur Claude MEISTELMAN - Professeur Dan LONGROIS
Professeur Hervé BOUAZIZ

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale)

Professeur Henri LAMBERT - Professeur Alain GERARD
Professeur Pierre - Edouard BOLLAERT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Professeur Patrick NETTER - Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique)

Professeur François PAILLE - Professeur Gérard GAY - Professeur Faiez ZANNAD

.....

**49^{ème} Section: PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE,
HANDICAP et RÉÉDUCATION**

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Michel WEBER - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Henri HEPNER - Professeur Jean-Claude MARCHAL - Professeur Jean AUQUE
Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE

.....

50^{ème} Section: PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL - Professeur Isabelle VALCKENAERE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel SCHMITT - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Daniel MOLE
Professeur Didier MAINARD

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ - Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP

.....

51ème Section: PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Jean-Marie POLU -Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT- Professeur Yves JULLIERE -Professeur Nicolas SADOUL

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Pierre MATHIEU -Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX -Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire; médecine vasculaire)

Professeur Gérard FIEVE

.....

52ème Section: MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER -Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN -Professeur Jacques HUBERT

.....

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Gilbert THIBAUT- Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN -Professeur Denis WAHL

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI -Professeur Pierre KAMINSKY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL -Professeur Laurent BRESLER

.....

54^{ème} Section: DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Paul VERT -Professeur Danièle SOMMELET -Professeur Michel VIDAILHET

Professeur Pierre MONIN -Professeur Jean-Michel HASCOET- Professeur Pascal CHASTAGNER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT -Professeur Gilles DAUTEL

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER -Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN -Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Pierre DROUIN -Professeur Georges WERYHA -Professeur Marc KLEIN

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Professeur Hubert GERARD

.....

55^{ème} Section: PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Claude SIMON -Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeur Antoine RASPILLER -Professeur Jean-Luc GEORGE -Professeur Jean-Paul BERROD

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeur Michel STRICKER -Professeur Jean-François CHASSAGNE

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27^{ème} section: INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

.....

64^{ème} Section: BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Épidémiologie, économie de la santé et prévention

Professeur Tan XIAODONG

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS -PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section: MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON -Docteur Jean-Pascal FYAD

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et Histologie*)

Docteur Edouard BARRAT -Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI- Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Yves GRIGNON -Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

.....

43^{ème} Section: BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS -Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT -Docteur Jean-Marie ESCANYE -Docteur Amar NAOUN

.....

44^{ème} Section: **BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Xavier HERBEUVAL -Docteur Jean STRACZEK
Docteur Sophie FREMONT -Docteur Isabelle GASTIN -Dr Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Gérard ETHEVENOT -Docteur Nicole LEMAU de TALANCE -Christian BEYAERT

.....

45^{ème} Section: **MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie- Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY -Docteur Michèle WEBER -Docteur Christine LION
Docteur Michèle DAILLOUX -Docteur Alain LOZNIIEWSKI -Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA -Docteur Nelly CONTET -AUDONNEAU

.....

46^{ème} Section : **SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Mickaël KRAMER

.....

47^{ème} Section: **CANCÉROLOGIE, (GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur Jean-Claude HUMBERT -Docteur François SCHOONEMAN

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE

.....

48^{ème} Section: **ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER- Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE -Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

.....

54^{ème} Section: **DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

.....

19^{ème} section: SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN

.....

32^{ème} section: CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

.....

40^{ème} section: SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean - Yves JOUZEAU

.....

60^{ème} section: MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

.....

64^{ème} section: BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Odile PERRIN - Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

.....

65^{ème} section: BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS -Monsieur Jean-Louis GELL Y -Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS -Monsieur Pierre TANKOSIC -Monsieur Hervé MEMBRE

.....

67^{ème} section: BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

.....

68^{ème} section: BIOLOGIE DES ORGANISMES

Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Alain AUBREGE

Docteur Louis FRANCO

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON - Professeur Michel PIERSON
Professeur Michel BOULANGE - Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel DUC
Professeur Michel WAYOFF - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Claude HURIE'T
Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur René-Jean ROYER
Professeur Pierre GAUCHER - Professeur Claude CHARDOT

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972) <i>Université de Stanford, Californie (U.S.A)</i>	Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996) <i>Université de Pennsylvanie (U.S.A)</i>
Professeur Paul MICHIELSEN (1979) <i>Université Catholique, Louvain (Belgique)</i>	Professeur Mashaki KASHIWARA (1996) <i>Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)</i>
Professeur Charles A. BERRY (1982) <i>Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)</i>	Professeur Ralph GRÄSBECK (1996) <i>Université d'Helsinki (FINLANDE)</i>
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982) <i>Brown University, Providence (U.S.A)</i>	Professeur James STEICHEN (1997) <i>Université d'Indianapolis (U.S.A)</i>
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982) <i>Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)</i>	Professeur Duong Quang TRUNG (1997) <i>Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh Ville (VIËTNAM)</i>
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982) <i>Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)</i>	
Professeur Harry J. BUNCKE (1989) <i>Université de Californie, San Francisco (U.S.A)</i>	
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989) <i>Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)</i>	

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT

Monsieur le Professeur Jean-Pierre Kahn

Professeur de psychiatrie d'adultes de la faculté de médecine de Nancy

Nous éprouvons une grande fierté de vous avoir en qualité de président du jury de thèse. Notre séjour dans votre service fut des plus profitables tant dans l'apprentissage d'une psychiatrie résolument pluri-institutionnelle que dans votre patience pour nous aider à forger notre raisonnement.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le professeur Henri Lambert

Professeur de réanimation médicale de la faculté de médecine de Nancy

Chevalier dans l'ordre des palmes académiques

Nous vous sommes reconnaissant de nous faire l'honneur de votre participation en qualité de membre du Jury. Evoquer une pratique vouée à une pluridisciplinarité n'a sûrement aucun secret pour vous et nous espérons que nos recherches psychiatriques sauront vous satisfaire.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le professeur Daniel Sibertin-Blanc

Professeur de pédopsychiatrie de la faculté de médecine de Nancy

Nous vous sommes reconnaissant de nous faire l'honneur de votre participation en qualité de membre du jury. Nous avons souvent profité de la justesse de vos remarques au cours de notre formation de psychiatre et il était important pour nous, que vous soyez présent ce jour hautement symbolique.

A NOTRE JUGE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le docteur Claude Jacob

Psychiatre, praticien hospitalier

Vous nous faites non seulement l'honneur de diriger ce travail mais surtout celui de nous accepter au sein de votre équipe. Il ne fait aucun doute que cette thèse s'inspire de votre pratique, de celle de votre service, mais devait-il en être autrement ?

A madame le docteur Marie Brigitte Morrot et à son équipe. Merci de votre écoute, de votre accueil et de vos conseils lors de mes premiers pas en psychiatrie. Il fallait que ce soit en pédopsychiatrie.

A monsieur le docteur Marie-Bernard Diligent et son équipe. Merci pour la confiance et la patience que vous m'avez témoignée lors de mon passage dans votre service. Je garde un souvenir ému de l'ambiance conviviale, notamment au service A3N.

A l'équipe du service de soins aux toxicomanes et au docteur Christophe Schmitt. Vous m'avez initié aux pratiques de traitement des patients toxicomanes et j'en suis devenu « accro ».

A l'équipe du service de psychologie médicale. Votre chaleur m'a souvent détourné de mes velléités studieuses.

Au docteur Pierre Horrach et à son équipe. Cette thèse vous appartient dans sa partie clinique puisque les sept patients bénéficient d'un suivi au S.M.P.R. Je remercie particulièrement Fabienne, de l'antenne toxicomanie, pour son aide.

Au docteur Etienne Hiegel. Ton soutien me fut des plus précieux.

A ma famille et à mes amis. Un grand merci pour leurs efforts de critiques et de corrections à Papa, Elisabeth et à Cécilia.

A ma femme Sylvie.

SERMENT

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état et leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me sont demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leur famille dans l'adversité.

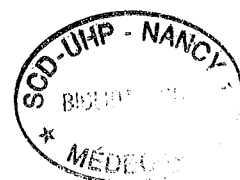
Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque. »

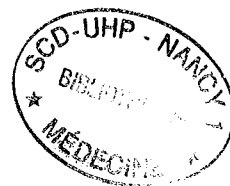


Table des matières

<u>TABLE DES MATIERES</u>	17
<u>AVANT-PROPOS</u>	19
<u>INTRODUCTION</u>	20
1. - DIMENSION NEUROBIOLOGIQUE DE LA COMORBIDITE SCHIZOPHRENIE ET HEROÏNOMANIE	23
1.1. - LE SYSTEME LIMBIQUE	23
1.1.1. - Rôle du système limbique.....	24
1.1.2. - Le système méso-cortico-limbique	26
1.2. - LES EFFETS BIOCHIMIQUES DES NEUROLEPTIQUES	28
1.2.1. - Le métabolisme de la dopamine.....	29
1.2.2. - Les récepteurs dopaminergiques (D).....	30
1.2.3. - L'hypothèse dopaminergique des neuroleptiques.....	30
1.2.4. - Affinité des neuroleptiques pour les récepteurs de la dopamine.....	31
1.2.5. - Mécanisme d'action des neuroleptiques.....	32
1.3. - SCHIZOPHRENIE ET NEUROTRANSMISSION DOPAMINERGIQUE.....	34
1.3.1. - L'hypothèse dopaminergique de la schizophrénie.....	34
1.3.2. - L'hypothèse de A. A. Grace	36
1.3.3. - L'hypothèse de J.A. Gray	37
1.3.4. - L'imagerie tomographique par émission de photons	37
1.4. - LES VOIES OPIACEES ENDOGENES.....	42
1.4.1. - Les récepteurs aux opioïdes.....	42
1.4.2. - Mode d'action des opiacés.....	45
1.4.3. - Endomorphine et schizophrénie.....	50
1.5. - DISCUSSION	52
2. - DIMENSION PSYCHOPATHOLOGIQUE DE LA TOXICOMANIE ET PLACE DE LA SCHIZOPHRENIE DANS CE CONCEPT	55
2.1. - DE LA MANIE A L'ADDICTION : QUELQUES DEFINITIONS	55
2.2. - PERSONNALITE DU TOXICOMANE ; REALITE OU CHIMERE.....	57
2.3. - L'ECONOMIE PSYCHIQUE DE LA DEPENDANCE	67
2.4. - TEMOIGNAGE D'ANTONIN ARTAUD	71
2.5. - TRAITEMENT DE L'INFORMATION ET SCHIZOPHRENIE.....	74
2.6. - DISCUSSION	77
3. - TOXICOMANIE ET SCHIZOPHRENIE, MODALITES DE PRISE EN CHARGE	80
3.1. - GENERALITES.....	80
3.2. - EPIDEMIOLOGIE.....	82

3.3. - LE CONCEPT DE PHARMACOPSYCHOSE	85
3.4. - IMPACT DE LA TOXICOMANIE SUR L'EVOLUTION DE LA PATHOLOGIE SCHIZOPHRENIQUE	87
3.5. - ETRE TOXICOMANE : UN CHOIX IDENTITAIRE.....	91
3.4. - PRISE EN CHARGE.....	94
3.4.1. - Aux Etats-Unis : un programme défini.....	94
3.4.2. - En France : une prise en charge morcelée.....	96
3.5. - DISCUSSION	100
4. - CAS CLINIQUES.....	102
4.1. - ABDEL.....	104
4.2. - BRUNO.....	108
4.3. - CLAUDE.....	114
4.4. - DANIEL.....	118
4.5. - ERIC.....	122
4.6. - FAROUK.....	127
4.7. - GADEL.....	132
4.8. - DISCUSSION.....	137
<u>CONCLUSION.....</u>	143
<u>RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES</u>	146





AVANT-PROPOS

L'idée qu'il puisse y avoir un lien neurobiologique entre schizophrénie et héroïnomanie, m'est venue lors d'une observation clinique. Il s'agissait d'un patient admis au service de soin aux toxicomanes, pour une initiation à un traitement à la méthadone® (chlorhydrate de méthadone).

Au cours des premiers entretiens, le discours décousu, l'anesthésie affective et sociale et le comportement empreint de bizarrerie, m'ont convaincu de l'indication d'un traitement antipsychotique. J'ai cependant opté pour un équilibre de sa substitution en premier lieu, afin d'éviter toute interaction médicamenteuse. Au fur et à mesure que j'augmentais la posologie de la méthadone®, je voyais l'indication de l'antipsychotique perdre les justifications d'une symptomatologie schizophrénique qui se délitait. Frustré de n'avoir pu exercer mon rôle de psychiatre comme je l'avais planifié, j'ai tenté de comprendre les raisons de ce changement de tableau clinique. Ma formation scientifique médicale m'a légitimement conduit à chercher d'abord du côté neurobiologique. Ce traitement de substitution venait brouiller mes cartes puisqu'il me proposait de voir un toxicomane là où j'avais entrevu un psychotique. Une déduction venait de s'imposer à moi : la méthadone® devait posséder des propriétés antipsychotiques.

Pour tester cette hypothèse, à priori peu orthodoxe, j'ai effectué une recherche bibliographique exhaustive sur les neuroleptiques, la schizophrénie et les opiacés, afin d'en extraire d'éventuelles corrélations.

INTRODUCTION

OBJET DE L'ETUDE

Le choix d'intégrer la notion de toxicomanie à celle de schizophrénie conduit à une étude très large, tant sur le plan neurobiologique que psychodynamique. Devant la pluralité des voies de réflexion qu'offrait un tel sujet, il m'a paru nécessaire de ne retenir que celles qui apportaient une piste dans la compréhension de ce que nous pouvons considérer comme une comorbidité.

Selon de récentes études statistiques françaises, le nombre des usagers d'héroïne varie entre 150.000 et 300.000. La prévalence de la schizophrénie est estimée entre 0,2 et 2 % de la population générale [20,22]. De tels chiffres laissaient envisager un possible recoupement. Une telle comorbidité est effectivement signalée par les équipes médicales des centres de soins aux toxicomanes et des services de psychiatrie de secteur qui suivent des schizophrènes consommateurs de dérivés opiacés.

Au cours de ma formation de psychiatre, j'ai souvent constaté que ces patients trouvaient un équilibre psychique grâce à une consommation d'héroïne. Cette observation était encore plus flagrante lors de l'instauration d'un traitement de substitution à la méthadone® (chlorhydrate de méthadone), sa demi-vie longue faisant disparaître les désagréments des symptômes de manque.

Devenu objet de mes recherches, l'ensemble de ces remarques m'a conduit à une documentation dont les publications à ce sujet, peu claires, voir souvent contradictoires, n'offraient que rarement une distinction parmi les produits consommés. Comme la tendance chez les toxicomanes est à la poly-intoxication, il me semble important de dissocier les effets psychotropes de la cocaïne, du cannabis, des acides, de certains médicaments et enfin de l'héroïne.

PLAN DE L'ETUDE

Pour répondre aux confusions qu'entraîne l'amalgame entre les diverses substances psychotropes, j'ai consacré la **première partie** de mon exposé à envisager le postulat d'une action « neuroleptic-like » des opiacés sur la symptomatologie schizophrénique.

En effet, selon P. Lembeye [55] faisant allusion à l'anesthésie clinique des antipsychotiques sur les douleurs psychiques : « *les neuroleptiques qui traitent les psychoses sont des anesthésiques détournés* ».

Afin de tester cette théorie, j'ai tout d'abord étudié les propriétés pharmacologiques des neuroleptiques, en m'intéressant particulièrement au système limbique et aux voies dopaminergiques, qui sont également impliqués dans le système opioïde endogène et dans le circuit de la récompense.

Les théories neurobiologiques sur la schizophrénie ne se limitent en aucun cas au simple système dopaminergique ; les voies de recherche ainsi que le spectre des nouvelles molécules antipsychotiques intègrent d'autres neuromédiateurs comme la sérotonine, l'acide glutamique... Il fallait faire un choix. L'efficacité thérapeutique de l'amisulpride (solian®), spécifiquement due à son affinité avec les récepteurs dopaminergiques, m'a convaincu de focaliser mes recherches sur la dopamine.

Dans une **deuxième partie**, j'ai voulu enterrer l'image d'Epinal qui associe la toxicomanie à la psychopathie. Cette opération était nécessaire pour tenter de comprendre les raisons qui poussent les patients schizophrènes à consommer de l'héroïne. En effet, ces derniers ne considèrent pas ce comportement d'addiction de façon « classique », c'est à dire dans une optique « de défonce ou de recherche de flash ». Pour saisir cette différence, je me suis aidé des travaux de Zuckerman et des modèles analytiques récents sur la toxicomanie qui la définissent comme une pathologie du narcissisme où l'objet fait prothèse à une individuation partiellement accomplie. Dans la psychose, la faille est bien antérieure à cette problématique et ce fait explique que nous devons appréhender la relation des patients schizophrènes à l'objet-substance sous un autre angle de vue que celui proposé traditionnellement dans l'addiction.

Il est bien évident qu'il doit en être de même pour la prise en charge, objet de la **troisième partie**. Le traitement de la toxicomanie ne peut alors être proposé aux schizophrènes toxicomanes sans une considération de la pathologie schizophrénique dont ils souffrent. Les Américains l'ont bien compris puisqu'ils suggèrent, à la fin des années 80, d'inclure ces patients dans un programme spécifique. La France ne semble pas vouloir suivre cet exemple et les projets de réhabilitation psychosociale du schizophrène laissent très peu de place aux comportements d'addiction, même s'ils deviennent de plus en plus fréquents dans cette population. Cette exclusion vient sûrement d'un choix politique, puisque la prise en charge des toxicomanes dépend d'un autre budget que celui de la santé mentale.

Dans une **quatrième partie**, pour corroborer ce récit théorique, je me devais d'inclure une expérience clinique au travers de sept histoires relatant une comorbidité schizophrénie avec abus de substances psychotropes. Cette dernière partie se déroule en milieu carcéral, un passage souvent obligé pour cette population qui se retrouve hors la loi par le fait d'une consommation de produits illicites et en marge d'une société construite sur des préceptes névrotiques.

Je me suis particulièrement attaché à recueillir le ressenti des sept patients quant à leur consommation de drogue et à analyser les effets sur les symptômes psychotiques. Pour chacun d'eux, j'ai tenté de concilier l'approche de leur pathologie psychiatrique au traitement de leur conduite toxicomaniaque, tant sur le plan médicamenteux que dans l'organisation d'un lien pluridisciplinaire essentiel.

1. - Dimension neurobiologique de la comorbidité schizophrénie et héroïnomanie

1.1. - Le système limbique

Le système limbique sera souvent cité comme un élément incontournable dans le fonctionnement neurobiologique de la schizophrénie et des phénomènes de dépendance aux opiacés. L'étymologie du mot limbe apporte d'ailleurs un premier élément de réponse. Il dérive du latin *limbus* qui signifiait une lisière, une frange [72]. La théologie catholique l'utilise pour définir le séjour des âmes des justes avant la rédemption (limbe des patriarches) ou pour des enfants morts sans baptême (limbe des enfants). Ce caractère morbide est intéressant, puisqu'il sied aussi bien à la pathologie schizophrénique qu'à la toxicomanie. La psychose, définie par les théories psychodynamiques, comme la fixation d'un individu au statut d'asujét (a-privatif), ne mérite-t-elle pas de gagner les limbes ? Et ne qualifions-nous pas l'orgasme du flash de « petite mort » ?

La littérature du dix-septième siècle en parle comme d'une région mal définie, un état vague, incertain. G. Flaubert écrit : « ...*que de choses flottent encore dans les limbes de la pensée humaine.* »

Le système limbique a conservé le mystère de son impalpabilité jusque dans la description de sa fonction et des régions anatomiques qui la constitue. Il est qualifié de « cerveau de l'émotion » dans la revue *La Recherche* en 1982.

Il me semble toutefois primordial de débiter mon exposé par une description de ce système, selon nos connaissances actuelles, afin de mieux comprendre les implications de celui-ci dans une comorbidité schizophrénie et héroïnomanie.

Il s'agit d'un système complexe et encore mal connu chez l'homme, tant par la multiplicité des éléments qu'il contient que par la richesse de ses connections. Ses structures se situent autour de la ligne médiane, forment un anneau entourant les commissures inter hémisphériques et se prolonge plus bas au niveau du diencephale et du mésencéphale [64].

Il comprend principalement : le gyrus cingulaire situé sur la face médiane de l'hémisphère (partie corticale), se prolonge par l'aire septale qui contient notamment le noyau accumbens, puis par le gyrus parahippocampique à la face interne du lobe temporal, contenant des structures comme l'hippocampe et le noyau amygdalien. (fig.1)

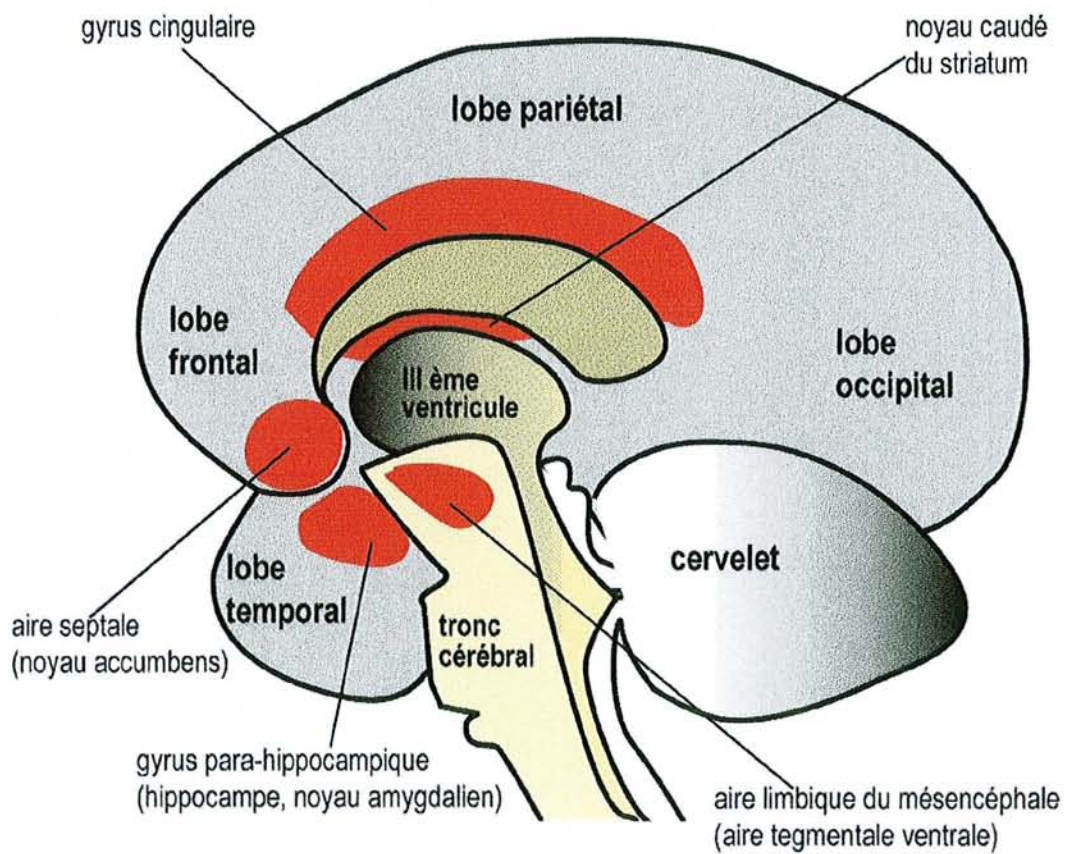
En raison des nombreuses interconnexions réalisées par les neurones sur l'ensemble du système nerveux, il faut ajouter l'hypothalamus, l'aire limbique du mésencéphale, l'habénula, certains noyaux du thalamus et des zones corticales de la face médiane de l'hémisphère, du lobe temporal et frontal. Le noyau accumbens est constitué de deux sous-structures dénommées « core » et « shell ».

1.1.1. - Rôle du système limbique

Il permet l'intégration de données intéressant la réalisation de comportements motivés, c'est à dire au sens psychologique : d'une tonalité émotionnelle. Bien qu'il soit difficile de distinguer une action précise pour chaque centre, en raison d'un double contrôle facilitateur et inhibiteur sur chacun d'eux, on peut toutefois individualiser quelques grandes fonctions.

- L'hypothalamus est un centre d'intégration et de contrôle des fonctions végétatives, de l'homéostasie et de l'hormonostasie.
- L'hippocampe joue un rôle dans les mécanismes de la mémoire et notamment dans la consolidation et le renforcement des traces mnésiques instables qui constituent le stade d'apprentissage.
- L'amygdale serait également un centre de la mémoire mais s'occuperait plutôt de sa tonalité émotionnelle.

- La sous-unité « shell » du noyau accumbens, est reliée à l'amygdale et est particulièrement impliquée dans l'activation du système dopaminergique par les drogues. [79]
- Le cortex limbique semble avoir un rôle de facilitation des comportements sociaux, inhibition des conduites de peur et d'agression, intégration des comportements moteurs complexes.



■ Système limbique

Schéma d'une coupe sagittale médiane du cerveau. (Figure 1)

1.1.2. - Le système méso-cortico-limbique

C'est au niveau de ce système que se joue l'expression de la pathologie psychotique. Cette théorie a été démontrée grâce à celle des neuroleptiques atypiques qui possèdent une action préférentiellement limbique et agissent peu au niveau du système nigro-striatal [84]. C'est pour cette raison qu'il survient moins de syndrome extra-pyramidal avec cette classe médicamenteuse par rapport aux premières molécules antipsychotiques. Les neuroleptiques typiques ont en effet, une action plus diffuse sur l'ensemble du système dopaminergique central.

Après un long traitement par neuroleptique, on observe une tolérance au niveau du striatum alors qu'il y a conservation du blocage de la transmission dopaminergique sur les aires limbiques et corticales [71].

On peut, d'un point de vue fonctionnel, diviser ce système en deux voies :

La voie mésolimbique qui intervient dans l'initiation du mouvement, la régulation de l'humeur, la genèse de certains comportements addictifs, la mémoire immédiate et l'apprentissage. Les corps cellulaires des neurones se situent au niveau du noyau tegmental ventral. Les axones se projettent vers le nucléus accumbens, l'amygdale et le cortex préfrontal. La connexion vers le nucléus accumbens est la plus importante de cette voie dopaminergique.

La voie mésocorticale participe aux activités mnésiques. Dans la psychose, l'hyperactivité des neurones de cette voie serait à l'origine des symptômes productifs, alors qu'une hypoactivité pourrait générer des manifestations déficitaires.

On pense que le système méso-cortico-limbique a une fonction de régulation, de filtre et de structure d'alerte « *gating system* ». Il permet de réguler les fonctions vitales de l'organisme et les motivations de l'individu. Le nucléus accumbens possède un rôle central en anticipant l'arrivée d'un stimulus de récompense et en orientant la vigilance du système nerveux. [87]

L'adaptation de ce système, prend en compte les expériences liées à l'apprentissage. Tous les stimuli ressentis comme positifs, passent par les voies dopaminergiques mésolimbiques ; que ce soit l'apaisement par l'alimentation, la boisson, l'amour, la résolution d'un problème ou même toute expression de nos désirs et de nos actes. Toute activité cérébrale est vérifiée, analysée et le circuit de récompense permet ensuite d'élaborer la pensée, un projet ou de faire resurgir un souvenir.

Il apparaît plus clairement que ce système intéresse :

- la schizophrénie grâce à un signal mal interprété ou mal traité, et
- la toxicomanie où le stimulus, induit par une drogue, remplace ou supplante les autres stimuli produits par l'environnement du sujet.

1.2. - Les effets biochimiques des neuroleptiques

Concernant le mode d'action des neuroleptiques, je m'attacherais simplement à décrire la voie dopaminergique puisqu'il s'agit de la théorie la plus étayée à ce jour. En 1963, Carlson et Linqvist élaborent l'hypothèse d'un blocage de la transmission dopaminergique cérébrale, pour expliquer l'effet antipsychotique des neuroleptiques dans la schizophrénie [82].

Avant d'expliquer les caractéristiques du mode d'action moléculaire des neuroleptiques, il me semble important de connaître quelques propriétés concernant le système dopaminergique.

On peut individualiser **quatre systèmes dopaminergiques centraux** [3,71] :

- **Le système nigro-strié** qui intéresse le contrôle de la motricité involontaire. Il est donc mis en jeu dans les effets extra-pyramidaux des neuroleptiques. (C'est également celui qui intéresse la maladie de Parkinson où il existe une dégénérescence des cellules dopaminergiques dans le locus niger). Dans ce système, les neurones dopaminergiques font synapse avec des neurones cholinergiques et le fait de bloquer le récepteur post-synaptique entraîne une stimulation des récepteurs cholinergiques muscariniques centraux.
- **Le système méso-cortico-limbique** dont on vient de parler (cf. 1.1.2.).
- **Le système tubéro-infundibulaire** qui a une localisation intra-hypothalamique et s'occupe de la régulation de la sécrétion des gonadotrophines. (C'est dans cette région que se situent les effets neuro-endocriniens des neuroleptiques).
- **Le système dopaminergique descendant** qui se projette sur la moelle épinière au niveau des cornes dorsales, ce qui suggère une action au niveau des fonctions sensorielles.

1.2.1. - Le métabolisme de la dopamine

Elle est synthétisée au niveau du cytoplasme de la cellule nerveuse, à partir de la tyrosine, puis est stockée dans des vésicules synaptiques. Le contenu de ces vésicules est libéré dans l'espace inter-synaptique lors de l'arrivée de l'influx nerveux. La dopamine va se fixer sur son récepteur post-synaptique pour qu'il y ait transmission du potentiel d'action. Afin qu'il y ait à nouveau une transmission, il faut qu'il y ait recapture de la dopamine. On a repéré deux mécanismes pour cette recapture :

- Soit par un processus d'inactivation mécanique qui récupère la dopamine. Ce système recycle près de 80% de la dopamine libérée.
- Soit par inactivation enzymatique, mettant en jeu la mono-amine oxydase dans les mitochondries pré-synaptiques, qui transforme la dopamine en son métabolite principal : l'acide homovanilique. (HVA)

Ce processus de recapture mécanique fait appel à des transporteurs situés dans la membrane des boutons synaptiques [92]. La dopamine recaptée par ce système, est stockée dans les vésicules synaptiques, à l'abri des enzymes de dégradation, ce qui permet de réaliser une importante économie de neuromédiateur. Cette recapture joue donc un rôle important dans la régulation de la concentration de dopamine dans la synapse.

Grâce à un ligand radio marqué (On utilise surtout des inhibiteurs de la recapture comme le mazindol, mais également la cocaïne et ses dérivés qui possède une affinité importante pour le transporteur neuronal de la dopamine.), on peut évaluer l'innervation dopaminergique dans le cerveau humain. Cette évaluation a son intérêt dans l'étude de certaines pathologies neuro-psychiatriques comme la maladie de Parkinson, la maladie de Gilles de la Tourette ou la schizophrénie.

Avec le clonage du transporteur de la dopamine, des chercheurs ont mis à jour des mutations sur le gène codant pour celui-ci. Cette découverte est incontournable pour la compréhension de certaines schizophrénies pour lesquelles il a été découvert une mutation de ce gène.

Il existe également de multiples systèmes de régulation de l'activité, agissant par rétro-contrôle négatif ou positif. On les retrouve aussi bien au niveau des récepteurs post-synaptiques que pré-synaptique. Un blocage de la transmission dopaminergique a donc pour effet une activation de la production de dopamine.

1.2.2. - Les récepteurs dopaminergiques (D)

On les retrouve au niveau de la synapse des neurones, soit en post-synaptique sur les cellules cibles, soit en pré-synaptique pour inhiber le relargage ou la synthèse de la dopamine, soit au niveau du corps neuronal pour réguler la synthèse ou la libération du neuromédiateur. Il en existe au moins cinq sous-types, nommés respectivement D1 à D5, qui appartiennent tous à la famille des récepteurs à sept domaines transmembranaires couplés à une enzyme membranaire (l'adénylcyclase) par l'intermédiaire d'une protéine G [4].

D1 et D5 sont couplés positivement à l'adénylcyclase et D2, D3 et D4 le sont négativement. Ceci nous permet de les classer en deux groupes fonctionnels, comprenant les D1-like (D1A, D1B, D5) et les D2-like (D2S, D2L, D3, D4). Il s'agit de récepteurs ayant un effet pharmacologique différent avec des ligands qui possèdent une affinité différente d'un type à l'autre.

Leur distribution au niveau du cerveau est hétérogène et le système cortico-limbique héberge la majorité des récepteurs de type D3 et D4 [11].

1.2.3. - L'hypothèse dopaminergique des neuroleptiques

L'efficacité clinique des neuroleptiques fut la base du développement de l'hypothèse dopaminergique de la schizophrénie. Les propriétés antipsychotiques de la chlorpromazine (largactil®) ont été découvertes en 1952 par Delay et Deniker [25]. Il s'agit d'un blocage des récepteurs post-synaptiques qui par un rétro-contrôle positif, va activer la synthèse de la dopamine dans les vésicules synaptiques. Cet effet peut s'expliquer de manière structurale, car la molécule de dopamine se superpose à une partie de celle de la chlorpromazine (groupement phénolique de la dopamine avec le

cycle A de la chlorpromazine). Il en est de même pour les agonistes dopaminergiques comme l'apomorphine.

Cette similitude de structure permettant un effet agoniste [83], dépend d'une distance interatomique entre le centre du noyau phénol et l'azote, de l'ordre de 5 à 6 angströms, se retrouvant aussi bien chez l'apomorphine que chez les neuroleptiques de classes chimiques variées comme l'halopéridol (haldol®), la chlorpromazine, la clozapine (leponex®) et le butaclamol.

C'est grâce à des techniques d'autoradiographie des récepteurs, en utilisant des ligands radioactifs, qu'il a été identifié les récepteurs dopaminergiques de type D2 au niveau du striatum et particulièrement dans la zone latérale du noyau caudé, ainsi que dans le globus pallidus et le putamen.

La spécificité des neuroleptiques s'est faite grâce à un effet de compétition avec la dopamine au niveau des sites spécifiques synaptiques. En clinique, tous les neuroleptiques bloquent la transmission dopaminergique cérébrale et il semble que ce soit la condition nécessaire à l'action antipsychotique.

1.2.4. - Affinité des neuroleptiques pour les récepteurs de la dopamine

La classification de Petit et Colonna en 1978, séparant les neuroleptiques en produits monopolaires ou bipolaires, reposait sur la capacité de la molécule à bloquer les auto récepteurs pré-synaptiques inhibiteurs de type D2 et D3 [73].

Les neuroleptiques monopolaires ont un effet sédatif quelle que soit la posologie alors que les neuroleptiques bipolaires ont un effet désinhibiteur à faible dose qui dépend de l'action pré-synaptique.

Les connaissances actuelles ne suffisent pas pour déterminer à quel récepteur la psychose se lierait, mais le récepteur D2, par son importance dans l'action des neuroleptiques, aurait une place de choix [71]. Récemment, avec l'arrivée des neuroleptiques atypiques, d'autres récepteurs ont été mis en avant comme le D3 avec l'amisulpride (solian®) ou le D4 avec la clozapine (léponex®). Ces médicaments ont une action plus spécifiquement limbique comparativement aux anciens comme l'halopéridol qui agit également au niveau striatal.

L'amisulpride [19,75], agit comme antagoniste sélectif des D2 et D3. Si le rôle du récepteur D3 est mal établi dans la pathogénie de la schizophrénie, sa concentration dans le système limbique joue en faveur d'une participation dans l'expression de cette pathologie. Ce médicament montre peu d'affinité pour les récepteurs dopaminergiques de type D1 et D4, sérotoninergiques (5-HT, 5-hydroxytryptamine), histaminergiques H1, muscarinergiques, aux opiacés, adrénnergiques alfa ou béta, mais inhibe in vitro la liaison aux récepteurs au 3-hydroxybutyrate.

C'est vers une plus grande spécificité que les molécules antipsychotiques se sont dirigées, aussi, le système dopaminergique a-t-il été privilégié pour le développement de l'amisulpride (solian®). Cette molécule est dotée d'une action bipolaire, puisque à faibles doses, elle facilite la transmission dopaminergique, alors qu'à fortes doses elle exerce sur les récepteurs dopaminergiques un effet inhibiteur analogue à celui des antipsychotiques classiques.

1.2.5. - Mécanisme d'action des neuroleptiques

Grâce à l'imagerie, nous avons pu étudier l'activité de ceux-ci in vivo. Ce progrès technique nous a permis d'observer qu'il existe une cinétique de fixation au niveau des récepteurs D2 du putamen et du noyau caudé, de type hyperbolique, avec apparition d'un effet antipsychotique lorsque environ 70 % des récepteurs sont occupés [11].

Cependant, nous savons qu'il existe un échappement thérapeutique lors d'une utilisation au long cours, que certains patients sont résistants aux effets des neuroleptiques tout en ayant pourtant un taux d'occupation des récepteurs comparables aux sujets répondeurs et enfin, qu'une molécule comme la clozapine (leponex®) a un taux d'occupation de 40% seulement pour un effet antipsychotique significatif.

La théorie d'un simple blocage post-synaptique a fortement été remise en question avec l'arrivée des nouvelles molécules comme l'amisulpride qui, à faible dose, a une action préférentielle sur les récepteurs pré-synaptiques D2 et D3, entraînant une amélioration des symptômes négatifs. On va donc parler d'effet biphasique des neuroleptiques(cf. la classification de Petit et Colonna).

L'étude sur onze patients schizophrènes, sans antécédents récents de traitement antipsychotique, chez qui il a été prescrit une dose de 50-100 mg/kg d'amisulpride

(solian®) per os, pendant trois semaines [19], montre une occupation moyenne des récepteurs D2 striataux de 14% seulement. Ceci suggère que l'amélioration de certains symptômes négatifs induit par de faibles posologies de solian®, serait due à la liaison de cette molécule sur des récepteurs D2 situés dans des structures extra-striatales comme les régions limbo-temporales, ou sur les récepteurs D3. C'est par une inhibition des récepteurs pré-synaptiques D2 et D3, qu'il y a facilitation de la transmission dopaminergique. A forte dose, le taux d'occupation est similaire à ceux des antipsychotiques classiques (85% pour une posologie de 1100 mg/j d'amisulpride).

J'ajouterais également les actions sur d'autres systèmes comme la sérotonine, la noradrénaline, le glutamate, le GABA et tant d'autres. On ne peut plus actuellement parler de classe neuroleptique tant les molécules diffèrent dans leur champ d'action. Cependant, la théorie du blocage post-synaptique, ayant pour effet une réduction de la symptomatologie productive, reste encore validée actuellement.

Les signes productifs seraient sous-tendus par une hypofrontalité responsable d'une baisse de la libération d'acide glutamique dans les structures sous-corticales, rendant les neurones dopaminergiques mésolimbiques hyper-réactifs aux stimuli environnementaux.

1.3. - Schizophrénie et neurotransmission dopaminergique

De nombreuses théories neurobiologiques ont tenté d'élucider l'énigme de la schizophrénie. L'imagerie tomographique par émission de photons (PET) a permis d'affiner ces connaissances et de confirmer le rôle prépondérant des voies dopaminergiques limbiques dans l'élaboration d'une symptomatologie psychotique.

1.3.1. - L'hypothèse dopaminergique de la schizophrénie

C'est la découverte des produits antipsychotiques qui a permis à cette théorie de voir le jour. En 1976, Seeman et coll. montrent que l'efficacité clinique des neuroleptiques est étroitement liée aux récepteurs dopaminergiques D2 [47]. Le fait que la molécule neuroleptique bloque les récepteurs post-synaptiques à la dopamine, introduit l'hypothèse d'un excès de transmission dopaminergique pour expliquer l'expression symptomatique de la schizophrénie. En fait les choses sont beaucoup plus complexes qu'il n'y paraît et on s'oriente d'avantage vers une modification de l'équilibre fonctionnel entre les différentes structures cérébrales intéressées.

Choisir la dopamine dans le fonctionnement de la schizophrénie plutôt qu'un autre neurotransmetteur, s'explique par certaines de ses propriétés que j'ai réunies en quatre points [91] :

- Sur le plan anatomique, la distribution des neurones dopaminergiques est moins ubiquitaire que pour les neurones sérotoninergiques et noradrénergiques. Ils se retrouvent essentiellement au niveau du télencéphale.
- Les neurones dopaminergiques ne réagissent qu'à des stimuli ayant pris une signification au cours de l'histoire de l'individu, à la différence des autres neuromédiateurs. Chez l'animal par exemple, ça n'est pas tant l'ouverture de la porte de la cage qui déclenche le mouvement d'orientation mais le fait qu'elle soit associée à un stimulus comme la nourriture. Cette réaction sera accompagnée d'une activation des neurones dopaminergiques mésostriataux, suivi d'une

inhibition lorsque l'animal focalisera son attention sur la nourriture. Cette période de focalisation entraîne l'activation des neurones dopaminergiques mésocorticaux. Il existe donc une hiérarchisation des rôles des différentes structures, autour d'une stimulation qui possède un sens.

- Bien qu'il existe de nombreuses structures mise en jeu, l'action de la dopamine reste dans une cohérence de fonction malgré une cascade de réaction, faisant intervenir d'autres neuromédiateurs. Ces neurones sont donc des indicateurs qui enregistrent et décodent la signification des événements externes et internes, et des décideurs qui sollicitent les structures devant intervenir dans la réponse[91].
- Enfin, l'absorption de molécules ayant un effet agoniste à la dopamine comme les dérivés amphétaminiques ou la L-dopa, peuvent induire une symptomatologie psychotique chez des sujets sains ou aggraver une symptomatologie productive chez des patients schizophrènes. [31]

Le dosage de l'acide homovanilique (HVA) comme marqueur prodromique de la schizophrénie, proposé par de nombreux auteurs, montre encore une fois le rôle joué par le système dopaminergique dans l'expression symptomatique de cette maladie. Le taux de l'HVA dans le plasma permet de donner une indication périphérique de l'activité centrale de la dopamine, puisqu'il s'agit d'un métabolite de celle-ci.

Dans son article, T. Sumiyoshi [90] démontre l'importance de la corrélation entre la phase prodromale de la schizophrénie et le taux de HVA. Il montre qu'il existe bien une augmentation du taux plasmatique de HVA chez les patients psychotiques, versus des patients sans troubles schizophréniques. Cette étude permet de confirmer la présence d'une dysfonction dopaminergique dans la schizophrénie et l'intérêt d'un dosage de l'HVA pour la dépister précocement.

1.3.2. - L'hypothèse de A.A. Grace

A.A. Grace a découvert que les neurones dopaminergiques possèdent une activité lente et régulière avec des potentiels d'action isolés, dite : « tonique » ainsi qu'une activité en bouffées : « phasique ». En 1991 [91], il énonce que seules les activations en bouffées intéresseraient les comportements significatifs. Dans la schizophrénie, il postule pour une baisse de la libération tonique de la dopamine, entraînant une hypersensibilité des récepteurs D2 sous-corticaux.

Ce sont les neurones glutaminergiques du cortex préfrontal qui contrôlent et déterminent le fonctionnement tonique du système dopaminergique au niveau des récepteurs pré-synaptiques. L'hypofrontalité provoquerait une hypersensibilité compensatoire des récepteurs dopaminergiques et une faible activité tonique entraînerait une hyperactivité phasique à l'origine de la symptomatologie productive de la schizophrénie.

C'est grâce à l'utilisation des neuroleptiques qu'il décrira que le blocage de l'activité mésolimbique est essentiel pour leur effet thérapeutique dans la schizophrénie. L'occupation des récepteurs post-synaptiques D2 par la molécule neuroleptique permet de juguler les effets de l'activité phasique.

De là découle l'hypothèse de Grace sur la schizophrénie avec un excès de libération en mode phasique responsable des troubles des schizophrènes et la baisse de libération en mode tonique qui expliquerait l'hypersensibilité des récepteurs D2 striataux.

Dans la symptomatologie positive, c'est une hypofrontalité qui serait responsable d'une baisse de la libération d'acide glutamique dans les structures sous-corticales, elle-même responsable d'une hyper-réactivité aux stimuli environnementaux des neurones dopaminergiques mésolimbiques. La symptomatologie négative proviendrait d'une baisse de libération tonique de dopamine sous-corticale au-dessous d'un seuil critique. L'intérêt de cette théorie, réside dans le fait qu'elle parle d'hyper-réactivité et non d'hyper-activité et qu'elle ajoute une participation du cortex préfrontal dans la genèse des troubles psychotiques.

1.3.3. - L'hypothèse de J.A. Gray

Il propose en 1991 [91] un modèle selon lequel les symptômes productifs sont dus à un dysfonctionnement des entrées dans les ganglions de la base (noyau accumbens) provenant du système limbique, ainsi qu'aux interactions des neurones dopaminergiques avec le noyau accumbens. Le filtrage des informations produites par les stimuli externes n'est alors pas réalisé et arrive pêle-mêle dans l'ensemble du cerveau.

Le trouble cognitif qui en résulte, privant le schizophrène de la possibilité d'intégrer le contexte dans lequel l'événement vécu se déroule, proviendrait d'un dysfonctionnement dans les interactions des structures sous-corticales mettant en jeu la dopamine.

1.3.4. - L'imagerie tomographique par émission de photons

Cette technique permettant une observation dynamique du cerveau chez l'homme a permis d'avancer dans les recherches sur la théorie dopaminergique de la schizophrénie. Les différentes études se sont intéressées soit à l'état neurochimique de base de la schizophrénie, soit au mode d'action des molécules antipsychotiques [31]. On utilise pour ce faire un ligand radioactif ayant une affinité pour les récepteurs dopaminergiques.

L'étude de V. Bigliani et coll. En 1999 [9,10], utilisant une tomographie par émission de simples photons (SPET) avec le ¹²³I-epidepride comme ligand, cherchait à démontrer que l'efficacité des antipsychotiques est corrélée avec l'occupation des récepteurs D2/D3 du cortex temporal et du striatum. L'étude incluait douze schizophrènes et onze volontaires sains. Les résultats prouvent l'existence d'une corrélation entre le taux d'occupation des récepteurs striataux et la posologie des neuroleptiques, ce qui n'est pas le cas pour le cortex temporal. Il n'existe pas non plus de lien entre le taux d'occupation des récepteurs striataux et l'apparition des effets extrapyramidaux.

S. Kapur et coll. [49] en 2000, font le point sur le taux d'occupation des récepteurs D2, la posologie du neuroleptique (Halopéridol) et les effets collatéraux du traitement, chez 22 patients atteints d'un premier épisode schizophrénique grâce à l'imagerie PET. Ils remarquent que 65 à 70% des récepteurs sont occupés pour une posologie de seulement 2 à 3 mg/j d'halopéridol pour la majorité des patients. Ce taux correspond à une posologie efficace et suffisante pour une régression de la symptomatologie productive et une augmentation du traitement ne fait qu'augmenter l'incidence des effets extra-pyramidaux, de l'akatisie et de l'élévation de la prolactinémie.

Les résultats montrent également que les récepteurs D2 du système mésolimbique sont plus particulièrement impliqués dans la réponse clinique et que le taux de prolactine dépend de l'occupation des récepteurs pituitaires.

Cette étude est intéressante à plusieurs titres car non seulement elle montre que de petites posologies de neuroleptiques sont suffisantes pour atteindre l'effet anti-productif désiré sans que le patient ait à en subir les désagréments, aussi confirme-t-elle l'idée que la schizophrénie est liée à une dysrégulation du système dopaminergique au niveau du système mésolimbique.

Il réaffirme le rôle central joué par la dopamine dans l'expression schizophrénique, lors de son intervention au deuxième forum international sur la schizophrénie les 26-27 avril 2002 en Pologne [48]. Les essais de nouvelles molécules sur les modèles animaux se font sur l'action spécifique avec le récepteur D2 et non sur d'autres récepteurs. Les résultats cliniques de l'amisulpride (solian®) confirment le rôle clé joué par le système dopaminergique dans la symptomatologie schizophrénique. Mais ceux de la clozapine (leponex®) restent mystérieux.

Il a été démontré que le taux des récepteurs corticaux 5-HT2a est inférieur chez les patients schizophrènes par rapport aux sujets sains, notamment au niveau du cortex préfrontal. La clozapine a une action antagoniste sur ces récepteurs 5-HT2a, ce qui semble être paradoxal [41]. P.J. Harrison pense que l'effet positif de l'antipsychotique vient du blocage de l'expression aberrante du système sérotoninergique préfrontal.

Réduire cette pathologie à cette simple constatation, me paraît imprudent. Si le blocage intervient dans les heures qui suivent l'administration du neuroleptique, l'effet sur la symptomatologie clinique de la schizophrénie, met plusieurs jours à agir [10, 31].

Nous devons tenir compte de l'action des molécules et notamment des antipsychotiques qui ont également une grande affinité pour les systèmes sérotoninergiques, adrénnergiques et histaminergiques, ce qui suggère plutôt une cascade de réactions biochimiques pour laquelle le blocage des récepteurs D2 est un élément fondamental.

Le travail de A. Abi-Dargham du New York State Psychiatric Institute and Columbia University [1], propose un schéma de fonctionnement de la schizophrénie axé sur un déséquilibre dopaminergique cortical/sous cortical. Les troubles cognitifs et les symptômes négatifs seraient dus à un dysfonctionnement du cortex préfrontal dorsolatéral, en rapport avec une stimulation inappropriée des récepteurs D1. Les signes productifs sont dus à une hyper-stimulation des récepteurs D2 sous-corticaux.

Elle propose le schéma de fonctionnement suivant :

- **Un hyper-fonctionnement dopaminergique sous cortical** : Cette dysrégulation n'est en aucun cas la conséquence d'un traitement neuroleptique au long cours, puisqu'il a été détecté chez des patients, lors d'une première décompensation et sans médication antipsychotique. En revanche, la réponse exagérée lors d'une administration d'amphétamine n'a pas été constatée lorsque le patient était en phase de stabilisation de sa pathologie. Abi-Dargham suggère donc que ce fonctionnement est fluctuant au cours du temps et qu'il pourrait laisser la place à de nouvelles molécules lors des phases de rémission. Nous garderions les molécules à effet « anti-dopaminergique », seulement pour les moments de décompensation et elles laisseraient la place à d'autres médications en traitement de fond. Un point intéressant donné par l'imagerie est qu'une importante concentration de dopamine synaptique est facteur de bon pronostic pour une réponse thérapeutique aux signes positifs.
- **Un déficit dopaminergique cortical** : Il a été observé, grâce à l'imagerie PET avec le [C11]NNC-112, une significative baisse de la fixation sur les récepteurs D1 dans le cortex préfrontal dorsolatéral, chez les schizophrènes, par rapport à un

groupe contrôle. Les études post-mortem confirment qu'il existe un déficit d'innervation dopaminergique dans le cortex préfrontal des patients atteints de schizophrénie.

La tomographie n'a pas apporté de réponses concluantes car elle a également permis de montrer que chez les schizophrènes non répondeurs aux antipsychotiques, il existe également un blocage des récepteurs striataux.

Davis et coll. [42] ont avancé l'hypothèse d'une dysrégulation du système mésocortical et mésolimbique en raison d'une lésion de la région dorsolatérale préfrontale qui induirait une hypoactivité dopaminergique du système mésocortical. Cette idée est très proche des travaux de A. Abi-Dargham [1], sauf qu'ils avancent un rapport de cause à effet dans le déséquilibre dopaminergique cortical/sous-cortical. Cette hypothèse est étayée par le fait que l'on observe en imagerie PET, une hypofrontalité qui régresse après l'administration d'un agoniste dopaminergique comme une amphétamine ou l'apomorphine. (Daniel et coll. 1989, 1991)

Je pense qu'il ne faut pas parler en terme de lésion, mais plutôt d'une anomalie des connections fonctionnelles entre les diverses régions concernées. Cette réflexion s'appuie sur les travaux de Martinot et al. [57,58] qui étudiaient l'activation régionale et la latéralisation lors de la production verbale chez 14 schizophrènes déficitaires et 14 volontaires sains. Dans le groupe des malades, on observe une moindre activation de la région frontale gauche, une activation anormale de la région frontale inférieure droite et une moindre désactivation pariétale inférieure droite pendant l'épreuve de production verbale. Ils en concluaient une compensation à droite de la moindre activation des régions de l'hémisphère gauche, alors que ce sont celles classiquement sollicitées par la tâche.

Même si nous n'avons pas résolu toutes les énigmes du fonctionnement neurobiologique de la schizophrénie, il est certain que les voies dopaminergiques jouent un rôle déterminant dans cette pathologie.

Les antipsychotiques en apportent la preuve grâce à une similitude structurale à la dopamine. Ils agissent par compétition au niveau des récepteurs pré- et post-synaptiques. L'apomorphine possède les mêmes caractéristiques, ce qui amène à penser que les opiacés ont une action sur les symptômes schizophréniques.

Pour mieux comprendre ces implications, j'ai détaillé les voies opiacées endogènes dans le but de découvrir l'existence d'un circuit permettant d'étayer la thèse d'un effet « neuroleptic-like » de l'héroïne.

1.4. - Les voies opiacées endogènes

L'utilisation des opiacés est très ancienne et ce n'est qu'au vingtième siècle que nous découvrons que notre organisme en fabrique sous la forme des endorphines, repérées par J. Hughes dans les années 1970. L'alcaloïde à l'origine des effets thérapeutiques fut isolé en 1806 par F.W.A. Sertürner et prit le nom de morphine (par référence au dieu grec du sommeil : Morphée) en raison de ses propriétés hypnotiques. Elle dérive de l'opium, obtenu par incision de la capsule du *Papaver somniferum*. En fait, son utilisation remonte à bien longtemps puisque la médecine sacrée de l'Inde l'utilisait pour provoquer le sommeil chez les enfants mais également pour traiter la folie. La découverte des récepteurs cérébraux ne se fera qu'en 1973, par l'équipe d'Eric Simon à New York, grâce à l'injection d'étorphine triciée.

Le terme d'opiacé est souvent mal utilisé. C'est celui que nous utilisons le plus largement et souvent à la place d'opioïde. Pourtant, leur définition les distingue clairement. [87]

- Les opiacés regroupent toutes les substances dérivées de l'opium.
- Les opioïdes regroupent tous les agonistes morphiniques qui se lient aux récepteurs opioïdes et ont une activité intrinsèque.

1.4.1. - Les récepteurs aux opioïdes

Ils se situent dans le système limbique principalement, dont le rôle est associé aux sensations de plaisir, de douleur et du niveau de vigilance [69]. Il en existe plusieurs types mais les principaux sont mu (μ), delta (δ) et kappa (κ) (cf. tableau 1).

- Mu se trouve surtout au niveau de l'amygdale, du thalamus, du putamen, du noyau caudé (nucléus accumbens) et du cortex cérébral (mu comme morphine).
- Delta, au niveau du striatum, du claustrum et du cortex (delta comme DADL-enképhaline).

- Kappa, au niveau du cortex profond (noyau caudé et claustrum).

Ce sont les récepteurs μ et δ qui ont comme ligands la morphine, mais aussi l'héroïne, la méthadone® ou la codéine.

On les retrouve principalement au niveau des terminaisons axonales pré-synaptiques [80]. Leur activation entraîne une augmentation de la fréquence des potentiels d'action, ce qui a pour conséquence, une diminution de la libération du neurotransmetteur.

Type du récepteur	Mu	Delta	Kappa
Effets	<ul style="list-style-type: none"> - Analgésie - Dépression respiratoire - Euphorie - Dépendance - Myosis 	<ul style="list-style-type: none"> - Analgésie - (Dépression respiratoire) 	<ul style="list-style-type: none"> - Analgésie - (Dépression respiratoire) - Dysphorie
Localisations	Supra spinale > spinale	Spinale et supra spinale	Spinale >> supra spinale
Spécificités	β -Endorphine	Enképhalines, β -Endorphine	Dynorphines

Tableau 1 : Localisations, effets et spécificités des récepteurs opioïdes (d'après A. Siedenbergr [87]).

Il existe trois groupes de peptides opioïdes endogènes qui dérivent de précurseurs comme la pro-opio-mélano-cortine (POMC), la pro-enképhaline et la pro-dynorphine. Ils

possèdent tous une même terminaison N-acétylée permettant une fixation spécifique sur le récepteur opioïde.

Le système fonctionne grâce à un équilibre biochimique entre les enképhalines qui se fixent sur les récepteurs μ et δ , entraînant une résistance à la douleur et le plaisir et la cholécystokinine et la dynorphine qui augmentent le niveau de vigilance [18]. C'est donc un déséquilibre de ces deux systèmes qui serait à l'origine de l'abus de substances hédoniques (fig. 2).

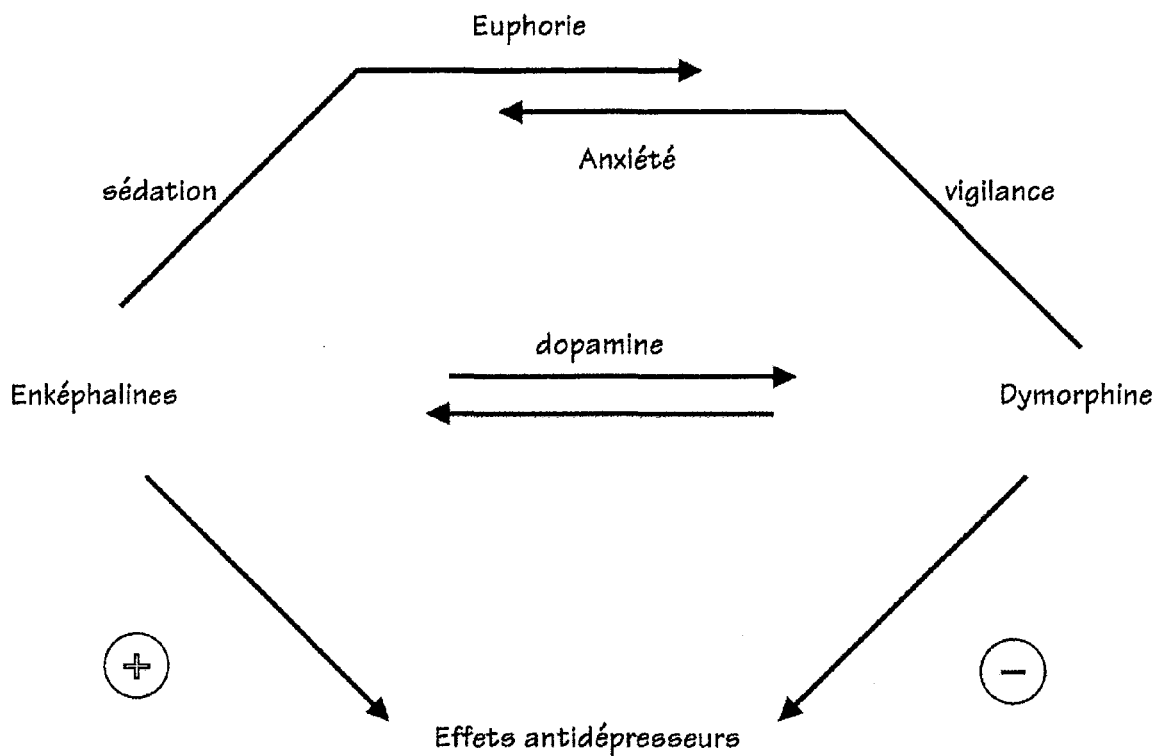


Figure 2 : Schéma de fonctionnement du système opioïde endogène (d'après B. Roques [80]).

Toute rupture d'un état stabilisé, conduit à une situation de stress et d'anxiété. Ce nouvel état, ressenti comme conflictuel, entraîne des changements de réactivité des

effecteurs. Les comportements liés à la drogue représenteraient une parade pour rétablir l'équilibre homéostatique rompu.

La dopamine a un rôle à jouer dans ce mécanisme puisqu'elle permet leur articulation au niveau du noyau accumbens. Elle remplace la substance P qui agit sur la douleur (P pour « pain »). Ceci a été prouvé chez l'animal qui après un apprentissage, s'auto-administrera de la dopamine de manière répétitive, sans se soucier des effets néfastes que cette conduite engendre (perte d'appétit, des activités sociales, sexuelles...), ce que nous retrouvons chez les personnes dépendantes à une substance [18].

C'est au niveau de l'aire tegmentale ventrale qu'agissent les opioïdes, de manière indirecte, en activant les récepteurs μ situés sur des neurones à GABA (fig. 3). La libération de GABA freine en permanence l'activité des neurones dopaminergiques. Ce système va lever l'inhibition et donc entraîner une sécrétion de dopamine dans le noyau accumbens [79, 80].

Il existe également des liens plus directs entre les neurones dopaminergiques et les endomorphines car on retrouve des récepteurs opiacés sur les terminaisons synaptiques de ces derniers, aussi bien dans le système nigro-striatal que dans le système limbique [86].

Selon Mansour (1995), la libération de la dopamine au niveau du nucléus accumbens est inhibée par l'activation des récepteurs k-présynaptiques. La desinhibition de la libération de la dopamine à ce niveau serait un des mécanismes principal de la dépendance aux opioïdes.

1.4.2. - Mode d'action des opiacés

Ils agissent au niveau des récepteurs opiacés en mimant l'action des endomorphines, mais de manière plus intense, car elle est moins rapidement détruite et est en quantité plus importante [8]. La dépendance met essentiellement en jeu les neurones dopaminergiques du système mésolimbique.

Cette voie appartenant au système de la récompense ou « circuit de récompense » a été découvert dans les années 80 et a été étayé par de nombreux travaux par la suite [50].

Il est présent à l'état naturel et peut se définir comme un événement possédant une nuance affective positive qui entraîne un comportement d'approche ou de consommation

[12]. Les drogues agissent ici comme un leurre en provoquant cette réaction de plaisir, sensation à tonalité positive nous engageant à renouveler l'expérience. Pour les neurobiologistes, ces conduites compulsives reflètent un défaut dans la mise en place de schémas fonctionnels de réseaux neuronaux permettant à l'animal ou à l'homme de s'adapter à son environnement. [79]

Deux grands systèmes d'effecteurs chimiques endogènes interviennent dans les comportements d'adaptation. Il y a les neurotransmetteurs « classiques » avec en premier lieu : la dopamine, et les neuromodulateurs peptidiques avec les peptides opioïdes hédoniques (les enképhalines) et les peptides « antiopioïdes ».

Le système dopaminergique est important pour l'établissement de la dépendance aux opiacés. Intervient à ce niveau le transporteur de la dopamine (DAT) situé au niveau du neurone pré-synaptique. Par la libération de la dopamine dans la fente synaptique, il permet la transmission de l'influx nerveux ; C'est à ce niveau que l'héroïne va bloquer ce récepteur et entraîner une accumulation de dopamine dans la synapse.

Nous savons que ce sont les récepteurs D1 et D2 qui sont particulièrement impliqués lors de la réponse aux drogues. Des études ont été réalisées sur des souris « Knock out » (KO) pour le récepteur D2 [12]. Ces animaux présentaient une activité locomotrice basale réduite qui était compensée par l'injection de morphine (ce qui amène à penser que les récepteurs D2 ne sont pas les seuls impliqués dans la motricité), mais les souris étaient incapables d'associer la prise de l'opiacé au phénomène de récompense (mesuré par le test de préférence de place). Par contre, la préférence pour un appariement alimentaire récompensant n'est pas modifiée, bien que celui-ci entraîne, comme pour les opiacés, une augmentation de la libération de dopamine dans le noyau accumbens.

Le groupe de Di Chiara (université de Cagliari) a montré dans les années 1980, chez l'animal, qu'il existait un mécanisme commun cérébral pour les drogues dans le noyau accumbens. L'activation des récepteurs μ par la morphine aurait une action sur la transmission dopaminergique et il s'ensuivrait une activation des récepteurs D1 et D2 (fig. 3).

L'étude de Thomas E. Schaeffer [85] est intéressante, car elle tente de faire le lien entre les structures neuro-anatomiques et les effets subjectifs des opiacés grâce à l'imagerie S.P.E.C.T. Elle s'intéresse à l'homme, ce qui n'était pas le cas pour la majorité des explorations précédentes, réalisées chez le rat et extrapolées chez l'homme. Il distingue les effets euphoriques des agonistes μ (avec l'hydromorphone) des effets dysphoriques des agonistes κ (Avec le butorphanol). L'étude inclus neuf sujets ayant un passé de plus de deux ans de toxicomanie aux opiacés, actuellement sevrés et n'ayant ni pathologie somatique ni trouble psychiatrique. Les résultats montrent une fixation des agonistes μ au niveau du cortex cingulaire antérieur, du thalamus et de l'amygdale et une fixation des agonistes κ au niveau des lobes temporaux. On peut donc en conclure une forte participation du système limbique avec les récepteurs μ .

L'usage à long terme de substances ayant une action sur le circuit de la récompense, altère l'expression des gènes des neurones de la voie méso-cortico-limbique. Il s'agit en fait d'une adaptation compensatoire liée à la stimulation excessive du système dopaminergique. L'héroïne, stimule la sécrétion de la dynorphine par un mécanisme de rétro contrôle négatif, qui en agissant sur les terminaisons pré synaptiques, freine la libération de dopamine. Ce processus provoque la sécrétion d'une substance nommée la delta-Fos B, dont on ne connaît pas le mode d'action, qui persiste un à deux mois après la prise de produit [12]. Ceci montre bien que nous sommes loin de tout comprendre sur les mécanismes biochimiques de la dépendance.

Il faut nuancer nos propos et les données des observations comportementales, axées sur des stimulations environnementales, permettent également d'affiner nos connaissances sur ce sujet.

Dans l'expérience [87] associant une décharge d'opioïde avec un stimulus lumineux, lorsqu'on supprime le premier stimulus, les animaux continuent à réaliser leur comportement de renforcement en actionnant le levier jusqu'à ce que la lumière s'allume. C'est ce qui a permis de mieux comprendre qu'un élément de l'environnement, puisse jouer un rôle dans la reprise d'une consommation chez les personnes toxicomanes. Cette constatation est à mettre en lien avec les théories d'un comportement

addictif intégrant un sujet, une substance et un environnement, que je reprendrai au cours de la seconde partie de mon exposé.

Il existe également des modifications morphologiques cellulaires dues à l'utilisation répétée des opiacés comme une diminution de la taille et du calibre des neurones dopaminergiques de l'aire tegmentale ventrale. La situation est inverse pour la cocaïne et les amphétamines qui entraînent une augmentation du réseau dendritique des neurones du noyau accumbens et du cortex préfrontal médian. Ces changements structuraux peuvent expliquer qu'il existe une sensibilisation durable aux drogues avec un risque permanent de rechute puisque le chemin est déjà tracé par des consommations antérieures.

Remarque :

Cette modification structurale des neurones est bien connue avec les apprentissages mnésiques où on observe des créations de nouvelles voies par formation ou disparition des épines dendritiques. C'est dans les phénomènes de mémoire à long terme que nous observons ces changements puisqu'ils font intervenir des processus biochimiques, plus durables que les phénomènes bioélectriques observés dans la mémoire à court terme. Je serais tenté de raccrocher les phénomènes de dépendance à ceux de la mémoire pour plusieurs raisons. Ils ont effectivement en commun d'entraîner des modifications structurales du système nerveux central, précisément au niveau du système limbique. Ces changements sont durables puisqu'ils peuvent être à nouveau mis à contribution longtemps après l'événement.

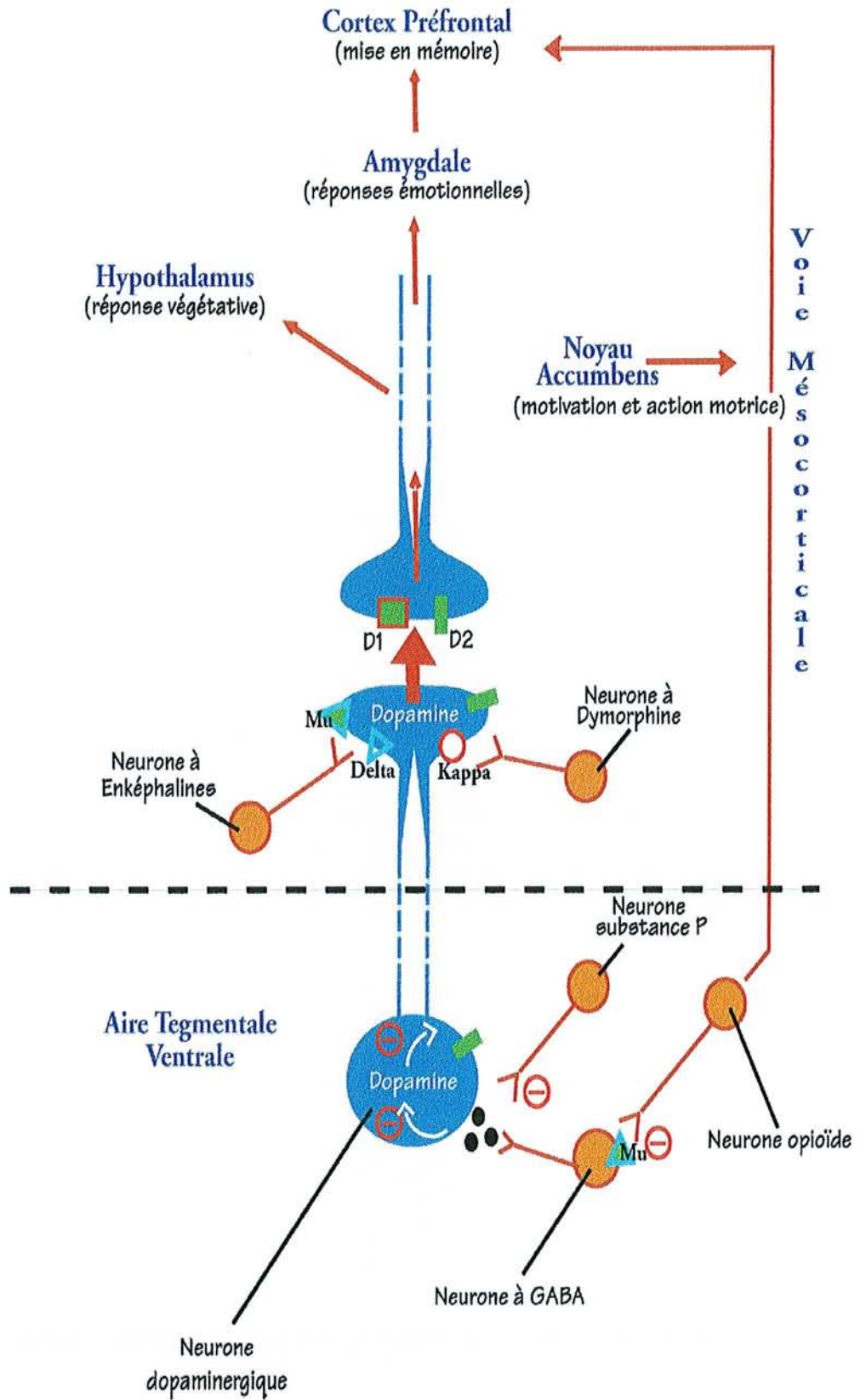


Schéma de fonctionnement des voies opioïdes cérébrales : le circuit de la récompense (figure 3).

1.4.3. - Endomorphine et schizophrénie

Des recherches ont été faites sur la participation des voies opioïdes endogènes dans la genèse de l'expression symptomatique de la schizophrénie. Celles-ci avaient pour objectif de trouver de nouvelles perspectives thérapeutiques à cette pathologie.

Beaucoup d'études évoquent l'importance du rôle de ce peptide dans la schizophrénie [69]. Dans les dosages effectués à ce sujet, on peut voir une élévation du DYN-A dans le liquide céphalorachidien et une baisse de la LEU-enképhaline, sans variation des bêta-endorphines. Après un traitement par l'halopéridol (haldol®), le taux des bêta-endorphines augmente de façon proportionnelle à la dose administrée. Les LEU-enképhalines seraient un delta-agoniste, agissant dans la modulation des affects. La DYN-A est dégradée en LEU-enképhaline par une enzyme qui disfonctionnerait dans la schizophrénie. La baisse de l'activité enzymatique augmente le ratio : DYN-A/LEU-enképhaline, d'où les effets positifs (récepteur kappa) et négatifs (récepteur delta) de la schizophrénie.

Des thérapeutiques ont été envisagées comme avec la naloxone (narcane®) qui serait efficace chez certaines schizophrénies catatoniques. Il a également été décrit des effets semblables avec des agonistes opiacés. Ceci amène à penser qu'il existe une distinction biochimique fine entre l'activité des nombreux ligands des opiorécepteurs.

Le rôle des γ -endorphines :

Ce neuropeptide possède une action antipsychotique qui a été découverte grâce aux travaux de Van Ree et coll. (1982), en antagonisant les effets cliniques d'une injection d'un agoniste dopaminergique. Cette découverte a permis de confirmer l'hypothèse de De Wied en 1978 [31], qui postulait pour un effet antipsychotique endogène des endomorphines, peptide qui serait déficient dans la schizophrénie.

Des études ont été réalisées chez le rat dans les années suivantes, avec des traitements au long cours par la γ -endorphine, qui ont montré une baisse du taux de dopamine, mais également de l'acide homovanilique (HVA) et de l'acide dihydroxyphénylacétique (DOPAC) dans le nucléus accumbens.

Les effets ont également été comparés chez l'homme avec l'halopéridol, sur trente schizophrènes, dans une étude dirigée par Kissling en 1984. Après deux semaines, il a été démontré que la γ -endorphine avait une action comparable à l'halopéridol, sans les effets collatéraux. Plusieurs études ont ensuite confirmé ces résultats, avec comme idée que la γ -endorphine pourrait être un traitement d'appoint aux antipsychotiques.

1.5. - Discussion

Selon les connaissances actuelles du mode d'action cérébral des neuroleptiques typiques et atypiques, je peux dire que du point de vue de leurs effets sur le système dopaminergique, ils agissent tous sur les récepteurs de type D2-like (que ce soit en post-synaptique pour les monopolaires ou en pré- et post-synaptique pour les bipolaires).

Cette communauté d'action s'explique par une fixation par compétition avec la dopamine, sur ces récepteurs, grâce à une similitude structurale moléculaire. La molécule d'apomorphine partage également cette spécificité de liaison aux récepteurs dopaminergiques.

Le système limbique a une importance considérable, puisqu'il concentre la majorité des récepteurs de type D2-like. Celui-ci joue un rôle important dans la genèse d'une symptomatologie psychotique et dans les phénomènes de dépendance à une substance, il apparaît donc légitimement au centre de mon questionnement qui tend à trouver un lien neurobiologique entre l'héroïne d'une part et la classe des neuroleptiques d'autre part.

Au sujet de la schizophrénie, l'imagerie fonctionnelle a permis de se détacher de la théorie de l'hyper-activité dopaminergique, élaborée grâce à la découverte de la propriété de blocage post-synaptique des neuroleptiques. Actuellement, les voies de recherche optent plutôt pour une chaîne de réactions biochimiques, dans laquelle la dopamine ne serait qu'un maillon. Je pense notamment à la découverte d'une hypofrontalité avec la participation de l'acide glutamique comme neuromédiateur participant à la connexion avec le système dopaminergique.

Le rôle du système dopaminergique cérébral permet de filtrer les stimuli internes et externes et d'en restituer une tonalité émotionnelle. Celle-ci permet à l'individu d'adapter son comportement en fonction des messages reçus. Quoi qu'il en soit, la théorie dopaminergique a bien résisté au temps et bien que les thérapeutiques actuelles soient loin de soigner la totalité des schizophrènes, elles ont toutes gardé leurs effets sur les récepteurs de type D2-like.

Vouloir raccrocher le système opioïde à la schizophrénie n'a rien d'insensé si on fait référence aux travaux de De Wied et Van Ree [31] qui postulaient pour un effet antipsychotique des endomorphines. Pour bien comprendre la possibilité d'un pont entre

ces deux systèmes, il faut se rappeler que la dopamine et les structures limbiques sont également impliquées dans les phénomènes de dépendance aux opiacés et comme pour la schizophrénie, elles occupent une place « d'articulation » entre les différentes réactions biochimiques. Il est démontré que l'héroïne stimule la libération de la dopamine en agissant sur les récepteurs D1 et D2 pré-synaptiques. Cette stimulation du système dopaminergique entraîne une inhibition par rétro-contrôle négatif, grâce à la dynorphine, avec au final : un frein à la libération de la dopamine.

Il est cependant difficile de parler de fonction « neuroleptic-like » pour l'héroïne sachant qu'elle est soumise à l'effet compensatoire physiologique de la dynorphine.

Serait-ce le potentiel stimulant de cette drogue, entraînant une sécrétion endomorphinique à des taux tels, qu'il y aurait un blocage dopaminergique suffisant pour exprimer une action thérapeutique dans la schizophrénie ?

Si je reprends les travaux de A.A. Grace [42] qui postule pour une hyper-réactivité aux stimuli environnementaux des neurones dopaminergiques mésolimbiques à l'origine de la symptomatologie productive, il est tout à fait possible que l'effet conjugué de l'héroïne et de la dynorphine puisse modifier la configuration des récepteurs D2 pour les rendre moins réactifs.

Les études introduisant la naloxone (narcane®) comme traitement antipsychotique prennent de ce fait tout leur sens, puisque l'administration d'un antagoniste aux opiacés permettrait un blocage de la libération de la dopamine, tout comme les neuroleptiques. Bien qu'il y ait eu des résultats positifs, cette orientation thérapeutique ne me convient pas entièrement car elle ne fait pas mention de la réaction de feed-back que pourrait avoir la dynorphine (ou une autre endomorphine), pour maintenir l'équilibre endomorphinique. Une réponse pourrait venir de l'altération enzymatique qui transforme la DYN-A en LEU-enképhaline, présente dans certaines schizophrénies [69]. La conséquence est un excès de dynorphine, ce qui perturbe l'équilibre biochimique du système opioïde endogène. (fig. 2)

Nous savons que ce déséquilibre est source de stress [79] et l'administration d'opiacés permettrait de retrouver un état homéostatique. Ceci serait le point commun entre les comportements de dépendance et la schizophrénie. L'individu qui a créé un nouvel état émotionnel grâce à la drogue, recherche lors d'une nouvelle confrontation, à gagner ce seuil émotionnel et la non-obtention entraîne une sensation de malaise. Le

schizophrène trouve avec l'héroïne, un rétablissement de l'équilibre opioïde, source de lyse de l'anxiété et peut-être d'une régression de l'expression symptomatique de la schizophrénie.

Toutes ces théories rejoignent celles des neurophysiologistes qui considèrent le fonctionnement cérébral, en intégrant les multiples interactions neuronales.

Parler d'un seul neuromédiateur pour décrire un comportement peut donc paraître erroné. La dopamine a pourtant son mot à dire dans ce système en tant qu'intermédiaire. J'ai pour cela utilisé la métaphore du maillon et nous savons que lorsqu'un maillon vient à manquer, la chaîne n'est plus d'aucune utilité. Je pense que la voie dopaminergique mésolimbique est bien plus que tout ça. Tout comme le système sérotoninergique est indissociable de la dépression, la dopamine est incontournable quand il est question de schizophrénie et de dépendance.

Nous savons qu'il existe une augmentation des récepteurs D3 dans les noyaux accumbens chez les patients schizophrènes et chez les sujets décédés d'une overdose de cocaïne [51]. Ces récepteurs pourraient être la cible moléculaire commune aux troubles schizophréniques et addictifs. Les méta-analyses, dans la schizophrénie, s'accordent pour trouver une association avec le polymorphisme Bal 1 du gène du récepteur D3. Celui-ci pourrait être associé à l'abus de substance opiacée.

Concevoir un comportement simplement d'un point de vue biologique, génétique ou environnemental... n'a pas de sens. Les différentes recherches exposées précédemment montrent qu'il n'existe pas de réponse satisfaisante pour expliquer la présence d'une comorbidité schizophrénie et héroïnomanie chez certains patients. Il ne faut cependant pas rejeter cette réflexion, mais l'inclure dans un schéma de pensée pluridisciplinaire.

C'est ce que je vais m'efforcer de réaliser en ajoutant à ce travail, une dimension axée sur l'observation des comportements, qu'offre les modèles psychopathologiques.

2. - Dimension psychopathologique de la toxicomanie et place de la schizophrénie dans ce concept

2.1. - De la manie à l'addiction : quelques définitions

Avant de s'attacher aux raisons qui poussent un sujet à consommer une substance et de trouver une place pour le schizophrène dans cette dynamique, il me semble important de définir tout d'abord les concepts de dépendance et d'addiction.

L'emploi du terme d'addiction, apparu dans les années 1990, est loin de faire l'unanimité auprès des psychiatres. Son extension nosographique très large, mettant sur le même plan l'alcoolisme, la toxicomanie, les troubles des conduites alimentaires, le jeu pathologique, la kleptomanie, l'addiction au sexe et tant d'autres, a attiré les critiques sur une crainte de revenir au même fourre-tout qu'était le concept d'état limite dans les années 1980.

La notion de dépendance apparaît au milieu du vingtième siècle pour remplacer le suffixe -manie qui ne permettait pas de différencier les manies-symptôme d'une autre affection, des manies-syndromes qui représentent à la fois une conduite pathologique et une entité clinique (ex : érotomanie).

En 1854, l'aliéniste C. Renaudin [76] reconnaît l'intoxication à une substance comme une pathologie à part entière. Le produit est dès lors considéré comme l'unique responsable du trouble morbide. Il s'agit d'une pensée empruntée à B. Rush (1790) qui l'appliquait à l'alcool. Renaudin désigne cette affection sous le terme de « manie » qui dérive du terme grec *mania*, signifiant la folie. Le mot toxicomanie (du grec *toxikon* désignant le poison dont les flèches étaient enduites) apparaît dans les années 1880, porte les stigmates de la réprobation morale à l'égard de cette conduite.

Cette conception française rappelle fortement les fondements dichotomiques du christianisme où le toxicomane souffre d'un empoisonnement de l'âme tout comme l'envoûté, sauf que le produit incriminé n'est pas d'obédience démoniaque. Nous sommes très loin des pratiques chamaniques des religions polythéistes qui conçoivent l'intoxication comme un moyen d'entrer en communication avec les instances divines !

Le concept de dépendance a gardé les restrictions de la substance comme seule fautive, grâce au terme de pharmacodépendance. Il s'éloigne cependant du religieux au profit d'une définition plus scientifique. Il s'agit d'un état adaptatif de l'organisme à un nouvel équilibre homéostatique provoqué par une consommation prolongée d'un produit.

La dépendance, appartenant trop au langage courant, devenait impropre à la terminologie psychiatrique. Trop floue, elle ne prenait sens qu'assortie de la précision : « aux drogues » ou « à l'alcool ». De plus, elle concerne plutôt l'objet au profit du sujet. Il a donc fallu trouver un terme définissant mieux ces comportements assujettissant un individu à renouveler sa conduite.

L'usage du mot addiction [77] n'est pas nouveau puisqu'il provient du discours juridique anglais emprunté au vieux français, désignant la saisie du corps comme gage d'une dette impayée. On peut même retrouver son origine bien avant, grâce à son étymologie dérivant du terme latin *ad-dicere* (dire à) utilisé pour signifier l'appartenance d'un esclave à un maître. L'esclave était *dictus ad* : attribué à tel maître.

Tout comme la dépendance, l'addiction met en évidence une notion de contrainte ou plutôt une relation contraignante entre l'individu et un objet. Si ce mot tente de regrouper un grand nombre de comportements qui n'ont, à première vue, aucun lien, j'estime qu'étymologiquement, ce terme est proche de la clinique et offre une métaphore poignante du vécu de servilité par rapport à l'objet, chez ces patients. Nous pouvons également découper ce mot à la manière des linguistes lacaniens en « a-diction » (a : privatif) où le passage à l'acte vient se substituer à ce qui ne peut être dit.

2.2. - Personnalité du toxicomane ; réalité ou chimère

Je débuterais ce chapitre par la formule d'accueil, prononcée par le docteur Claude Jacob lors de mon arrivée au service de soins aux toxicomanes, qui définit bien notre confusion au sujet de cette population : « La toxicomanie n'existe pas ! ». C'est également le sentiment de l'ensemble des auteurs qui, s'intéressant à ce sujet, considèrent que la toxicomanie est la rencontre d'un sujet, d'une substance et d'un environnement. Cette réflexion retrace à elle seule l'évolution du discours sur la dépendance. Benjamin Rush en 1790, dans son ouvrage sur l'ivrognerie, considérait l'alcool comme le seul agent causal. L'œuvre de Jellinek (1946, 1960) en intégrant la personne et le produit, apporte une vue bi-factorielle aux réflexions sur les comportements d'addiction. Puis, on arrive à un modèle tri-factoriel, esquissé en 1957 par Timothy Leary qui affirmait que la prise de toxique était une interaction entre « substance, set and setting » (traduction de la substance, la personne et l'environnement), idée reprise par Zinberg (1975) et Olivenstein (1982) en France [61].

Nous venons d'annoncer, avec tout de même une pointe de provocation, que la structure ou la personnalité toxicomane n'est qu'abus de langage, pourtant nous retrouvons fréquemment dans la littérature et dans notre pratique clinique, une grande fréquence des carences affectives précoces et un dysfonctionnement familial. Il n'est pas inhabituel de retrouver dans cette population : des carences éducatives, des failles affectives, des traumatismes sexuels ou une pathologie parentale autour de l'addiction [32]. L'usage de drogue s'explique souvent par une difficulté à gérer l'anxiété du toxicomane, qu'il doit à une instabilité de ses références pré-œdipiennes. L'usage de substance apparaît comme une tentative de remplacement du rapport à l'autre, le toxique participant à l'illusion que ce fait le toxicomane d'un rapport autarcique et tout puissant au monde.

A ce sujet, M. Carpentier [15] considère que la prévention en matière de toxicomanie, doit intervenir avant le premier contact avec le produit et que par conséquent, on ne peut ensuite que parler de soin psychothérapeutique et somatique. (Cette remarque fait référence aux trois niveaux de prévention préconisés par l'O.M.S.)

Elle repère des carences chez les enfants, qui additionnées, sont prédictives d'un risque d'apparition d'une dépendance à une substance psycho-active à l'âge adulte.

Nous pouvons les retrouver, dans la population des toxicomanes, au travers de ces quelques points :

- **Des troubles des repères dans le temps.**

L'horloge biologique du toxicomane ne répond plus au rythme nyctéméral mais au rythme biologique de la prise de produit. Il devient lui-même l'apprenti chimiste de son corps, quand après un psychostimulant comme la cocaïne, l'usagé décide de prendre de l'héroïne pour, comme il dit « gérer la descente » et induire un sommeil. Cela lui donne l'illusion de toute puissance, une illusion bien mortifère puisqu'elle risque de lui coûter la vie.

- **Des troubles face à tout ce qui se compte : argent, médicament...**

M. Carpentier évoque l'importance pour le petit enfant d'avoir une tirelire afin qu'il puisse éprouver un désir dans un projet d'achat par exemple. Elle dit d'ailleurs que le toxicomane est avant tout malade de son désir. On se rend compte que l'argent n'a pas de valeur si ce n'est celle d'être flambée pour avoir sa dose. Au sujet des médicaments, les choses sont similaires. L'automédication et l'accès libre à la pharmacie familiale y sont sûrement pour beaucoup. Le toxicomane prend son traitement massivement quand ça va mal et il l'arrêtera dès qu'il ira mieux. Il y a donc toute une éducation à refaire sur le rapport aux doses et à la périodicité des prises.

- **Des douleurs psychiques et des deuils non faits.**

On retrouve avec une grande fréquence dans la biographie du toxicomane, des deuils familiaux non résolus. Sa toxicomanie viendrait s'inscrire en tant qu'héritage d'un effondrement connu en amont. C'est par cette problématique engendrée par le comportement toxicomane socialement non admis, qu'ils garantissent la pérennité de l'équilibre familial trans-générationnel. A ce sujet, A. Green parle de « réverbération mnésique », lorsque la fonction du symptôme marque la loyauté du sujet à sa famille.

Cette hypothèse peut se concevoir dans une dynamique systémique où le patient abuseur de substance (patient identifié), par ce symptôme, paye le prix de l'histoire familiale. Le traitement de la toxicomanie doit donc se faire en considérant parfois sa place dans l'unité famille. Si nous voulons un changement, nous devons analyser les conséquences d'une disparition de ce comportement pour l'ensemble des individus qui entourent le patient identifié.

- **Un sentiment inconscient de culpabilité projeté sur l'entourage.**

Je pense qu'il s'agit du prix à payer de la loyauté. La réalité d'une conduite toxicomane vient tenter de combler une culpabilité symbolique héritée de ses aïeux.

- **Une intolérance à la frustration.**

L'ensemble des produits toxicomanogènes sont des antalgiques pour des douleurs physiques ou psychiques. L'usagé prend des produits car il se retrouve souvent démuné face à une douleur morale. On voit l'importance de donner un sens à la douleur pour qu'elle puisse devenir signifiant et s'inscrire dans une chaîne signifiante, lui permettant de lui faire face non plus comme une fatalité faisant corps avec sa personne mais comme un élément qu'il peut apprendre à gérer et qui fera expérience et histoire.

- **Des passages à l'acte à la place d'une mise en acte.**

L'acte est non réfléchi, immédiat. Il permet une libération temporaire d'une angoisse devenue trop envahissante grâce à un agir, permettant à l'individu de s'échapper du contexte présent. Face à l'angoisse, il court-circuite toute élaboration imaginaire et c'est au travers du produit qu'il va pouvoir faire cette économie.

Nous sommes dans le non verbal, le mécanisme est archaïque, rien n'est planifié comme lors d'une mise en acte.

- **Un clivage entre la parole et l'acte.**

Dans notre discours de soignant, nous avons tendance à intellectualiser la consommation quand nous parlons par exemple de simple usage ou d'usage abusif. Pour l'usagé, la raison est dans l'acte : elle n'est pas dans le penser mais dans le faire. La drogue est d'ailleurs là pour confirmer le clivage du MOI (au sens Freudien) entraînant une dissociation entre la parole et l'acte. C'est à partir de ce concept que M. Carpentier annonce que « *la toxicomanie est une pathologie du lien* ».

- **Une maltraitance du corps.**

Pour tous ceux qui ont été amenés à s'occuper de toxicomanes, cette notion est familière. En mettant de côté les risques de transmission des maladies virales, l'hygiène douteuse et notamment bucco-dentaire, le désinvestissement affectif associé à une baisse de la libido, la prostitution... il nous suffit d'observer l'aspect cutané d'un injecteur pour faire le constat de maltraitance.

Cette description ne cherche pas à faire état d'une structure toxicomaniaque, elle essaie seulement de trouver des facteurs, qui chez ces individus, favorisent un désir d'entrer en contact avec le produit.

Si on recherche une définition de la toxicomanie dans les classifications anglo-saxonnes que sont la CIM 10 [65] ou le DSM 4 [5], elle répond au concept de dépendance à une substance (pharmacodépendance). Mais alors que faire des consommateurs qui ingèrent des produits à potentialité toxicomanogène sans avoir de comportement de dépendance, face à ceux qui dès la première prise, présentent une grande vulnérabilité à renouveler l'expérience et à devenir dépendant à une drogue. La substance ne suffirait donc pas à expliquer cette dépendance. Y aurait-il plusieurs modes d'approche, de motivation face à un produit ou s'agit-il seulement d'une vulnérabilité génétique ?

En posant cette question, je pense à l'article de Krebs [51] sur les gènes du récepteur D3 mais, nous ne pouvons pas actuellement répondre à cette question de manière certaine.

La consommation d'un produit illicite tel l'héroïne ou la cocaïne implique un comportement physique, psychique et social, dicté par les contraintes que cet usage entraîne. Le sujet est rapidement assujéti à une récurrente symptomatologie de sevrage, entraînant une course au produit. L'acquisition de ce dernier nécessite des moyens financiers qu'ils n'ont bien évidemment pas et il ne leur reste plus que des méthodes délictueuses tel le vol, la manipulation, le chantage ou la prostitution.

Pour regrouper les différentes conduites occasionnées par la gestion de la dépendance physique et psychique, Ph. Nuss [24] parle de dépendance sociale et la définit comme le mode de vie qui conduit à établir des contacts sociaux privilégiés, souvent marginaux mais toujours codifiés. Ce mode de vie devient très vite quasi autarcique, puisqu'il plante le décor d'une illusion identitaire marqué par la condition d'une poursuite de l'intoxication.

De là découle le spectre du toxicomane psychopathe ; association bien commode, adoptée par beaucoup et finalement par eux même pour accéder à une place dans la société, pour posséder l'identité de toxicomane, l'appartenance à un groupe. Ces idées de violence et de délinquance font souvent les grands titres des journaux et ont même été véhiculées dans les programmes politiques pour tenter de récupérer des électeurs en focalisant leurs angoisses sur des responsables facilement identifiables. Ce ne sont nullement des avis partagés par les spécialistes des toxicomanies, ce que S. Brochu [79] exprime très bien lorsqu'il dit : « *Considérer la délinquance, la violence, l'agressivité, comme un élément de « dangerosité » provenant de l'effet des substances elles-mêmes reviendrait à privilégier un abord très partiel du problème, en s'inscrivant de façon réductrice dans un modèle « psychopharmacologique ». Et, une fois de plus, dans ce cadre, c'est l'alcool qui apparaît comme la substance la plus dangereuse. »*

D'ailleurs, l'étymologie du mot personnalité [72] ne vient-elle pas du latin *persona*, utilisé dans le théâtre pour désigner le masque. (Cette définition dérive de l'Etrusque *phersu* qui désignait le masque, traduit en Grecque par *prosôpon*, opposant la personne à la chose). L'idée d'endosser un rôle, rejoint celle de « l'identité prothèse » utilisé par le docteur Vedeilhie, le 21 mars 2002, aux journées scientifiques de l'Association Structures Publiques de Soins aux Toxicomanes, pour désigner les revendications de ces

patients autour de la reconnaissance d'un statut identifiant leur comportement. La personnalité n'existe que par le maintien de leurs usages et coutumes aussi nous faut-il les connaître afin de pouvoir y intégrer une démarche thérapeutique. La toxicomanie représente avant tout une façon d'être au monde. Cette mise entre parenthèse du lien social et affectif, va de pair avec une nostalgie de l'absolu, celui que Freud nomme la pulsion originelle. La drogue est ce qui permet de rétablir l'illusion d'un accord parfait avec ce monde.

Cet état de fait admis par les soignants et les soignés, a ses avantages dans l'approche de leur addiction, puisqu'il lève toute l'ambiguïté d'un non dit. Les choses deviennent problématiques lorsque s'ajoute une pathologie psychiatrique. L'acceptation de celle-ci doit passer par le deuil d'une identification en tant que sujet toxicomane. C'est d'ailleurs la même difficulté traversée au cours d'un sevrage, période durant laquelle le sujet doit se reconstruire autour du vide créé par l'abandon de sa quête du produit, induite par une pénible gestion du manque. Tout ceci ne se fait donc pas sans heurt car intervient fréquemment l'entourage familial, hostile à une prise en charge d'une maladie chronique alors que leurs espérances se focalisaient sur une guérison après éviction de la substance.

Les croyances populaires restent profondément attachées au concept d'empoisonnement du dix-neuvième siècle. Si nous nous replaçons dans une approche systémique, le symptôme n'existe que parce qu'il est soutenu par les autres membres de la famille. La consommation d'une substance illicite est hors la loi donc immorale, mais elle dépend d'un mal venant de l'extérieur. C'est par exemple le cas lorsque dans un couple, l'un des deux se drogue et s'il vient à être sevré, l'équilibre est rompu avec un risque de voir surgir des conflits plus profonds. La substance, désignée comme source du mal, permettait de faire l'économie d'un malaise beaucoup plus important. La maladie mentale bouleverse ce raisonnement puisqu'elle ne dépend plus d'un paramètre exogène et n'est donc plus accessible à une guérison aussi facilement que pouvait le faire un prêtre exorciste lors d'un envoûtement. Notre conception judéo-chrétienne de la pathologie psychiatrique, en tant que faute à expier, en fait un mal porté par l'individu. Nous ne la concevons qu'au travers d'une culpabilité ; faute originelle héritée du péché d'Adam et Eve.

Cependant, l'abord clinique des troubles psychiatriques impose une distinction entre les symptômes induits par la substance, le sevrage, les conséquences psychiques de la dépendance et les « impératifs sociaux » qu'elle engage. L'article de B.J. Rounsaville et coll. en 1982 [81], est intéressant car il inclut 533 patients dépendants aux opiacés. Il montre que l'état dépressif majeur récurrent est le diagnostic le plus fréquent dans cette population, avec 23,8% (soit 127 patients). L'article ne précise pas s'il s'agit d'une dépression organique ou d'une dépression névrotique. Je pense qu'il s'agit des deux à la fois, puisqu'une substance modifie l'équilibre biochimique des neuromédiateurs cérébraux et que nous venons d'aborder les enjeux psychologiques apparaissant avec la consommation. Vient ensuite la personnalité antisociale et l'alcoolisme. Le taux de pathologies psychiatriques incluant les personnalités pathologiques, est de 70,3% (375 patients). Ce qui est troublant, c'est que le taux de schizophrénie et d'état maniaque est inférieur à celui de la population générale, alors que celui de personnalité schizotypique (8,4%) et d'hypomanie (6,6%) est dans des taux supérieurs à cette dernière. B.J. Rounsaville suggère donc la possibilité de l'usage des opiacés pour contenir une symptomatologie psychotique ou maniaque. L'auteur fait référence à l'article de H.D. Kléber et M.S. Gold (1978), sur l'atténuation de la symptomatologie clinique au début de l'évolution schizophrénique, grâce à l'héroïne, ayant pour conséquence de passer à côté du véritable diagnostic au profit d'un trait de personnalité.

P.Franques et al. [34], par le biais d'une approche catégorielle et dimensionnelle, fait le point sur la comorbidité entre dépendance et trouble de la personnalité.

L'approche catégorielle :

Le DSM 4 et la CIM 10 l'abordent sur le registre de la comorbidité, c'est à dire l'association de deux entités morbides sans préjuger des liens qui les unissent. Bien qu'il y ait de nombreux biais dans les différentes études, elles se rejoignent pour montrer une prévalence des troubles de l'axe 1, beaucoup plus importante que dans la population générale et notamment pour la schizophrénie (Elles incluent les personnalités pathologiques). Un tiers à deux tiers des sujets présentent un trouble de la personnalité.

Si, dans le groupe des personnes dépendantes aux opiacés, la personnalité antisociale est nettement prédominante dans les études de Cacciola (1996), Brooner (1997) et Rutherford (1994), le taux de schizoïde, paranoïaque et schizotypique reste non négligeable. Selon l'étude de Cacciola et coll., ce taux représente 9,2% contre 37,6% pour les personnalités antisociales.

Dans son article, M-O Krebs [51] évoque des traits de personnalité sous-jacents pouvant avoir une influence sur la consommation de toxiques par les schizophrènes. Elle sous-entend la fréquente présence d'individus hébéphrènes dans ce groupe et appuie son raisonnement sur les travaux de Mueser et al. Ces auteurs suggéraient que les patients schizophrènes avec une personnalité antisociale forment un sous-groupe à haut risque où l'abus de substance est le plus sévère, plus précoce et avec des complications psychiatriques et médico-légales plus fréquentes.

L'approche dimensionnelle :

Je citerais les travaux de Marvin Zuckerman (1963) postulant sur l'idée d'une différence individuelle lors de l'atteinte des niveaux optimaux de stimulation et d'activation cérébrale [2,45]. Initialement, ses recherches portaient sur l'isolement sensoriel expérimental car elles supposaient l'existence d'une relation entre l'intensité des réponses au stress et le besoin individuel de stimulations. Ce besoin était lié à la nécessité, variable selon les sujets, de maintenir un niveau élevé d'activation cérébrale. Il définit en 1972 un trait de personnalité caractérisé par la recherche de sensation. Il différenciait les sujets recherchant fortement des sensations (high sensation seeker) des autres (low sensation seeker). Les high sensation seeker (HSS) ont besoin de stimuli plus complexes et intenses pour atteindre le niveau optimal d'activation.

Dans sa modélisation biologique, il s'intéresse aux systèmes cortico-limbiques de punition et de récompense, intégrant des neuromédiateurs catécholaminergiques. Il apparaît que la grande sensibilité aux drogues des HSS agit en corrélation avec une libération plus forte de dopamine dans le noyau accumbens. Il y aurait donc une dérégulation de l'axe corticotrope, entraînant une sécrétion prolongée de corticostérone en réponse au stress.

Les HSS ont un taux peu élevé d'activation catécholaminergique lorsqu'ils ne sont pas stimulés et vont donc rechercher de façon plus ou moins compulsive des substances ou des comportements capables d'augmenter cette activité neurobiologique. Le bas niveau d'activation cérébrale générant ennui et malaise, les HSS ont tendance à se procurer des stimulations fortes afin d'élever de façon agréable leur niveau d'activation cérébrale. [76] Cette théorie est intéressante et préoccupe d'ailleurs certains chercheurs des laboratoires pharmaceutiques [78] qui pensent que le stress est le facteur le plus susceptible d'entraîner une rechute chez un individu sevré. Ils se sont particulièrement intéressés au CRF (facteur de libération de la corticotropine) que l'on retrouve à un taux élevé lors des situations de stress. Les laboratoires ont synthétisé une molécule qui bloquait la libération du CRF (étude chez le rat) dans le but de limiter le risque de rechute du comportement addictif. Ils pensaient que cette molécule était en première ligne dans la reprise d'une consommation de substance, et les résultats étaient satisfaisants. Mais tout ceci ne tient pas compte du désir de drogue, c'est à dire de la tonalité émotionnelle associée à l'intoxication. Cette remarque est très bien mise en évidence par les propos de S. Ahmed lorsqu'il dit : « *Si vous mettez des boules quiès à une personne pour l'empêcher d'écouter sa musique, ou que vous lui supprimez la vue d'un disque (stimulus conditionné), vous ne changerez pas son envie d'en écouter.* »

Selon Zuckerman, la recherche de sensation contribuerait à expliquer la vulnérabilité individuelle face à l'usage de substance, la curiosité ou le besoin d'expérimenter des situations nouvelles. Celle-ci conduit fatalement à la rencontre avec la drogue. Cette constatation, bien que logique, n'arrive pas à satisfaire mon questionnement. En effet, les enquêtes statistiques observent une majorité de personnalités antisociales chez les consommateurs de drogue. Bien que le modèle des HSS ne s'applique pas seulement à ce cluster de personnalité, c'est bien vers celui-ci que M. Zuckerman a orienté ses recherches. Si d'un point de vue biologique, on peut concevoir une théorie intégrant tous les types de structure ; lors d'une approche psychopathologique, nous ne pouvons confondre le désir de prendre de la drogue d'un schizophrène avec celui d'un névrosé.

Pour revenir au questionnement sur la réalité d'une personnalité toxicomane, je pense que la présence de tout le kaléidoscope des troubles mentaux chez les usagers et

l'existence d'une coutume héritée du jugement des moralistes du dix-neuvième siècle suffit pour répondre. Il est certain que les individus soumis au stress ont une propension plus grande à consommer une substance qui abaisse le niveau de tension interne. Le choix d'un produit illicite nécessite une adaptation au style de vie du toxicomane et ils ne sont pas tous capables de réaliser cette démarche. Même si S. Freud était concerné personnellement, en raison d'une consommation de cocaïne, il ne s'est pas vraiment intéressé à la question des toxicomanies. Les théories psychanalytiques sur ce sujet apparaissent parallèlement avec les mouvements hippies des années soixante qui ont participé à l'établissement du mode de vie et des codes de la toxicomanie au travers de la musique, des films ou de la littérature. J'ai choisi de m'y intéresser dans l'espoir d'une réponse sur ce désir de consommer une drogue.

2.3. - L'économie psychique de la dépendance

Nous venons de confirmer que nous pouvons rencontrer dans notre pratique psychiatrique des patients dépendants souffrant de pathologies diverses comme une conduite antisociale, une dépression ou une psychose. Mais ceci ne nous renseigne pas sur la relation du sujet à l'objet de sa dépendance. Si une même substance n'entraîne pas forcément une dépendance psychique ou physique chez tous les individus, c'est que l'assuétude à celle-ci, doit être liée à un aménagement structurel spécifique que partagent les patients addictés. Le toxique existe autant sous sa forme chimique qu'en tant qu'objet représenté dans la psyché du sujet. Pour s'en rendre compte, il suffit de prendre comme exemple la boulimie et de constater que ce ne sont bien évidemment pas les propriétés biologiques des aliments qui sont en cause. Cette constatation rejoint celle des travaux de Zuckerman, mais ce dernier ne tient pas compte des diverses vignettes cliniques, qui n'abordent pas forcément de la même manière le contact avec le produit.

G. Darcourt [21], considère que l'aliénation du sujet à sa substance n'est possible que parce qu'elle lui apporte satisfaction et que son absence provoque une insatisfaction. Pour comprendre cet état de fait, les théories psychanalytiques ont proposé trois pistes de réflexion basées sur un mécanisme d'économie psychique.

- **Le modèle du plaisir** : Parler de plaisir indique que nous nous situons sur un plan libidinal. C'est l'excitation érotique procurée par la substance qui aboutit aux phénomènes de dépendance. Je constate que nous nous trouvons plutôt dans le registre de la perversion puisque la jouissance est permise par un autre moyen qu'une relation génitale. Mais si nous prenons l'exemple de l'héroïnomane injecteur, nous remarquons que le plaisir auto-érotique du flash laisse très vite la place aux désagréments d'une récurrente symptomatologie de sevrage. C'est donc vers un principe d'économie masochiste qu'il faut concevoir cette dépendance, où la jouissance arrive dans la douleur et par la douleur, avec comme conséquence ultime : la mort. Nous sommes bien dans une recherche de sensation forte mais ça n'est pas le besoin qui donne le ton. Cette conception ne s'éloigne d'ailleurs pas beaucoup des travaux de Freud qui concevait la toxicomanie comme un substitut de la satisfaction sexuelle et en particulier de la

masturbation. Sandor Rado [67], parlera d' « orgasme pharmacogénique », en tant que plaisir auto-érotique oral.

- **Le modèle du narcissisme** : C'est à travers les travaux de Kohut qu'il faut comprendre le narcissisme : débarrassé de l'aspect libidinal, pour ne laisser que l'estime de soi. Ce qui anime la dépendance est selon lui, une estime de soi inadaptée qui oscille entre une intense dévalorisation et un sentiment de toute puissance. Cet objet dont l'addicté a besoin, qu'il ne pourrait remplacer par un autre, qu'il mentalise mal tant les motivations sont archaïques, Kohut le nomme Soi-objet. La dépendance s'inscrit dans l'impossibilité d'obtenir un état stable, juste milieu entre l'effondrement et l'extase. Nous ne sommes pas dans une défaillance narcissique de la mélancolie mais dans un état beaucoup plus primitif où le sujet éprouve un sentiment de désarroi et non d'angoisse, de rage et non d'agressivité, un sentiment de vide et non de culpabilité.

- **Le modèle de l'apaisement des tensions** : La souffrance liée à l'angoisse trouve un apaisement temporaire dans l'objet (drogue pour le toxicomane, aliment chez le boulimique). Mais les enjeux sont loin d'être aussi simplistes. C'est ce qu'exprime Olivenstein [21] lorsqu'il emploie l'expression « peur du manque du manque » où cette perte place le sujet face à ses fantasmes archaïques terrifiants. La rencontre avec l'objet qui se caractérise par un nom, un mode d'administration impliquant le corps et un effet ressenti, produit un changement, une transformation de l'état physique et psychique du sujet.

Ces trois modèles, bien que présentés individuellement, peuvent se concevoir en un seul où le corps en tant qu'entité biologique et imaginaire, joue un rôle central. L'addiction a, dans ce cas, la particularité d'agir sur le corps qui, lui-même, suscite des phénomènes psychiques que le sujet semble incapable d'élaborer. Grâce au mécanisme d'auto-érotisme, il fait l'économie d'une tension interne trop coûteuse. Chez le toxicomane, les désagréments d'une symptomatologie de sevrage seraient le prix à payer pour maintenir la relation originelle que le sujet a ressentie lors des premiers contacts. Cette forme particulière d'auto-érotisme désexualisé oriente notre réflexion

pathogénique vers une perturbation du développement pré-oedipien. Tout ceci nous renvoie aux interactions précoces mère-enfant qui permettent au bébé d'investir son corps au cours du processus de séparation-individuation. Le mode de fonctionnement des individus ayant des conduites addictives révèle un trouble de l'investissement corporel que nous pouvons aisément imputer à un échec du processus d'individuation.

Ceci peut également nous conduire à un rapprochement avec ce qui a été décrit dans les pathologies limites, notamment par Bergeret en 1975, mais les enjeux sont différents car la conduite de dépendance fait l'économie d'une évolution anxieuse ou dépressive grâce à l'investissement d'un objet, transmis au niveau du corps en terme de besoin.

Poizat, dans son intervention intitulée « Opéra-passion » lors des troisièmes rencontres Mirecurtiennes de psychiatrie le 3 mai 2002, parlait d'un rapport « d'addiction à la voix » de la cantatrice et le comparait à une drogue. Il fait de la voix, l'objet du désir et le sujet s'abolit à celle-ci comme si elle était l'objet perdu, celui à qui l'on tente de s'identifier, que l'on tend à incorporer. Il existe un jeu de jouissance dans le rapport parole-musique lorsque la voix quitte le signifiant pour devenir indicible, elle devient cri. L'émotion apparaît totale, sans qualificatif et le rapport est passionnel. La coupure du signifiant nous a définitivement mis en manque de la jouissance totale et la cantatrice nous rappelle au vécu angoissant de la castration symbolique. L'association des thèmes de la musique et de la toxicomanie existe depuis le dix-huitième siècle lorsque Julie De Lespinasse (1732-1776) les évoque en triptyque avec l'amour. Cette association est reprise par les groupes des années soixante sous le terme de : « sex, drug and rock and roll ».

Le titre du film « Requiem for a dream » apporte dans la métaphore de l'Opéra, une vision poignante du rapport mortifère des addictions. Il en est de même de l'utilisation de Carmen de Bizet dans la bande originale du film « Trainspotting ». La présence insistante de figures de femmes vouées à la mort et au sacrifice est un des thèmes récurrent de l'Opéra. Le rapprochement avec l'effet des drogues n'est pas un hasard car les deux mènent à une jouissance du hors sens, à une dissolution du signifiant dans le déni de la castration du symbolique. Nous sommes dans une relation passionnelle où il y a impossibilité à se séparer de l'objet. Le rapport implique la nécessité de branchement avec l'objet, pour se fondre avec lui et tout éloignement est traumatique. Le sujet est

prisonnier (ou asservi, comme le souligne l'étymologie du mot addiction) de celui-ci et on peut expliquer cette réalité par une forclusion du symbolique. Les relations sont dans le réel et l'imaginaire de sorte que l'individu ne peut que se morfondre sur l'essentialité de son incomplétude du manque.

Voilà une conception qui encore une fois, écarte la psychose du débat, puisque selon les théories lacaniennes, elle se fixe à une période antérieure car elle « ne reçoit pas la coupure du signifiant ». Il faut donc chercher ailleurs et emprunter un autre chemin que celui des théories analytiques. Je reste cependant persuadé qu'il existe une fonction de la consommation de drogue chez le schizophrène. De plus, le hasard de mes recherches m'a conduit à lire certains écrits d'Antonin Artaud qui ont, d'une certaine manière, soutenu les convictions qui m'animait. Surréaliste, Antonin paraît l'être dans son fort intérieur lorsqu'il décrit dans ses textes, les effets bénéfiques de l'opium sur son combat intérieur. Pourtant cette description, plus que surréaliste, est le propre d'une expression de la pathologie schizophrénique cohabitant avec un usage de substances toxicomanogènes.

2.4. - Témoignage d'Antonin Artaud

Pour revenir à la thèse d'une automédication chez les schizophrènes toxicomanes et à la capacité de l'héroïne à réduire l'apparition des phénomènes psychotiques, j'ai choisi de vous présenter le témoignage d'Antonin Artaud [6], dans sa lettre à Monsieur le législateur de la loi sur les stupéfiants, publiée en 1925. Ses écrits expriment le vécu d'un combat contre la maladie psychique, soutenu par une intoxication continue à l'opium principalement. *« L'opium est cette imprescriptible et impérieuse substance qui permet de rentrer dans la vie de leur âme à ceux qui ont eu le malheur de l'avoir perdue. Il y a un mal contre lequel l'opium est souverain et ce mal s'appelle l'Angoisse, dans sa forme mentale, médicale, physiologique, logique ou pharmaceutique, comme vous voudrez. »* *« Il y a une angoisse acide et trouble, aussi puissante qu'un couteau, et dont l'écartèlement a le poids de la terre, une angoisse en éclairs, en ponctuation de gouffres, serrés et pressés comme des punaises, comme une sorte de vermine dure et dont tous les mouvements sont figés, une angoisse où l'esprit s'étrangle et se coupe lui-même, se tue. Elle ne consume rien qui ne lui appartienne, elle naît de sa propre asphyxie. Elle est une congélation de la moelle, une absence de feu mental, un manque de circulation de la vie. Mais l'angoisse opiumique a une autre couleur, elle n'a pas cette pente métaphysique, cette merveilleuse imperfection d'accent. Je l'imagine pleine d'échos, et de caves, de labyrinthes, de retournements ; pleine de langues de feu parlantes, d'yeux mentaux en action et du claquement d'une foudre sombre et remplie de raison. Mais j'imagine l'âme alors bien centrée, et toutefois à l'infini divisible, et transportable comme une chose qui est. J'imagine l'âme sentante et qui à la fois lutte et consent, et fait tourner en tous sens ses langues, multiplie son sexe, et se tue. Il faut connaître le vrai néant effilé, le néant qui n'a plus d'organe. Le néant de l'opium a en lui comme la forme d'un front qui pense, qui a situé la place du trou noir. Je parle moi de l'absence de trou, d'une sorte de souffrance froide et sans images, sans sentiment, et qui est comme un heurt indescriptible d'avortements. »*

Quel beau plaidoyer en faveur des opiacés ! L'intoxication à cette substance perdurera toute sa vie, avec un sevrage forcé durant la deuxième guerre mondiale en raison de la pénurie. D'après les analyses cliniques de l'époque, il ne fait aucun doute

qu'Antonin Artaud souffrait de schizophrénie paranoïde. Du fait d'une constante consommation d'opiacés, certains ont évoqué une pharmacopsychose. Trois points militent contre ce postulat. Les œuvres les plus achevées ont été écrites sous intoxication et la période de sevrage correspond à une période improductive, où il n'a créé qu'une graphorrhée impénétrable [63]. La symptomatologie schizophrénique apparaît bien avant le premier contact avec les opiacés, qui lui seront prescrits comme traitement de céphalées rebelles. Étaient-elles d'authentiques hallucinations cénesthésiques ?

Si on se réfère au DSM IV [5], la pharmacopsychose évolue généralement vers un syndrome déficitaire avec un déficit cognitif, un déficit de l'humeur et de l'affectivité. Pour Artaud, la créativité s'est maintenue malgré l'intoxication. En reprenant sa trajectoire schizophrénique, on constate une évolution singulière puisque sa grande décompensation délirante paranoïde survient très tardivement [36]. Elle apparaît avec 20 ans de retard par rapport à une évolution habituelle de ce type de pathologie.

Cette observation illustre bien l'étude de B.J. Rounsaville [81] qui suggérait une atténuation de la symptomatologie psychotique au moyen d'une auto-médication par les opiacés. Les écrits à ce sujet ne peuvent que renforcer ce sentiment. Selon Antonin Artaud, c'est bien l'opium qui lui permet de soutenir son génie créatif et qui le préserve du chaos lorsqu'il écrit : « *le néant de l'opium a en lui comme la forme d'un front qui pense, qui a situé la place du trou noir.* » ou « *permet de rentrer dans la vie de leur âme à ceux qui ont eu le malheur de l'avoir perdue.* » Son sentiment, à propos de l'apaisement de la souffrance liée à l'angoisse dans l'objet-opium, illustre également très bien le modèle psychodynamique de l'apaisement des tensions. La drogue vient ici réduire la symptomatologie productive par une mise à distance des phénomènes dissociatifs ou par l'illusion de les maîtriser. C. Jacob [44] parle alors de « *ravissement des sens* » lorsque la substance peut soulager la souffrance liée à l'émergence d'un objet intérieur dont le schizophrène maîtrise mal l'envahissement.

Quel aurait été le destin d'Artaud si les neuroleptiques avaient existé de son temps et comment sa vie se serait déroulée, sans contact avec un opiacé, face à l'évolution de sa schizophrénie ?

Sa toxicomanie ne s'est pas déroulée sans dommage, elle fut une contrainte pour lui et pour ses proches qui lui fournirent le précieux produit jusqu'à la fin de sa vie.

Dans une telle pathologie, la substance vient éviter l'irruption de l'affect en modifiant les perceptions corporelles pour se prémunir contre ce qui pourrait être ressenti comme une douleur psychique. Mais, comme le souligne J-L Pedinielli [66], l'extinction de ce qui perturbe l'économie du sujet, provoque paradoxalement une plus grande intolérance aux tensions internes et l'individu ne peut que se résoudre à une reprise de l'addiction.

Grâce au vécu psychique détaillé d'une toxicomanie chez un individu schizophrène, j'ai pu progresser dans mon questionnement au sujet des vertus thérapeutiques des dérivés opiacés. Mais il manque une réflexion sur l'impression ou l'idée que peut se faire le psychotique de sa propre addiction. Nous savons que le comportement addictif fait l'économie du psychisme et il serait inutile d'aller plus loin, mais il me paraît intéressant d'inclure à ma recherche, celles des cognitivistes sur le traitement de l'information des schizophrènes. Le rapport au réel du schizophrène diffère de celui du névrosé et il serait légitime de penser que leur toxicomanie a une origine différente.

2.5. - Traitement de l'information et schizophrénie

Nous venons de tenter d'élucider les raisons qui poussent un individu à rencontrer une drogue mais qu'en est-il pour une personne souffrant de schizophrénie ? Pour répondre à cette question, il faut chercher du côté des travaux de la psychologie cognitive qui proposent des modèles centrés sur les opérations du traitement de l'information.

Au sujet des études sur l'attention, M.I. Posner [37] décrit, chez les schizophrènes, un trouble de l'attention sélective produisant une incapacité à sélectionner l'information pertinente et à inhiber les activations inappropriées. Ce système attentionnel exécutif est en fait proche de ce que les neurologues nomment : la mémoire de travail. Ceci lui permet d'expliquer certains symptômes comme les associations de mots bizarres et les troubles du langage. Ce déficit attentionnel fait qu'un schizophrène n'a pas les mêmes possibilités de jugement qu'un névrosé, face à une proposition de produit.

Pour J.D. Cohen et D. Servan-Schreiber, les anomalies cognitives s'expliquent par un déficit de la capacité à utiliser les informations contextuelles pour sélectionner le comportement adapté. Pour conforter leur théorie, ils utilisent trois tests : la tâche de levée de l'ambiguïté lexicale étudiant la fonction linguistique et la tâche de Stroop ainsi que le CPT analysant la fonction attentionnelle. Le test de la tâche de Stroop consiste à présenter des noms de couleur écrits dans une encre différente du nom présenté avec la consigne de nommer la couleur de l'encre. Le CPT est un test pour lequel, il s'agit de répondre à la présentation d'un chiffre à condition qu'il soit précédé par un autre chiffre. Enfin, le test de la tâche de levée de l'ambiguïté lexicale préconise de répondre à une consigne avant que soit donné le contexte de la phrase.

Les mauvais résultats au test de la tâche de Stroop, sont interprétés comme un déficit du maintien de la représentation interne de la consigne durant la tâche. Les mauvaises performances au CPT, témoigne de leur incapacité à prendre en compte le contexte antécédent. Enfin, au sujet des mauvais résultats au test de la tâche de levée de l'ambiguïté lexicale, ceci montre une difficulté à se représenter et à maintenir la mémoire de contexte.

Pour C. Frith [38,39,40], l'ensemble des troubles schizophréniques peuvent se regrouper en un trouble des méta-représentations (représentation d'une représentation). Frith considère que le sujet schizophrène ne sait pas ce qu'il fait et ne reconnaît pas son intention d'action. Il associe à sa théorie aussi bien les troubles du langage que les phénomènes hallucinatoires et les troubles du comportement. Il appuie son hypothèse sur les travaux de Leslie et Uta Frith sur l'autisme, qui concluent à un déficit de la capacité à attribuer des intentions à autrui, une incapacité à acquérir une théorie qui permet de savoir que l'autre et soi peuvent penser, dire, sentir et aimer des choses différentes. Ce trouble expliquerait le vécu persécutoire dans les échanges avec autrui puisque la communication repose sur l'intégration des intentions de l'interlocuteur. Je ne peux m'empêcher de faire une allusion aux théories psychanalytiques lacaniennes, proches de ce sujet, lorsqu'elles définissent le grand autre (A) vécu comme persécuteur par défaut d'intégration à la chaîne des signifiants.

L'intérêt des travaux de C. Frith se trouve dans le lien entre la représentation intentionnelle et les zones cérébrales impliquées dans l'initiation des actions intentionnelles et dans la distinction entre événements dépendants ou indépendants de l'activité du sujet, que sont le cortex préfrontal dorsolatéral, l'aire motrice supplémentaire et le gyrus cingulaire, qui reçoivent des projections dopaminergiques des aires tegmentales ventrales.

Pour l'illustrer, on peut citer les travaux de Posner [37] qui explique les syndromes d'influence schizophréniques, sur le modèle des syndromes neurologiques de la « main étrangère » où il existe une lésion du gyrus cingulaire et de l'aire motrice supplémentaire où le sujet ressent les mouvements de sa main dépourvus d'intentionnalité consciente, comme si elle était contrôlée par autrui.

Limiter la pensée aux perceptions périphériques n'est pas satisfaisant car on met de côté toute activité inconsciente. Il faudrait y ajouter les résultats des études sur la mémoire des schizophrènes qui mettent en évidence une dissociation entre une mémoire explicite altérée et une mémoire implicite préservée. La mémoire explicite implique une remémoration consciente de l'événement vécu et elle est donc fondée sur l'expérience subjective consciente de souvenir ou remémoration.

L'implicite ne fait pas appel à une expérience consciente de souvenir. Elle ne fait pas référence à un apprentissage et le rappel en mémoire n'est ni volontaire, ni conscient. Il n'y a donc pas de méta-représentation de l'acte mnésique. Nous pouvons constater que les deux modalités sont différentes puisque le rappel explicite exige, lors d'une situation nouvelle, de modifier la représentation du contexte et d'exploiter les informations en mémoire pour répondre à celle-ci. Chez le schizophrène, l'altération de cette dernière, traduit un trouble de l'encodage de l'information et de son contexte.

L'approche cognitive n'a pas réussi à répondre de manière satisfaisante aux raisons qui mènent à la prise d'héroïne chez le sujet schizophrène. Il serait cependant dramatique de raisonner selon un schéma global, n'apportant aucune distinction entre les différentes structures des sujets toxicomanes. Le premier contact avec une substance dépend des représentations conscientes que nous pouvons nous faire de ce produit ; il fait appel à la mise en relation des informations contextuelles. Si ces informations font défaut dans la schizophrénie, nous ne pouvons considérer les motivations pour un usage de stupéfiant, sur un même plan que par exemple celles d'une personnalité psychopathique.

2.6. - Discussion

L'addiction ne se conçoit pas en terme de structure, car nous trouvons chez ces individus, aussi bien des psychoses, des névroses que des perversions (en référence aux travaux de S. Freud). Il n'existe donc pas de fixation à un stade de développement du sujet chez le toxicomane. Pourtant, si nous nous référons aux descriptions psychodynamiques, nous trouvons une unité de fonctionnement, correspondant à une faille, au cours de la période de séparation-individuation.

Bien qu'il n'y ait pas de rapprochement à faire avec les notions d'états limites, force est de constater que les conduites de dépendance sont bien présentes dans les descriptions cliniques de ces derniers. Kernberg [17] parle de « prothèse externe » lorsqu'il évoque la prise de substance chez un patient borderline, dans le but de remédier au narcissisme défaillant. Dans son ouvrage sur les états limites et passions narcissiques, P. Juignet [46] explique l'aménagement addictif de ces individus, comme une lutte contre le sentiment de vide. L'effet immédiat étant un évitement de la souffrance dépressive et d'une manière plus profonde, un court-circuit qui aménage la faille narcissique et la colmate.

Cette dépendance au produit semble être finalement recherchée car elle permet au sujet d'acquérir une indépendance par rapport à l'Autre (au grand autre). Cette observation s'associe finalement assez bien avec les modèles d'économie psychique de la dépendance. Est-ce la cause du passage à la phase d'autonomisation qui manifestement se déroule mal chez ces patients, où certains font appel aux drogues pour trouver des ressources suffisantes pour dépasser ce stade ?

L'hypothèse du « miroir brisé » d'Olievenstein [67], image bien l'idée d'un traumatisme infantile précoce. Cette brisure entraîne l'enfant à une succession de vérifications qui ne lui permettent pas d'acquérir une identité constitutive du Moi. La rencontre avec l'objet-produit, va lui permettre de colmater cette faille narcissique, mais le résultat n'est qu'illusoire et artificiel. La conception d'Olievenstein, situe le toxicomane dans une position intermédiaire entre l'enfant psychotique où le stade du miroir est impossible et l'enfant névrosé qui a réalisé correctement cette étape. Pour

revenir à la schizophrénie, nous pouvons donc poser le problème différemment puisque d'un point de vue structurel, la fixation intervient à un stade plus primitif.

Si je considère les théories de Jacques Lacan à propos du stade du miroir, ce passage permet le partage entre l'imaginaire (à partir de l'image formatrice) et l'avènement du symbolique avec l'accès au signifiant « je ». A ce propos Lacan [52] dit : « ...*la seule vue de la forme totale du corps humain donne au sujet une maîtrise imaginaire de son corps, prématurée par rapport à la maîtrise réelle... C'est l'aventure originelle par où l'homme fait pour la première fois l'expérience qu'il se voit, se réfléchit et se conçoit autre qu'il n'est ; dimension essentielle de l'humain qui structure toute sa vie fantasmatique.* » L'imaginaire vient contenir le réel et lui donner forme là où il n'y avait que chaos. Pour qu'il y ait colmatage, il faut une mise en place des « fondations » du Moi. C'est grâce à cette position, que l'addicté tente d'achever ce qui n'est pas. Mais le psychotique ne peut construire sur ce qui n'existe pas. Concevoir sa relation d'addiction, c'est imaginer une forme d'aménagement comme nous le faisons pour des symptômes que nous qualifions de pseudo-névrotiques. C'est peut-être ce qui les distingue d'une toxicomanie que j'ai qualifiée de classique. Le manque ressenti dans la privation vient se substituer à l'inexistence de la castration.

Mais alors, que dire d'une hypothèse biochimique ? La théorie de Zuckerman proposant une grande sensibilité aux drogues des high sensation seeker (HSS), corrélée avec une libération plus forte de dopamine dans le noyau accumbens, correspondrait mieux aux psychoses que les théories analytiques sur la dépendance. Tous les schizophrènes n'ayant pas un comportement d'addiction, sont-ils vraiment dans une recherche d'un niveau élevé d'activation cérébrale ? L'hypothèse d'un effet « neuroleptic-like » des opiacés reste peu convaincante car elle est soumise aux variables inter-individuelles, tout comme d'ailleurs, l'action des antipsychotiques qui n'obtient pas une réponse thérapeutique chez tous les patients.

Le cas d'Antonin Artaud est intéressant à plusieurs titres car il parle de sa relation avec le produit, d'une manière précise en raison de son engouement pour les œuvres littéraires. L'opium vient bien colmater quelque chose de bien plus archaïque qu'une simple faille narcissique, puisqu'il s'agit de l'angoisse du néant, « *le néant qui n'a plus*

d'organe ». Le premier contact avec la substance opiacée (laudanum) s'est fait par le biais d'une prescription médicale en 1915, à l'âge de 19 ans, pour des céphalées [74]. On peut donc penser qu'il s'agissait d'une découverte fortuite ou, tout du moins, hors du champ de sa volonté. Bien que la consommation de toxiques soit fréquente à cette époque, dans le milieu artistique, on ne peut conclure qu'Artaud s'y soit initié volontairement. Cette dernière remarque fait référence aux théories cognitives sur le traitement de l'information des schizophrènes et notamment aux travaux de C. Frith. En effet, il considère que le sujet n'est pas en état de savoir ce qu'il fait et ne reconnaît pas son intention d'action.

Nous venons de voir que s'il y a toxicomanie chez un schizophrène, il faut concevoir cette comorbidité d'une manière différente et aborder la prise en charge en tenant compte de la double contrainte liée à celle-ci. Ne pas intégrer cette comorbidité, c'est risquer de passer à côté d'une relation médecin-malade cohérente. La relation entre héroïne et schizophrénie reste un mystère tant sur le plan neurobiologique que psychodynamique. Nous sommes quand même loin de la conception de la psychose selon Kraepelin (1856-1926), la considérant comme une démence précoce et nous pouvons espérer trouver un jour une réponse à cette énigme. Celle-ci nous permettra peut-être d'expliquer le rôle joué par les opiacés dans cette pathologie mentale.

Mais pour le moment, nous nous retrouvons devant un patient souffrant de cette comorbidité inexplicable et qui nécessite une position non différée de notre pratique médicale. Je vais donc m'efforcer, dans la prochaine partie de mon exposé, de référencer les modalités de prise en charge qui intègrent les contraintes d'une comorbidité schizophrénie et abus de substance psychotrope.

3. - Toxicomanie et schizophrénie, modalités de prise en charge

3.1. - Généralités

En raison d'une fréquence croissante de l'abus de drogue et d'alcool dans la population des schizophrènes [30], il est très souvent difficile de faire la part des choses et de proposer une prise en charge thérapeutique cohérente. Les structures de soins de secteur de psychiatrie et celles des centres spécialisés pour toxicomanes n'ont pas un mode de fonctionnement permettant d'aborder d'une part la maladie psychotique dans son ensemble et la conduite toxicomane d'autre part. Le patient se retrouve souvent renvoyé d'une institution à l'autre sans prise en charge clairement établie. Ceci aboutit, comme d'ailleurs pour la comorbidité psychique et organique, au constat suivant : les aspects psychopathologiques sont sous-évalués au sein des centres spécialisés pour les toxicomanes et la dimension de toxicomanie est sous-estimée au sein des services de psychiatrie.

Cette comorbidité entraîne effectivement deux problèmes fondamentaux. Le premier, c'est que beaucoup de patients suivis en psychiatrie n'ont pas accès à un traitement spécifique de leur toxicomanie. J'ai trop souvent vu au cours de mon cursus, l'arrêt d'un traitement de substitution au début d'une hospitalisation, sous le prétexte qu'il risquait d'y avoir un trafic dans le service avec les autres patients. Cette méthode se soldait fréquemment par un départ du patient, qui n'arrivait pas à surmonter la surenchère d'une symptomatologie de sevrage à son déséquilibre psychique. Ces exemples reflètent bien l'historique clivage entre unité de soin pour toxicomane et service de psychiatrie générale

Le second est que lorsqu'ils reçoivent ce traitement, leur comorbidité n'est souvent pas prise en compte. Ainsi, ils échappent à une prise en charge de leur schizophrénie. Bien que ces patients préfèrent l'étiquette de toxicomane à celle de la psychiatrie, il existe une trop grande aisance à prescrire du subutex® (buprénorphine). Celle-ci, facilite l'accès au trafic ou encore à une initiation à la toxicomanie par le biais de ce

produit de substitution. Les patients repèrent très vite le médecin complaisant, qu'ils discréditent automatiquement, venant chez lui faire leur « marché médicamenteux » sans être inquiété. Où est le sujet dans ce rapport objectivé ? On est bien loin d'une réflexion structurale et encore plus loin d'une relation médecin-malade.

Avec l'essor d'une prescription de traitement de substitution au subutex® (buprénorphine), les médecins généralistes ont pris une place de plus en plus importante dans le suivi de ces patients. A mon sens, cette prise en charge n'a pas toujours été bénéfique pour cette population puisque ces médecins n'avaient, pour la plupart, jamais eu de formation sur la pratique de ces traitements et sur l'objectif d'une telle prescription. Beaucoup ont vite été dépassés par une demande qu'ils ne maîtrisaient pas toujours.

Cette constatation ne doit pas être généralisée car elle dénigrerait le travail des réseaux toxicomanie ville-hôpital développés par des médecins omnipraticiens. Ils ont permis de diffuser une information au niveau des acteurs sociaux, des pharmacies et du personnel hospitalier. Le travail de ces réseaux est considérable pour promouvoir une acceptation des patients toxicomanes dans notre société, grâce à une meilleure connaissance de leur lien au produit, de leur comportement face à ces acteurs et à une compréhension du rôle de la substitution comme médiateur d'une offre de prise en charge. Ces informations devraient être incluses dans le programme de formation du cursus universitaire de médecine.

3.2. - Epidémiologie

La prévalence des addictions augmenterait régulièrement chez les schizophrènes depuis les années 1960. Elle serait comprise entre 20% et 60% chez les patients schizophrènes hospitalisés en psychiatrie, sur la vie entière. La « catchment area study », en 1990, l'évalue à 48% contre 17% pour la population générale américaine [29].

Pour une large majorité, elle concerne des substances comme l'alcool et le cannabis. On compte 33,7% pour l'abus d'alcool et 27,5% pour les autres substances. Le risque par rapport à la population générale étant 4,6 fois supérieur, toute substance confondue avec un risque multiplié par 3 pour l'alcool et par 6 pour les autres produits [28,94]. On retrouve surtout une addiction dans une population d'hommes jeunes plutôt que chez les femmes ou les personnes plus âgées.

La part des opiacés est minime car elle concerne en moyenne 6% des produits. Selon plusieurs études, plus la symptomatologie schizophrénique apparaît tôt et plus le risque d'abus de substance est grand. Dans l'étude de Regier et coll. en 1990, la part des schizophrènes chez les toxicomanes aux opiacés est de 11,4% (étude de l'épidémiologie « catchment area »).

Constatant l'accroissement de l'usage des substances psycho-actives dans la population des patients ayant un trouble mental aux Etats Unis, F. Perdereau et al. [68], firent un état des lieux en France, sous forme d'un questionnaire adressé à chacun des chefs de secteurs de psychiatrie générale de la région Ile-de-france. (148 secteurs impliqués pour seulement 34 réponses)

Cette enquête souligne la prépondérance de la poly-intoxication, avec 96% des usagers qui consomment plus d'un produit. L'alcool arrive en tête avec 66%, puis vient le cannabis pour 13,6% et les opiacés pour 9,8%. Contrairement aux Etats Unis, la part de la cocaïne en France est minime, puisqu'elle ne concerne que 1,2% de la consommation.

Sur les 428 patients inclus dans l'étude, 123 portaient le diagnostic de schizophrénie (F20 à 29), 94 celui de troubles de la personnalité (F60 à 69) et 63 celui de troubles de l'humeur (F30 à 39).

Chez les schizophrènes, 49,6% s'intoxiquaient avec l'alcool, ce qui correspond à un taux beaucoup moins important que pour les patients souffrant de troubles thymiques. (81% et 66% pour le dernier groupe.) Le cannabis, boudé par les individus souffrant de perturbations de l'humeur, avec 3,2%, est plébiscité dans la schizophrénie avec 27,6%.

Ces patients ont des durées d'hospitalisation en moyenne deux fois plus importantes que celles observées dans les services de psychiatrie de l'Ile-de-france. Ce sont les schizophrènes qui payent le plus lourd tribut de leur comorbidité, avec 40,7% des hospitalisations de plus de trente jours contre 17% pour une hospitalisation de 1-29 jours.

Ces constatations, même si elles ne sont pas représentatives du paysage français, doivent nous amener à réfléchir sur la pratique de secteur concernant les schizophrènes présentant aussi une pathologie liée à l'alcool ou à un autre toxique. De toute façon, ne disposant pas d'étude longitudinale pouvant évaluer la chronologie d'un trouble par rapport à l'autre, il est bien difficile de donner précisément la date de début de la schizophrénie et celle de la conduite de toxicomanie.

Les raisons de cette lacune tiennent à des limitations méthodologiques ne permettant pas de recueillir des éléments anamnétiques fiables et une tendance des cliniciens à ne pas rechercher avec pugnacité la prise de toxiques ou de ne pas l'évaluer précisément [59]. Cette attitude a pour conséquence une comorbidité schizophrénie-prise de toxiques marquée du sceau de la variabilité.

Cependant, les schizophrènes consomment significativement plus de psychostimulants que d'autres patients hospitalisés pour une pathologie psychiatrique aiguë. C'est ce qu'observe Richard et al. [60] en 1985, avec un taux 15% plus élevé pour une consommation de plus d'une fois/jour pendant un an et 31% plus important, pour un usage correspondant à 2-3 fois par semaine depuis 7 à 60 jours avant l'hospitalisation.

Selon les études de Baigent et coll. en 1995 et Verdoux et coll. en 1996, l'abus de cannabis, d'opiacés et d'alcool précède la première décompensation psychotique deux fois sur trois.

Cet état de fait a permis d'élaborer plusieurs hypothèses, contradictoires sur le fond, mais qui soulèvent toutes une difficulté de prise en charge de la comorbidité. Allebeck et coll. en 1993, pensent que l'abus de drogues précipite la pathologie psychotique alors

que pour Khantzian (1997), il s'agit d'une tentative d'automédication des signes pré morbides de la schizophrénie.

Quand on pose aux patients la question des motifs de l'usage de drogues, tous évoquent une recherche de l'euphorie liée à l'intoxication ou une tentative de fuite d'un mal-être, d'une difficulté de socialisation. Les motivations restent peu spécifiques et ne permettent pas de les distinguer de celles de la population des toxicomanes. La première prise de produit semble souvent fortuite face à une proposition d'un « dealer » ou d'une connaissance.

3.3. - Le concept de pharmacopsychose

Le fait d'aborder conjointement la schizophrénie et la toxicomanie pose automatiquement la question d'une pharmacopsychose. A ce sujet, les critères de la CIM 10 [65] et du DSM 4 [5] sont explicites puisqu'ils la définissent comme des symptômes psychotiques survenant habituellement dans les quarante huit heures après l'intoxication à une substance, disparaissant en un mois et ne dépassant pas six mois (ce qui correspond au délai du diagnostic de la schizophrénie).

Ceci pose problème dans de nombreux cas où il coexiste une symptomatologie psychotique et une consommation régulière de drogues ou même, dans la prise en charge des toxicomanes qui bénéficient d'un traitement de substitution par subutex® ou méthadone®.

Certains auteurs, conscient des difficultés que pose la distinction entre ces deux entités, ont cherché à distinguer des éléments cliniques pouvant aider à trancher plutôt pour une pharmacopsychose. Rosenthal et Miner en 1997, [30] opposent : les troubles du cours de la pensée et les idées délirantes à thématique bizarre qui caractérisent les troubles schizophréniques ; aux idées suicidaires, à l'usage de la voie intraveineuse, aux antécédents de cure de sevrage et au traitement par méthadone® (chlorhydrate de méthadone) qui caractérisent plutôt une pharmacopsychose. Cette classification étonnante témoigne d'une confusion chez ces auteurs entre l'héroïne et le traitement de substitution à la méthadone®.

Ironiquement, nous pouvons presque respecter cette opinion puisque offrir de l'alcool à un alcoolique ne fait plus partie des recommandations médicales. Seulement, nous parlons ici d'un médicament prescrit par un spécialiste de la toxicomanie avec l'objectif d'une politique de réduction des risques liés à l'intoxication et non d'une volonté de sevrage.

La méthadone®, comme tous les opiacés, peut être à l'origine d'une pharmacopsychose. Ma thèse penche plutôt pour un effet protecteur de ceux-ci sur l'évolution schizophrénique mais je ne peux l'affirmer avec certitude.

La pharmacopsychose n'est pas un concept fictif mais ce diagnostic mérite d'être plus souvent posé comme diagnostic différentiel. L'argument en faveur serait une forte

prévalence de la pathologie schizophrénique puisqu'elle varie de 0,2 à 2% de la population [23], ce qui laisse penser qu'une large majorité reste méconnue des services de psychiatrie.

3.4. - Impact de la toxicomanie sur l'évolution de la pathologie schizophrénique

Les conséquences d'une comorbidité schizophrénie et toxicomanie sont importantes et elles conduisent à des situations critiques tant sur le plan financier, social que pénal. On observe chez ces patients, une propension à la clochardisation, à la rupture du suivi institutionnel, à un arrêt de la prise des psychotropes, mais également à des incarcérations pour le « deal », le vol ou plus grave, à des affaires criminelles relevant plus de la pathologie psychotique que de la consommation de substances illicites.

De nombreux auteurs parlent d'une augmentation de la fréquence des signes positifs ce qui entraîne un surcoût pour la société tant sur le plan financier que dans les moyens mobilisés à cet effet. Il est délicat cliniquement de faire la part des choses entre l'abus de substance et une décompensation schizophrénique. Tsuang et al. (1982) rapportent un début significativement plus précoce des maladies psychiatriques et des premières hospitalisations en psychiatrie, parmi les patients présentant une symptomatologie psychotique abusant de toxiques comparés aux schizophrènes non-consommateurs de substance.

Mais pour d'autres auteurs comme Zisook (1992) et Dixon (1991), cette comorbidité n'aggrave pas particulièrement le pronostic et ils observent même des symptômes positifs et négatifs moindres. Dans leur étude publiée en 1992, Sidney Zisook et al. [96], ont comparé l'histoire clinique de 34 patients schizophrènes ayant un passé d'abus de substances avec celle de 17 patients atteints de la même pathologie, mais n'ayant jamais consommé de drogue ou d'alcool. La moyenne d'âge du premier groupe était de 28,8 ans versus 30,3 pour le second. L'âge de la première décompensation schizophrénique était significativement plus précoce dans le groupe des « abstinents » avec 17,8 ans contre 21,3 ans. La substance la plus usitée était le cannabis, suivi par l'alcool. La majorité des patients avaient consommé plus d'une substance. Dans les deux groupes, le nombre d'hospitalisation, leur durée et les posologies d'antipsychotiques, n'étaient pas significativement différentes.

Au sujet des échelles de cotation « brief psychiatric rating scale » (BPRS) :

- Le score de symptomatologie positive était plus élevé chez les abstinents. (8,2 versus 5,6)
- Le score de symptomatologie négative n'était pas significativement différent dans les deux groupes.

S. Zisook concluait que les patients schizophrènes ayant un passé de toxicomanie, n'avaient pas une symptomatologie plus grave que les autres, comme beaucoup d'auteurs l'annonçaient. Cependant, dans ces deux études, les patients étaient sevrés de leur conduite toxicomane, ce qui implique une possibilité de biais, par le simple fait que ces patients aient des capacités psychiques suffisantes pour sortir d'une toxicomanie.

L'étude de P. Buckley et al. [13], inclue 118 schizophrènes ou schizo-affectifs, selon le DSM-III-R, tous chimiorésistants aux thérapeutiques proposées, avant de leur prescrire un traitement par clozapine (leponex®). Ces patients ont été évalués à T= 0 et à T= 6 mois, par les échelles : BPRS, « Schedule for affective disorder and schizophrenia change version » (SADS-C), « Hamilton depression rating scale » (HDRS), « Global assessment scale » (GAS) et « Quality of life scale ». Les deux dernières échelles mesurent les habiletés sociales. Sur les 118 patients, 29 (25%) avaient des antécédents de consommation d'alcool ou de drogue ou en absorbaient encore. Le diagnostic de pharmacodépendance selon les critères du DSM-III-R, était évident pour 22 d'entre eux. La notion de polyintoxication était, comme pour l'étude de Zisook, un fait majoritairement reconnu. Les posologies de clozapine étaient sensiblement les mêmes au bout des six mois. (416,3 mg/j pour les « abuseurs » versus 438,9 mg/j pour les « abstinents ») Les hommes étaient significativement plus représentés dans la population des abuseurs. (26 sur 29 contre 52 sur 89)

A T= 0, le groupe des consommateurs de substances avait des scores moins élevés pour l'item désorganisation de la SADS, la BPRS et l'item symptômes négatifs de la BPRS. En revanche, la GAS était plus élevée alors que la « Quality of life scale » ne donnait pas de différence significative.

A T= 6 mois, les deux groupes avaient des résultats équivalents.

Cette étude montre qu'il n'y a aucune conséquence sur l'évolution de la pathologie schizophrénique lorsqu'un patient consomme une substance psychotrope.

Une étude en France, au sujet des conduites addictives chez 100 schizophrènes, dirigée par A. Dervaux, J-P. Olié, X. Laqueille et al. [27], arrivent aux mêmes conclusions. La symptomatologie schizophrénique a été évaluée à l'aide de la PANSS (positive and négative syndrome scale). La prévalence des conduites addictives est de 41% sur la vie entière et de 26% dans les six mois qui ont précédé l'enquête. Les substances les plus consommées sont l'alcool et le cannabis. 66% des sujets ont présenté une addiction avant le premier recours aux soins nécessités par la psychose.

Ils n'ont pas retrouvé de différences significatives concernant le nombre d'hospitalisations, la durée totale d'hospitalisation, l'âge du premier recours aux soins, le score total de la PANSS et l'échelle d'anhédonie physique de Chapman.

Les schizophrènes avec addiction sont plus souvent de sexe masculin (80,5% versus 59,3%), plus impulsifs à l'échelle de Barratt (BIS à 66,55 plus ou moins 16,06 versus 53,32 plus ou moins 14,88), recherchent plus de sensations fortes à l'échelle de Zuckerman et ont plus souvent tenté de se suicider (74,2% versus 53,6%).

Lejoyeux et al. [54] constatent que l'intoxication par les opiacés n'induit que rarement des troubles psychotiques. Certains travaux, ont même suggéré que les opiacés et la méthadone® pouvaient réduire de manière transitoire les symptômes psychotiques des schizophrènes.

Sans revenir sur mon exposé neurobiologique qui va dans le même sens ; les propriétés paradoxales de dyslepsie et d'antalgie de l'opium, peuvent être au centre des divergences d'opinion sur l'évolution d'une schizophrénie associée à une consommation d'opiacés. C'est sûrement ce qui fait préférer la prise d'héroïne à celle d'un antipsychotique car le médicament n'offre pas la sensation d'euphorie que l'individu retrouve dans sa drogue. De plus, un sevrage entraîne davantage de dépression et d'anxiété, si on fait référence à l'étude de Sevy et al. en 1990, qui note 94% versus 57% de syndrome dépressif, après plusieurs semaines d'abstinence et de traitement psychiatrique chez les schizophrènes toxicomanes. C'est pour cette raison que Duaux E.

et Dervaux A. [54], préconisent de maintenir un traitement de substitution, en particulier la méthadone®, lequel favorise la compliance au traitement antipsychotique et potentialise l'effet sédatif des neuroleptiques.

Les dépistages biologiques sanguin et urinaire, proposés dans le suivi des intoxications, n'apportent qu'un renseignement sur une prise récente (ne dépassant pas une semaine sauf pour le cannabis, qui est détectable pendant trois semaines dans les urines) et ne donnent pas d'information sur les habitudes de consommation, ses modalités et leurs effets sur l'évolution de la maladie. Pourtant, certains auteurs ont proposé des tests toxicologiques urinaires de routine chez tous les patients hospitalisés présentant une symptomatologie psychotique, pour être certain de la présence d'une intoxication et dépister les patients qui nient toute prise de substance. Au vu du coût financier d'un tel dépistage, sans que le bénéfice soit significatif, si on considère le risque de faux négatifs d'une prise antérieure à une semaine, il me semble préférable de se passer des tests de dépistage biologique. En général, j'ai plutôt constaté chez les praticiens hospitaliers de secteur : une appréciation subjective de la prise de substance, ne reposant aucunement sur un quelconque prélèvement.

3.5. - Etre toxicomane : un choix identitaire

Etre toxicomane n'est pas seulement lié à un simple usage de substances illicites. Nous avons vu dans la seconde partie, qu'il est plutôt question d'appartenance à un groupe. Lors des journées scientifiques sur la clinique des addictions, Ingold F.R. [43] insiste sur l'importance de l'existence des coutumes associées à la consommation de drogue. Il dit : « ... *Le « je suis toxicomane » de Hugo Fréda, « qui vous l'a dit ? », fonctionne bien pour ce qui est de la toxicomanie, dans le sens où c'est bien cette dernière qui peut accorder, ou non, un droit d'asile à celui qui le demande. Et nous savons que ce droit n'est pas toujours accordé. Certains sujets sont admis d'office dans la congrégation, d'autres n'en font jamais partie. C'est donc bien la toxicomanie, en tant que fait social total, qui se maintient et se reproduit sans discontinuer dans le temps, s'alimentant en enrôlant les uns et les autres à partir du vaste gisement des consommateurs en général, qu'il s'agisse d'argent, de sexe, de vitesse ou de produits provoquant l'ivresse. Qu'il s'agisse d'un statut d'exception et pleinement stigmatisant ne retire rien à l'attraction qu'il a exercé dans le passé, et à celui qu'il exerce toujours aujourd'hui, notamment sur nombre d'exclus et de marginaux. A force de perdre au jour le jour des morceaux de leur identité, à commencer par le nom qu'ils portent, les plus démunis savent trouver dans les espaces de la toxicomanie une reconnaissance et quelques espoirs qu'ils savent indisponibles ailleurs. Devenir toxicomane ouvre la porte, non seulement à la consommation des produits quand cela n'était pas déjà réalisé, mais aussi au statut officialisable de malade, position qui donne droit à un asile. Réciproquement, les soignants savent respecter de telles demandes, c'est à dire les prendre en considération et parfois les recevoir pleinement. Certains patients, nous le savons bien, ont pu à la suite d'un suivi souvent prolongé dans des institutions spécialisées, échapper au devenir généralement très sombre de maladies psychiatriques parmi les plus sévères... »*

On imagine bien le pouvoir attractif de l'aura du toxicomane pour un schizophrène. Elle offre un rôle sur mesure, en adéquation avec son sentiment d'être en décalage avec les valeurs de la société. Ce n'est pas simplement une recherche d'extase ou d'anxiolyse que le patient schizophrène obtient en s'identifiant au toxicomane, il gagne, à enfile ce « masque de théâtre », une identité d'exclu, une validation de son sentiment de

persécution et un rejet qu'il a toujours jugé être sien. Ces patients ne sont-ils pas les plus démunis de l'existence si je fais référence aux théories lacaniennes qui définissent la structure psychotique comme : a-sujet.

Comme le souligne Ingold, ce statut permet de fuir le sort d'une maladie psychiatrique. Non pas que le malade échappe aux symptômes schizophréniques, mais se définir toxicomane ne le condamne pas totalement. Le patient va pouvoir choisir son intervenant alors qu'un statut de schizophrène ne lui offre qu'une prise en charge psychiatrique. Cette perspective lui permet de choisir selon son désir qui ne s'accorde pas toujours avec la raison.

Si nous réexaminons l'itinéraire d'Antonin Artaud [36,74], c'est bien vers une pathologie organique que les médecins de l'époque s'orientent, lorsqu'ils lui prescrivent du laudanum pour des céphalées. Artaud va revendiquer son statut de malade, sur le diagnostic de syphilis héréditaire. Celle-ci aura le double inconvénient d'annuler toute implication psychopathologique et de disqualifier l'image paternelle, qui transmet la maladie honteuse et éventuellement mortelle.

Selon M. Carpentier [16], il existe trois raisons pour qu'un patient refuse d'être suivi par un psychiatre. Premièrement, celui-ci ne délivre pas ou moins de benzodiazépines et préfère la classe des neuroleptiques car l'usage n'entraîne pas de dépendance physique. Nous savons aussi qu'une prise de benzodiazépine produit des sensations beaucoup plus plaisantes même si elle n'est pas adaptée à la symptomatologie.

Deuxièmement, se définir comme toxicomane ne correspond pas à l'image du fou que véhicule le psychiatre. Si le patient schizophrène délire sous l'effet du produit, c'est pour lui une façon de confirmer son appartenance à la toxicomanie. N'entendons nous pas fréquemment l'expression « délirer » dans le discours des usagers. Le patient schizophrène n'a aucune conscience de la mise en danger de son état mental et encore moins de la pathologie du délire. M. Carpentier évoque même un discours paradoxal entre le psychiatre et son patient lorsqu'elle écrit : *« Là où ils ont l'impression d'aller bien et de s'amuser, nous, nous avons l'impression qu'ils vont très mal. Et inversement, quand ils nous disent qu'ils vont vraiment très mal, nous, nous avons l'impression qu'ils vont mieux. »*

Troisièmement, le cadre institutionnel de la psychiatrie de secteur n'est pas toujours adapté au comportement de toxicomane. M. Carpentier nous fait part de sa double

expérience de suivi en Service de Soins aux Toxicomanes (SST) et en Centre Médico-Psychologique (CMP) et explique sa difficulté à suivre un patient toxicomane au CMP, sans pour autant avoir le sentiment de changer sa pratique par rapport au SST.

Il n'est donc pas seulement une question de connaissance de leur pratique qui intervient, il faut aussi être reconnu comme spécialiste de la toxicomanie. Dans le cas d'une psychose associée à un comportement addictif, il ne faut pas s'empressez d'adresser le patient au psychiatre de secteur mais plutôt, laisser du temps pour que la demande soit formulée et articuler progressivement un double suivi.

C'est la prise en charge de l'équipe de secteur et le traitement antipsychotique qui va permettre une reconnaissance comme schizophrène. Cette notion de ressenti du patient de sa pathologie a un sens qu'il faut savoir respecter et notre suivi doit savoir s'adapter. Il arrive qu'au cours de la prise en charge, le patient se reconnaisse plutôt psychotique que toxicomane et inversement. Il faut savoir écouter et adapter le suivi sans culpabilité ou sentiment d'échec.

J'affectionne la conception de la maladie mentale selon A. G. Ferreira [33], qui résume assez bien l'état d'esprit de ce que doit être notre travail auprès de ces patients. Pour Ferreira, le malade mental est un individu qui conteste les conceptions et les façons d'agir dominantes dans la société : il s'oppose au pouvoir et cherche à maintenir ses façons de vivre, de manière plus radicale que toute autre personne. Nous devons donc faire de « l'antipsychiatrie » comme l'entend Ferreira : dans le sens d'un respect des choix du patient. De toute façon, il n'existe pas actuellement une structure de soins qui permette une prise en compte de leur comorbidité et nous ne pouvons proposer à ces patients un programme adapté à leur situation.

3.4. - Prise en charge

3.4.1. – Aux Etats-Unis : un programme défini

Aux Etats-Unis [29], les deux systèmes de prise en charge ont évolué séparément avec des crédits propres et avec, pour chacun, un programme de prise en charge bien spécifique, ne permettant pas un travail conjoint. La comorbidité toxicomanie et schizophrénie entraîne parfois une exclusion de l'institution en raison d'une inadaptation de chaque structure à soigner l'un de ces troubles.

A la fin des années 1980, des recherches ont été faites pour pouvoir inclure ces patients dans un programme commun. Des équipes de recherche pluridisciplinaires se constituèrent, pour élaborer une prise en charge intégrant les différentes contraintes que cette population entraîne. Ces équipes ont intégré la dimension de la réhabilitation psychosociale des schizophrènes à celle du traitement de leur dépendance à une substance. Les soignants privilégient la motivation grâce à des objectifs entrant dans une approche plutôt de type cognitivo-comportementale. Les patients sont conduits à réfléchir sur le rôle déstabilisant d'une prise de substance dans l'évolution de leur pathologie psychotique.

Ils participent donc à des programmes de stages comprenant une verbalisation de leur consommation de substance pour les amener progressivement à une abstinence durable. Celle-ci s'obtient grâce à des objectifs que les patients définissent avec l'équipe médicale. Cette prise en charge comprend également la dimension sociale avec pour objectif un changement de leur situation de précarité et éventuellement, l'équipe soignante les accompagne dans la recherche d'une activité salariale. L'approche peut se faire de manière individuelle, familiale ou dans un groupe. C'est l'équipe médicale et surtout le patient qui décide du modèle de prise en charge. Par rapport à leur lieu de vie, il est important de reconnaître que cette population se trouve fréquemment sans domicile fixe et préférera une indépendance qui ne va pas toujours avec les choix de la psychiatrie.

En pratique, une approche pluridisciplinaire prenant l'individu dans sa globalité tant sur le plan psychique, social que somatique, permet un meilleur résultat qu'un morcellement des intervenants qui n'a que pour effet de diluer les efforts de chaque

institution. La déformation des schémas cognitifs dans la schizophrénie ne permet pas d'intégrer qu'il y ait plus d'une philosophie de suivi. Les schizophrènes ne peuvent pas non plus s'inscrire dans une approche intégrant une expression émotionnelle intense comme nous pouvons le voir dans les associations d'alcooliques anonymes. Cette solution est néfaste et risque d'exacerber un vécu délirant latent.

Lisa Dixon [28] propose l'approche en quatre phases décrite par Osher et Kofoed en 1989, sur un traitement basé sur l'évolution de la schizophrénie et celle de la consommation de toxiques. Ces phases ont été conçues pour nous aider à conceptualiser sur la période la plus favorable à un type de prise en charge et permettre d'arriver au mieux à une stabilisation de la pathologie psychiatrique des patients.

La phase d'engagement

Elle permet au patient d'intégrer un système de soin et de prendre connaissance des possibilités offertes par un programme spécifiquement conçu pour la comorbidité schizophrénie et toxicomanie. L'accent est mis sur l'hébergement, l'aide juridique... bref, les conséquences de cette comorbidité, sans privilégier l'une plus que l'autre.

La phase de persuasion

Elle conduit les patients à accepter qu'une stabilisation de leur pathologie mentale tienne dans une abstinence à long terme. Ils justifient la prise de drogue comme la majorité des toxicomanes, c'est à dire : pour échapper aux tensions sociales ou aux événements de vie traumatiques. Certains schizophrènes pensent que leurs symptômes est la conséquence de leur consommation et refusent donc un traitement spécifique de leur psychose ou enfin, ils ressentent un apaisement de leur trouble par l'utilisation d'une drogue. La tâche est loin d'être aisée car nous nous attaquons non seulement à une distorsion cognitive propre à la pathologie schizophrénique, mais également à celle qu'une conduite toxicomane entraîne, de part l'effet asocial d'une telle pratique. Elle comprend la participation à un programme axé sur une meilleure connaissance de leur

double pathologie, leurs intrications, leurs conséquences tant sur le plan clinique, social que légal.

Il est important de ne pas mettre de côté l'aspect traitement de substitution dans la prise en charge, au risque d'être confronté à un désengagement du programme ou à une poursuite de leur consommation de substances.

La phase active du traitement

Elle correspond à une mise à exécution des projets abordés dans les deux premières phases grâce à un accompagnement psychosocial. Cette phase doit tenir compte des nouveaux aménagements de vie qu'une abstinence induit, en raison d'un vide créé par l'abandon d'une organisation centrée autour du produit. Le patient devra apprendre à gérer les moments récréatifs.

La phase de prévention de la rechute

Elle est essentielle et indissociable des trois autres. La rechute est à aborder au même niveau que l'abstinence si nous voulons conserver le lien thérapeutique instauré entre le patient et le thérapeute. Les dosages de toxiques ont ici une importance considérable puisqu'ils permettent de communiquer sur un outil concret, effaçant toute ambiguïté. Ils doivent être annoncés au début de la prise en charge comme faisant partie du programme, en insistant sur le fait qu'il ne s'agit pas d'un moyen répressif ou d'exclusion.

3.4.2. – En France : une prise en charge morcelée

La politique de réduction des risques en matière de toxicomanie, est venue d'outre-Atlantique et a été conçue comme une méthode de prévention contre la contamination par les virus du Sida et des hépatites, chez les injecteurs de drogue [89]. Cette politique a rencontré des difficultés pour se faire reconnaître et trouver sa place dans le dispositif spécialisé de soins aux toxicomanes. Il y eut longtemps une impasse au sujet de la

psychogénèse de la toxicomanie car les premières équipes médicales ne disposaient pas d'une formation psychiatrique.

Le secteur public de santé mentale est resté à l'écart du processus de soins pendant une longue période et cette donne peut expliquer les réticences de celui-ci, à prendre sa place. Pourtant, la politique de réduction des risques a des proximités éthiques avec la culture de secteur puisqu'elle propose de soigner les gens au plus près de leurs besoins et de leur lieu de vie.

Cette mission publique est fréquemment rappelée par les médecins des Centres Spécialisés de Soins aux Toxicomanes (CSST) qui malgré leur orientation intersectorielle, ont parfois des difficultés à assurer une continuité des soins avec leurs confrères du secteur. R. Berthelier [7], insiste sur l'intérêt d'une prise en charge globale et plurifocale de la toxicomanie, pour offrir à l'individu une multiplication des étayages. Pour lui, cela ne signifie nullement un émiettement de la relation ou une décharge de responsabilité, mais plutôt une offre aux horizons multiples, cassant une situation d'hégémonie de l'institution unique : miroir de leur dépendance.

Dans l'enquête de P. Noël[62], en 1998, sur le suivi des patients toxicomanes (239 réponses exploitées), ce sont les CSST et les Services Médico-Pénitenciers Régionaux (SMPR) qui détiennent la plus grande part des suivis et ce nombre est en constante augmentation. La part des secteurs de psychiatrie générale reste limitée et évolue peu par rapport à la file active globale. (une vingtaine de patients en moyenne par an)

En cas d'hospitalisation, le recours au budget « Etat » n'apparaît pas systématique, et n'est utilisé que par 68% des praticiens hospitaliers (PH) de secteur et 40% des médecins de CSST. Dans les autres cas, c'est donc une prise en charge sécurité sociale qui est requise avec un diagnostic justificatif qui est autre que celui de la toxicomanie. L'idée d'une comorbidité apparaît bien dans ces chiffres.

A la question d'une prescription d'un traitement de substitution, seul 21% des PH de secteur en prescrivent contre 70% pour les CSST et 66% au SMPR. La méthadone® (chlorhydrate de méthadone) est surtout prescrite par les deux dernières institutions, ce qui devrait normalement changer à partir du 30 janvier 2002, avec la circulaire permettant à tout PH d'initier un traitement de substitution à la méthadone®.

Cette circulaire concerne tous les médecins qui exercent en établissement de santé et dépasse donc le champ de la psychiatrie. L'objectif annoncé est de « *créer les conditions permettant de rendre la méthadone® (chlorhydrate de méthadone) plus accessible, de toucher des personnes qui ne fréquentent pas les centres spécialisés de soins et, ainsi, de répondre aux besoins d'un plus grand nombre de patients usagers de drogues. Il s'agit de diversifier les lieux et les situations dans lesquels peut être entrepris, dans le cadre d'un suivi médico-psycho-social adapté, un traitement de substitution.* » Cette démarche vise à équilibrer le nombre de patients sous substitution, entre le subutex® (80.000 patients recensés au 30 octobre 2001) et la méthadone. (12.000 patients)

Il devrait y avoir toutefois des réticences de la part des secteurs, en raisons des expériences d'usage détourné du subutex® (buprénorphine) par les patients et d'une méconnaissance des modalités de prescription de la méthadone® (chlorhydrate de méthadone).

A propos des réticences à une prise en charge de la toxicomanie par le secteur, l'enquête fait apparaître que 36% s'estiment incompétent (33% s'abstiennent de répondre) et 59% jugent la prise en charge trop lourde (avec également un tiers de non-réponses). Mais à la question « Par sentiment d'échec ? », 44% des PH de secteur protestent et 42% s'abstiennent.

Le fossé creusé entre la psychiatrie de secteur et les CSST et SMPR est des plus évident. Pourtant les demandes de coordination affluent de la part des deux derniers, avec la mise en place chez certains patients, de mesure de tutelle ou d'allocation adulte handicapé (AAH). Cet accroissement des sollicitations est dû à la prescription d'une substitution qui permet une stabilisation psychosociale et à l'augmentation du nombre des individus ayant recours à une substance psycho-active.

La présence d'une pathologie psychiatrique associée à l'usage d'une substance illicite, multiplie les interlocuteurs, puisqu'elle concerne : un médecin traitant, un CSST ou le réseau ville-hôpital toxicomanie, les équipes de secteur, les pharmaciens et éventuellement un suivi socio-judiciaire, un SMPR, un service de médecine interne ou de gastro-entérologie (en cas d'infection virale), une équipe de Protection Materno-Infantile

(en cas de maternité)... Ne sommes nous pas dans une dimension de réhabilitation psycho-sociale ?

La difficulté d'un tel réseau est de donner à chacun une place définie sans qu'un des partenaires ne soit en situation dominante [53]. La solution du partenariat doit donc se heurter aux conflits historiques engagés entre la médecine générale et la psychiatrie [95]. Les généralistes se plaignaient de n'être jamais informés des modalités de soin et par conséquent, qu'on fasse preuve d'un profond mépris pour leur pratique. Les psychiatres pestaient contre des généralistes tenus pour être d'une « ignorance crasse » en matière de psychiatrie [7]. La ratification du traité de non-agression est en cours selon certains auteurs, mais il faudra sûrement plusieurs générations de médecins pour effacer tout ressentiment.

3.5. - Discussion

Si je reprends les termes de la circulaire du 30 janvier 2002 qui intègre le traitement de substitution dans un processus global « *d'accompagnement, de suivi médico-psychologique et socio-éducatif et de réinsertion de la personne dépendante, aspects qui impliquent un travail en réseau, une démarche inter-institutionnelle* ». Je constate que cette orientation vient, une fois de plus, s'inspirer du modèle américain.

Mais, outre-Atlantique, la tendance a été de réunir les crédits pour inclure les patients dans un programme commun et je ne vois pas de penchant de cette sorte, dans la politique de la direction générale de la santé en France.

Nous devons garder l'héritage d'une médecine inscrite dans notre culture française. La prise en charge américaine possède cependant quelques points attractifs. Celle-ci a tout d'abord su intégrer les conduites de toxicomanies dans le programme de réhabilitation psychosociale des schizophrènes. En France, nous en sommes encore au simple constat d'une comorbidité.

Nous parlons de démarche inter-institutionnelle alors qu'ils s'inscrivent dans une approche pluridisciplinaire et s'inquiètent du risque de morcellement des interventions qui dilue les efforts de chaque institution. Nous avons pourtant, avec la mission du secteur public de santé mentale, une culture suffisante pour intégrer les schizophrènes usant de produits opiacés.

J'aimerais revenir sur le modèle américain qui envisage l'abstinence comme but ultime. Cela n'inclut pas le traitement de substitution ! Il existe des consommations abusives sans que le patient ou l'entourage ne songe au problème de drogue. Je pense au trafic de tranquillisants qui échappe au procès du subutex® (buprénorphine) et de la méthadone® (chlorhydrate de méthadone). A ce titre, le terme anglais de « drug » montre bien toute l'ambiguïté à cet égard, désignant simultanément le médicament et la drogue. [35] L'état des lieux réalisé par P. Noel [62] sur la prise en charge des patients toxicomanes, résume bien mon sentiment d'une méconnaissance de la psychiatrie générale au sujet des toxicomanes et des traitements de substitution.

Que dire alors des objectifs de la circulaire visant à faciliter l'accès de la méthadone® (chlorhydrate de méthadone) au plus grand nombre des usagers de drogue ! L'expérience d'usage détourné du subutex® (buprénorphine) ne semble pas avoir porté ses fruits. Bien que la prescription s'entoure de toutes les précautions d'usage, je ne vois aucun programme de formation.

Concevoir un programme de prise en charge des toxicomanes nécessite de connaître leur « culture ». C'est dans ce sens que Vedeilhie parlait « d'identité prothèse ». Les schizophrènes ne dérogent pas à la règle car ils y trouvent un repère. Lorsque j'ai évoqué une forme d'aménagement pseudo-névrotique pour expliquer la pratique toxicomane chez les patients psychotiques, c'est pour souligner leur adhésion au mode de vie toxicomane qui leur procure une identité. Un patient schizophrène expliquait qu'il s'était fait passer pour toxicomane afin de bénéficier d'une post-cure, alors qu'il ne consommait aucune drogue à cette époque. Un autre m'avouait fréquenter un groupe de toxicomanes car il avait le sentiment d'être compris dans ses « délires ». Cette expérience avait été fructueuse, puisqu'il avait compris que de parler de son vécu intérieur, ne le mettait pas en danger. Les équipes de secteur, faute de n'être pas sensibilisées aux usages et coutumes des toxicomanes, ne comprennent pas toujours qu'un schizophrène puisse trouver un bénéfice dans une pratique toxicomane et ces patients finissent par s'exclure ou être exclus des programmes de réhabilitation.

Pour illustrer ces propos, je vais vous présenter les observations de sept patients schizophrènes et toxicomanes. Certaines de ces présentations montrent bien la difficulté pour les soignants d'intégrer l'idée qu'il faille travailler avec le constat d'une comorbidité.

4. - Cas cliniques

Il s'agit de patients que j'ai été amené à rencontrer au cours de mon semestre au Service Médico-Pénitencier Régional (SMPR) de la maison d'arrêt de Metz. Le fait qu'il s'agisse d'un milieu carcéral aurait pu entraver les possibles articulations avec les différents interlocuteurs d'une prise en charge que j'espérais pluridisciplinaire, mais sauf exception d'une longue peine, les choses se sont avérées plus faciles qu'à l'extérieur. Leur privation du milieu environnant est une occasion pour eux de faire une pause dans leur parcours et de réfléchir sur les possibilités d'un changement.

Ne disposant pas des moyens de l'imagerie nucléaire, je n'ai pas essayé de vérifier les théories neurobiologiques sur la comorbidité. Je me suis plutôt attaché à mettre à jour l'itinéraire psychiatrique et toxicomaniaque de ces patients et leur ressenti de l'usage de stupéfiants et particulièrement des opiacés. Le but de cet exposé est d'avancer dans l'hypothèse d'un effet « neuroleptic-like » prêté aux opiacés et d'analyser la trajectoire de ces patients dans les institutions de soins.

Avant d'exposer mes propres histoires cliniques, je vais vous présenter celui de T.W. Uhde publié en 1982. [93] J'ai choisi ce travail car il présente le double intérêt de parler d'une prise en charge américaine et l'auteur montre bien la place prépondérante accordée à la méthadone® dans l'arsenal thérapeutique du schizophrène dépendant aux opiacés.

Il s'agit d'un patient ayant un passé de 23 ans de toxicomanie aux opiacés. Il est inclus dans un programme méthadone qu'il a arrêté un mois avant de présenter une symptomatologie productive, associant un délire à mécanisme intuitif essentiellement, des hallucinations auditives et un automatisme mental. Le test urinaire de la recherche de toxiques est revenu négatif et il n'y avait aucune symptomatologie de sevrage.

Dans ses antécédents, on retrouve un premier épisode psychotique après l'ingestion de « speed » en 1968. Il entre dans un programme méthadone en 1969 à la posologie de 80 mg durant trois mois. T.W. Uhde explique que durant cette période, son état mental était « remarquable ». On retrouve à nouveau des accès psychotiques en 1972, 1973 et 1974, tous survenus après un arrêt de la méthadone. Le patient explique qu'il a eu recours à la reprise de la méthadone pour contrôler les symptômes féconds en 1974.

Il a été inclus dans un essai comprenant : un traitement en double aveugle comprenant la méthadone, l'halopéridol, la chlorpromazine ou un placebo, un suivi psychothérapeutique individuel et de groupe, six jours sur sept, et une évaluation clinique grâce à des échelles (B.P.R.S., S.C.R.S. et échelles de syndrome de sevrage).

Il reçoit tout d'abord un placebo durant quatre semaines. Puis on lui prescrit un traitement par méthadone à la posologie de 5-25 mg par jour pendant 25 jours. Durant cette période, il a été constaté une régression de la symptomatologie délirante. Le fait d'augmenter la posologie jusqu'à 45 mg par jour n'a eu aucun effet supplémentaire sur la symptomatologie psychotique. L'association d'un traitement comprenant 55 mg par jour de méthadone et 100-200 mg par jour de chlorpromazine durant 49 jours a permis de voir disparaître tout symptôme psychotique.

Ce qui est intéressant dans ce cas, c'est qu'il y a trois épisodes psychotiques apparus après un arrêt de la méthadone. Ces événements confortent la théorie d'un effet antipsychotique de la morphine. Au dix-septième siècle, on l'utilisa de la sorte, mais l'idée fut abandonnée à cause des phénomènes de dépendance. Il a été suggéré qu'il existe un lien entre l'action des neuroleptiques et les récepteurs opioïdes, par l'intermédiaire de la dopamine. Ce lien était appuyé par l'augmentation de la prolactinémie dans les deux conditions.

L'étude de L.M. Gunne et al., en 1977, comprenant six schizophrènes traités par 0,4 mg de naloxone est intéressante car ils constatent une régression des hallucinations auditives chez quatre d'entre eux. Ils en concluaient qu'il existait vraisemblablement un excès de sécrétion d'endorphine à l'origine de la symptomatologie productive dans la schizophrénie et que l'administration d'un antagoniste aux opiacés, permettait de corriger ce dysfonctionnement endogène. L'exposé clinique ne confirme pas cette hypothèse puisque T.W. Uhde constate une amélioration de l'état psychique à la reprise d'un opiacé. Il est tout de même intéressant de remarquer que la voie opiacée n'est pas indifférente dans l'évolution de la pathologie psychotique.

Pour prolonger ce travail, je vous propose de découvrir l'histoire d'une toxicomanie associée à une schizophrénie (ou inversement !) chez sept patients suivis durant mon passage au S.M.P.R. de la maison d'arrêt de Metz.

4.1. - Abdel

Il s'agit d'un patient multirécidiviste puisque je le rencontre lors de sa trente sixième incarcération. Pour cette fois, il doit purger une peine de 11 mois pour dégradation de biens publics car il a arraché les rideaux d'un train pour s'en faire une couverture.

4.1.1. Biographie

Il a 34 ans, est le quatrième d'une fratrie de sept. (R. : 53 ans, A. : 52 ans, N. : 35 ans, Na. : 33 ans, Nai. et C.). Les deux aînés sont nés en Algérie, alors que les autres enfants sont nés en France. Il a rompu tout contact avec eux depuis le décès de sa mère.

Ses parents sont d'origine algérienne, de l'ethnie Berbère. Ils étaient issus d'une famille de propriétaire terrien et ils ont du quitter leur pays dans les années soixante, en raison des événements belliqueux de cette époque. Son père s'est suicidé en 1984 par pendaison. Il était gestionnaire d'un hotel-bar-restaurant et n'avait, selon le patient, aucun suivi psychiatrique avant son suicide, bien qu'il le décrive comme dépressif et alcoolique avant son passage à l'acte. Abdel a été très marqué par ce décès, et le sujet reviendra très souvent sur ce drame dans les entretiens. Sa mère est décédée en 1998 d'un accident vasculaire cérébral.

De son enfance, il retient un sentiment de décalage par rapport aux autres enfants et avec sa fratrie : « Je pensais plus vite que les autres... comme un décalage horaire... ». Il me fera part d'apparition d'hallucinations auditives dès l'âge de 6-8 ans. Le chat « felix the cat » du dessin animé lui parlait lorsqu'il le regardait à la télévision. Il a suivi un cursus scolaire traditionnel jusqu'en sixième et a fait une troisième C.P.P.N. il avait effectivement été repéré par les psychologues scolaires, mais ses parents et surtout son père, se sont toujours opposés à un suivi psychologique. A l'âge de 12 ans, il relate une expérience homosexuelle en colonie de vacances, avec des enfants plus âgés que lui. Il a été réformé P par l'armée.

Il vit en alternance depuis treize ans, entre son foyer (union de vie transitoire à Thionville) et la maison d'arrêt pour les multiples peines pour vols, dégradations... Il ne perçoit actuellement que le R.M.I.

4.1.2. Antécédents

Abdel est un patient connu depuis longtemps par les services de psychiatrie de secteur. Son psychiatre traitant explique que son suivi reste très épisodique et met l'accent sur ses antécédents judiciaires multiples, sa consommation d'alcool et de stupéfiants.

Abdel préféra néanmoins se présenter en tant que toxicomane en me parlant spontanément d'un suivi infirmier réalisé au centre Baudelaire de Thionville. En fait, il ne fut vu que rapidement à deux reprises en mai 2001, adressé par le service de gastro-entérologie qui avouait sa difficulté à gérer une prise en charge de son hépatite C, associé à une alcoolisation chronique.

Abdel fait partie des figures marginales du Thionvillois car il semble avoir épuisé tous les recours sociaux et judiciaires de la région.

Au S.M.P.R., le suivi débute en 1988, mais il restera très épisodique et ponctué par ses incarcérations. Il sera tout d'abord étiqueté personnalité dyssociale et ce n'est qu'en novembre 2000, qu'apparaît la notion de psychose sur un état général inquiétant associé à un fond d'angoisse non symbolisé. Il bénéficiera à cette période d'un traitement antipsychotique par zypréxa® (olanzapine) à la posologie de 5 mg/jour, qu'il arrêta spontanément au bout d'une quinzaine de jours. La prise en charge fut également écourtée par un refus des consultations.

4.1.3. Parcours toxicomane

Sa consommation de toxiques débute par le cannabis et l'alcool (essentiellement de la bière) à l'âge de 16 ans, ce qui correspond à la date du décès de son père. Puis il consommera de l'héroïne en sniff et fumette, à l'âge de 26 ans, qui lui procurera un apaisement de sa tension interne. « Ca me faisait du bien...ça enlève les microbes dans le corps... » Il ne se souvient pas de sa première prise.

A propos d'une prise de cocaïne, il dira : « j'étais tout angoissé dans ma tête...ça me mettait le bocal de travers... »

Il bénéficiera d'une substitution par subutex® (buprénorphine) à la posologie de quatre milligrammes par jour à son incarcération, en novembre 2001, prescrit par le médecin généraliste de l'U.C.S.A

A l'extérieur, c'était son médecin généraliste qui lui a fait sa première prescription de subutex à la posologie de huit milligrammes mais il a finit par refuser de la renouveler en raison des trafics et des problèmes de compliances que cette substitution avait entraîné. Il se fournira ensuite, en subutex par le marché noir, qu'il préférera monnayer à la place de l'héroïne.

4.1.4. Histoire récente

A notre premier entretien, sa présentation était figée, le regard était presque exorbité, son discours était décousu, sans barrage, mais dégageait un profond sentiment d'angoisse. Le délire était de mécanisme essentiellement intuitif : « Tout ce qu'on dit là, on l'entend... je n'ai pas envie de vous faire mal, quand je parle comme ça... » mais également interprétatif avec des thèmes de persécution et mystique. Son codétenu était vécu comme le persécuteur : « Il fait des gestes bizarres, il veut me tuer... », « Je suis un don de dieu...ils veulent me punir... » Il y avait également des hallucinations auditives : « Fait gaffe, c'est tous des assassins...ils vont te tuer. », sans automatisme mental patent.

Le tout était associé à un vécu terrifiant d'une angoisse de morcellement, entraînant une insomnie, une perturbation des conduites alimentaires et une asthénie.

Je lui ai proposé une hospitalisation au S.M.P.R. qu'il accepta, ainsi que le traitement antipsychotique par solian® (amisulpride) à la posologie de 600 milligrammes par jour. J'ai maintenu en l'état le traitement par subutex® (buprénorphine) car il était bien supporté et il n'y avait par de symptomatologie de manque. La symptomatologie productive a progressivement régressé sous 1200 mg/j de solian® (amisulpride), une demande d'allocation adulte handicapé a été faite ainsi qu'un travail autour de l'acceptation de la maladie psychiatrique et de l'importance d'une prise en charge de secteur à sa levée d'écrou.

Le traitement par subutex® (buprénorphine) a parallèlement été arrêté sans que cela n'entraîne un regain d'angoisse chez Abdel. La symptomatologie de manque a d'ailleurs

été remarquablement bien supportée sans faire appel à une thérapeutique de sevrage spécifique. La prise en compte de sa psychose associée à un traitement bien conduit, lui a permis de prendre un peu de distance par rapport à un statut de toxicomane.

4.1.5. Projet thérapeutique

Bien qu'il bénéficie déjà d'un suivi de secteur, Abdel a toujours insisté pour continuer à être vu par l'équipe du SST. Il me semble important de respecter ce choix, même s'il ne correspond pas à un idéal si nous nous référons à sa pathologie psychotique. Je l'ai informé sur les avantages d'un travail avec une équipe de secteur, tant sur le plan social que psychologique, tout en lui expliquant qu'il pouvait également continuer les consultations au Centre Baudelaire, puisqu'elles n'offraient pas le même service.

Cet esprit de travail pluridisciplinaire, je l'ai appuyé par une tentative de créer un lien entre le secteur et le SST, en utilisant la neutralité que m'offrait ma position au SMPR.

Un courrier a été adressé à son psychiatre, avec un double pour l'infirmier du S.S.T., les informant du traitement en cours et des démarches sociales débutées au S.M.P.R. (demande d'A.A.H. et de tutelle).

4.2. - Bruno

Il s'agit d'un patient de 33 ans, en attente de jugement pour un braquage de banque et surtout pour un viol.

4.2.1. Biographie

Bruno est le troisième d'une fratrie de quatre. Le premier enfant qui portait le même prénom est décédé en bas âge de manière obscure selon son sentiment. Puis vient une sœur (P.) avec qui il semble bien s'entendre et la dernière (B.) avec qui il n'a aucun contact.

Son père, décrit comme violent, pervers est un enfant de la DASS. Il est originaire du nord de la France et trempait dans des affaires de proxénétisme, quand il a rencontré la mère de Bruno.

Sa mère, après avoir été mise sur le trottoir et avoir subi des violences physiques et verbales, décide de fuir avec ses enfants. Ne pouvant s'occuper de tous ses enfants, P. et lui sont placés et elle part avec B., considérée comme « la chouchoute ». Elle vécut ensuite avec un compagnon décrit comme violent et alcoolique et lorsqu'il décéda, c'est sa sœur P. qui pris la décision de s'occuper de sa mère.

Bruno perçoit sa mère comme une victime qui a toujours subi l'outrage des hommes. « Je ne lui en veux pas...c'est une pauvre femme. »

Il évoque une scolarité difficile non soutenue par son père. Il parlera de vol en évoquant les multiples « kidnapping » qu'il a subit à l'école, de la part de ses parents. Cette conduite déstabilisante pour Bruno finira par une décision de placement en foyer par le juge des enfants avant que le père obtienne la garde lorsqu'il avait 11 ans, après s'être remarié avec une fille de gendarme.

Il sera violé par son père à son entrée en sixième, suivi d'une tentative de suicide par ingestion de tranxène® qu'il trouva dans la pharmacie familiale. Il persiste un fort sentiment de culpabilité de n'avoir pas pu arrêter son père qui s'en prendra plus tard à sa sœur et à sa demi-sœur.

P. est mariée, a trois enfants, vit sur la côte et est décrite comme étant une grande consommatrice de tranquillisants. Elle avait effectivement essayé de s'opposer à son

père, mais n'avait pas reçu le soutien de son frère qui avec l'aide de sa belle-mère, avait fait disparaître la preuve de l'inceste : un tissu sur lequel son père s'était essuyé le sexe après un rapport avec sa fille... fantasme ou réalité ?

Il parlera également des humiliations de toutes sortes qu'il subira de la part de son père, avouant avoir voulu le tuer à plusieurs reprises. Ce dernier utilisait le sobriquet de « merdeux » lorsqu'il s'adressait à Bruno.

A l'âge de 14 ans, il sera jugé pour prostitution et placé dans un foyer d'où il s'échappera avec la voiture de son éducateur, pour rejoindre son père. Celui-ci l'initiera au vol à l'étalage, au désossement des voitures volées et à l'âge de 14 ans, il lui offrira sa première arme à feu. Il évoquera d'ailleurs à plusieurs reprises la correction qu'il a reçue de son père pour s'être fait interpellé dans une grande surface : « Tu peux voler mais pas te faire prendre... »

De là, il multipliera les attaques à main armée. Il se décrit d'ailleurs lui-même comme un professionnel du braquage et parle de curriculum vitæ quand il évoque ses multiples faits d'armes qu'il additionne de manière compulsive, comme une nécessité vitale.

Il parle de son arme à feu comme d'un prolongement de son bras, une intégration corporelle qui le protège d'une société où il avoue ne pas trouver sa place, préférant presque le milieu carcéral qui lui procure un cadre rassurant.

Il s'est construit une atmosphère de crainte autour de lui qu'il considère comme une carapace pour se protéger d'un monde extérieur vécu comme hostile et menaçant. Il a d'ailleurs pratiqué de la musculation pour renforcer cette image.

D'un point de vue sentimental, il évoque de multiples expériences. Il a un fils de 10 ans d'une relation de deux ans où il trouvera une stabilité sociale. En effet, il construisait des cheminées pour René Brisach ; ne supportant pas de travailler en équipe de part un vécu de persécution, il finit par travailler seul. Il ne se reconnaît aucune fibre paternelle et a préféré rompre tout contact pour ne pas exister aux yeux de son fils. Il parle également d'une maîtresse dans la région parisienne et une compagne officielle qui est enceinte de six mois. L'enfant a été conçu durant son évasion.

4.2.2. - Antécédents

Bruno n'a jamais bénéficié de suivi psychologique en dehors du milieu carcéral. Ceci peut s'expliquer par de multiples séjours en prison, dès l'âge de 16 ans. Il est incarcéré depuis 1994 pour des attaques à main armée. Il connaît bien les S.M.P.R. puisqu'il a bénéficié d'un suivi de deux ans en 1995, au centre de détention de Varce. De multiples molécules neuroleptiques ont été essayées comme l'haldol décanoas® (halopéridol), le clopixol® (acétate de zuclopenthixol) ou le nozinan® (lévomépromazine). Il vécut assez mal ces essais du fait d'un effet sédatif qui amplifiait sa crainte d'être à la merci des autres.

4.2.3. - Parcours toxicomane

Il serait initié à l'héroïne à l'âge de 14 ans par un « adulte » qu'il rencontre dans un parc, avec qui il négocie l'achat d'alcool contre un shoot. Il n'a jamais bénéficié de suivi spécifique de sa toxicomanie en dehors des incarcérations où on lui prescrira du subutex® (buprénorphine).

Du ressenti, il parle d'apaisement de sa tension interne mais surtout, à propos du subutex® (buprénorphine), il constate une régression de la symptomatologie obsessionnelle centrée sur le calcul, durant les périodes de prise du médicament. La cocaïne semble avoir des propriétés similaires au subutex® mais il est difficile de juger car il la prend en association avec l'héroïne (En « speed ball » afin de gérer les sensations désagréables de la descente dues à la cocaïne). Il consommera également des amphétamines et parfois de l'ecstasy qu'il supportera très mal, avec un vécu d'angoisse. De la cocaïne, il en parle comme une substance qui lui permet de se sentir en sécurité, de vaincre le sentiment d'agression qu'il perçoit autour de lui. Lors de son évasion, il en consommera quasi quotidiennement en association avec de l'alcool.

Il admet une forte appétence pour les dérivés amphétaminiques qu'il a absorbé sous toutes ses formes dont le Dinintel®, qu'une de ses ex-compagnes se faisait prescrire au départ pour un régime, puis exclusivement pour sa propre consommation.

4.2.4. - Histoire récente

En juin 2001, il profite d'une permission pour s'évader pendant un mois et demi. Il réalise un hold-up dans une banque de la Moselle et vole une voiture dans un parking de grande surface pour préparer un deuxième hold-up. Le choix se porte par hasard sur une voiture conduite par une jeune femme accompagnée de son bébé de huit mois. Il finit par la violer et par lui extorquer un peu d'argent qu'elle retirera à un distributeur, mais lui demandera de le déposer près de son hôtel en la laissant repartir avec sa voiture.

Pour lui, il ne s'agissait pas d'un viol puisqu'elle a « éprouvé du plaisir ». Le fait qu'il lui ait montré son arme et qu'il y ait son enfant dans la voiture, n'entre pas dans ses considérations.

Lorsqu'il a regagné la maison d'arrêt, il s'est rasé le crâne. Je pense qu'il s'agit d'un acting-out dirigé vers son père qui lui a déjà rasé la tête dans son enfance et finissait son travail en lui versant de l'alcool. Il est intéressant de savoir que sa belle-mère était coiffeuse et qu'il a eu des rapports sexuels avec celle-ci.

Lors des premiers entretiens, je sentais une tension psychique envahissante à tel point qu'il avait du mal à se concentrer sur notre conversation. Son entrée dans le bureau était ritualisée par une vérification d'un tableau au mur, il préférait s'asseoir sur une chaise dans un coin du bureau pour ne pas être dos à la porte, se frottait les mains sur les cuisses, ne supportait pas que j'écrive de peur d'un passage à l'acte agressif. En effet, il polarisait toute son attention sur ce que je pouvais écrire, et ceci ne lui permettait pas d'avoir le sentiment de maîtriser son environnement. Il y avait parfois des attitudes d'écoute avec des fadings et il finit par me parler de ses hallucinations auditives à tonalités hostiles.

Il parlait souvent de cette peur de passage à l'acte auto- et surtout hétéro-agressif qu'il contenait au prix d'une symptomatologie obsessionnelle compulsive centrée sur le nettoyage et le calcul. Il comptait tout : le nombre de ses pas ou de ceux des autres, les objets de mon bureau...

Il partageait sa cellule avec un codétenu qu'il tolérait mais devait nettoyer tout après lui et notamment les sanitaires. Il comptait sans relâche tout ce qui peut l'être, ce qui

entraînait un envahissement de sa pensée et un épuisement. Toute cette ritualisation n'entraînait aucune levée de son angoisse, à la différence des patients obsessionnels.

Il m'avouait ne pas supporter l'image de violeur, avec le sentiment délirant que les gardiens et les détenus le jugeaient comme tel. Cette image lui renvoyait bien sûr, celle de son père. Il exprimait une volonté de confrontation avec sa victime avec le secret espoir qu'elle puisse annuler cet état de fait. Il était aux prises avec une ambivalence entre le fait d'avoir eu un rapport sexuel et celui du viol que lui reprochait celle-ci. Bruno espérait remettre ce jugement entre les mains de sa victime.

Le discours était délirant avec des mécanismes interprétatifs et intuitifs, le thème principal était persécutif. Il existait également des troubles du cours de la pensée avec des coq-à-l'âne.

Il évoquait également des troubles de l'identité et affirmait ne pas connaître son visage, et s'était fait pousser un bouc, qu'il touchait souvent, comme pour se rassurer d'exister. Il essayait également de se rassurer en répétant que son pedigree était celui d'un braqueur de banque mais aucunement celui d'un agresseur sexuel.

Au sujet de son traitement médicamenteux, il bénéficiait déjà d'un traitement par zypréxa® (olanzapine) à la posologie de 10 milligrammes par jour, prescrit par un médecin du SMPR. Le subutex® (buprénorphine) avait été arrêté progressivement à sa demande en octobre 2001. Bruno était très réticent au sujet du traitement antipsychotique et bien qu'il consente à reconnaître un apaisement par rapport à son vécu persécutif, il tolérait mal les effets sédatifs qui l'amenaient à lutter contre son traitement.

4.2.5. - Projet thérapeutique

Le travail ne peut se faire qu'au niveau d'un SMPR à cause de la longue peine qu'il risque d'obtenir avec le viol, le braquage et l'évasion. Il n'est donc pas question d'envisager une prise en charge de secteur psychiatrique, bien qu'elle devra être pensée au moment de sa levée d'écrou. Quant à ses conduites addictives, il faudra également en tenir compte à sa sortie puisqu'elles étaient bien présentes lors de son « escapade ».

Mon effort s'est porté sur une acceptation de la prise d'un traitement antipsychotique. Je me suis aidé, pour cela, de ses expériences avec les substances illicites ou licites. C'est bien dans une recherche d'un apaisement de ses angoisses qu'il

justifiait ses prises de drogues. La méfiance qu'il ressentait à l'égard des traitements psychotropes pouvait s'expliquer par une absence d'implication lors des précédentes médications. Il n'avait jamais eu l'opportunité de choisir leur prise. Ce n'était pas vraiment les effets sédatifs qui l'inquiétaient puisqu'il les connaissait avec les drogues.

Sachant que sa réhabilitation psychosociale dépendra du travail d'une équipe de psychiatrie de secteur et que son isolement existait même au sein du milieu carcéral, je lui ai proposé de bénéficier d'une allocation adulte handicapé. Cette demande eut un impact très fort pour Bruno, puisqu'enfin on reconnaissait sa souffrance autrement que par le biais des expertises psychiatriques. Cette reconnaissance, il semblait l'attendre depuis longtemps et elle compta beaucoup dans l'acceptation de la prise d'un traitement antipsychotique.

4.3. - Claude

Je suis amené à le voir lors de sa troisième incarcération pour vols et escroqueries car il m'a été signalé, lors de sa visite d'entrée, par une infirmière du S.M.P.R.

4.3.1. - Biographie

Claude a 26 ans, est le deuxième d'une fratrie de trois. Son grand frère D. (27 ans), est marié, a deux enfants, et exerce la profession de chauffeur routier. Il dit ne s'être jamais entendu avec lui car dans l'enfance, c'est à chaque fois le patient qui était tenu pour responsable de toutes les bêtises aux yeux de ses parents. Sa petite sœur E. (22 ans), est secrétaire comptable, vit au domicile parental et a un nouveau petit ami que Claude n'a pas accepté. Celui-ci venait trop rapidement remplacer l'ancien compagnon de sa sœur, que Claude appréciait beaucoup.

Son père R. (53 ans) est ouvrier à la Sollac (sidérurgie), n'est pas en conflit avec le patient, mais n'est pas présent à ses yeux et est plutôt décrit comme effacé dans le ménage.

Sa mère A. (48 ans), d'origine italienne, fait des ménages dans une entreprise au Luxembourg. Elle est décrite comme quelqu'un qui crie et qui tape. Claude pense qu'elle préfère ses deux autres enfants à lui.

Sa scolarité a été vécue péniblement. Il était considéré comme un élève perturbateur et a donc été orienté vers un psychologue scolaire puis vers une psychologue privée. Il quitte le milieu scolaire traditionnel en cinquième pour un apprentissage en pâtisserie mais échouera aux épreuves du C.A.P.

C'est dans son enfance qu'apparaissent les hallucinations auditives qu'il rationalise en affirmant qu'il s'est créé un personnage pour vaincre sa solitude. Elles ne le quitteront plus. Il réalisa un travail d'écriture au sujet de sa voix mais cette expérience a été malheureuse puisqu'il y consignait également les vols de poste radio... et la justice s'en est servi comme pièce à conviction. « Ecrire ça laisse des preuves... alors je déchire. »

A l'âge de 10-12 ans, il commence par dérober des bonbons, puis ce sera des cigarettes...

Il fera son service militaire à Toulouse dans les parachutistes pour « vaincre sa peur du vertige » selon ses propres termes. Il réalisera 13 sauts.

4.3.2. - Parcours toxicomane

Sa première expérience avec les drogues se fera à l'âge de 16-17 ans avec le cannabis. Il essayera une fois l'ecstasy mais ne renouvelera pas l'expérience en raison d'un vécu paranoïaque. La première expérience avec les drogues dites dures n'arrivera qu'au printemps 2001, avec de l'héroïne en sniff, à la dose constante de un gramme par jour. Il a obtenu le produit grâce à une connaissance et explique sa démarche : « Pour essayer au début ... car c'était déstressant par rapport à des problèmes familiaux... j'étais mieux dans ma peau... » Il essayera également la cocaïne qui provoquera une sensation d'enfermement avec un impérieux besoin de « sortir dehors ». Il ne pouvait plus rester dans une pièce.

La prise d'héroïne était maîtrisée sans recherche de l'effet flash. La notion de plaisir ou d'euphorie n'a jamais été l'objectif et n'a d'ailleurs pas été formulée lors de nos entretiens.

4.3.3. - Antécédents

Claude n'a pas d'antécédents médicaux ou chirurgicaux particuliers. Il a été incarcéré en 1998 pendant onze mois pour vol et, de mars 2000 à février 2001, pour des raisons similaires.

Il a déjà été hospitalisé en Centre Hospitalier Spécialisé, à deux reprises, en 1992 en hospitalisation libre et 1993 en hospitalisation à la demande d'un tiers, pour des décompensations délirantes avec un comportement violent envers ses parents. Le psychiatre qui le suivait à cette période, lui avait prescrit un traitement par Modécate® (quatre ampoules toutes les quatre semaines) qu'il a arrêté de lui-même au bout de la quatrième injection en raison de dyskinésies mal tolérées. Un suivi au CMP avait également été engagé, après chaque hospitalisation, mais également interrompu prématurément par Claude. Il a très mal vécu ses deux séjours, ce qui explique sa réticence à venir me voir.

Le compte-rendu de la deuxième hospitalisation était plutôt pessimiste puisque Claude n'a pu critiquer ses réactions violentes et les justifiait par des comportements provocateurs de la part d'autrui. Son discours était pauvre, le contact était inactif et distant, ce qui laissait présager un risque de nouveaux épisodes de décompensation avec un vécu persécutif.

4.3.4. - Histoire récente

Claude est incarcéré à la maison d'arrêt de Metz depuis novembre 2001, sur la plainte de sa mère et de sa grand-tante paternelle, pour vol et acte de barbarie. Il vole chez sa grand-tante depuis de longues années et s'explique en la considérant comme une source d'approvisionnement en argent depuis qu'il sait qu'elle a déshérité sa famille. Il préfère se servir maintenant plutôt que de voir partir l'héritage à l'état ! Il déroba la carte bleue de sa mère quand elle l'a intercepté ce qui a provoqué chez lui une réaction violente où il a cassé tous les meubles de la maison. Le conflit avec sa mère perdure depuis l'adolescence avec le sentiment que tout ce qu'il peut faire est perçu négativement par celle-ci.

C'est à son entrée à la maison d'arrêt qu'il lui sera prescrit du subutex® (buprénorphine) à la posologie de quatre milligrammes par jour.

Au premier entretien, le contact était distancié avec une réticence à aborder son vécu psychique mais il présentait une symptomatologie d'état de manque associant sueurs, dorsalgies, crampes, rhinorrhée et sommeil perturbé. Je lui ai donc augmenté son subutex® (buprénorphine) à la posologie de huit milligrammes par jour.

Lors des entretiens suivants, la symptomatologie de manque avait disparue mais le contact était toujours très distant et bien que le contact soit d'apparence agréable, je sentais une souffrance psychique intense et une forte réticence à m'en faire part. Le contact était bizarre avec un regard fuyant et je remarquais parfois des attitudes d'écoute.

Connaissant sa réticence et sa méfiance à l'égard des psychiatres, depuis ses expériences « malheureuses » avec la psychiatrie, je lui propose de voir un psychologue du service pour faire un test afin de définir ensemble la meilleure façon de pouvoir l'aider. Je fus assez étonné, car il accepta volontiers la chose et se prêta sans difficulté au test du M.M.P.I. Celui-ci confirma mon impression clinique avec des traits saillants pour

les échelles Sc (schizophrénie : 78), Ma (hypomanie : 75) et Si (introversion sociale : 63).

Il y aurait beaucoup à dire sur cette mise en scène où finalement ni lui ni moi n'était dupe. Ce test servit en quelque sorte de contrat où nous n'étions pas obligés d'évoquer la pathologie psychiatrique puisque celui-ci le garantissait. Claude ne m'a d'ailleurs posé que très peu de question sur la conclusion du test.

Je lui ai prescrit un traitement antipsychotique par solian® (amisulpride) à la posologie de 400 mg/j en plus du subutex® (buprénorphine).

Il ne ressent aucun désagrément du neuroleptique pourtant, il l'arrête de son propre chef au bout de trois semaines. Il continue à venir aux consultations mais accepte difficilement mes retards et manifeste bruyamment son désaccord dans le service.

Durant les entretiens, il dénie son agressivité en la dédramatisant puisque sa mère accepte à nouveau de l'accueillir chez elle à sa sortie. Le problème est donc, de ce fait, gommé.

Au sujet des hallucinations, il s'en accommode bien puisqu'elles lui permettent de ne « pas se sentir seul ».

4.3.5. - Projet thérapeutique

Si Claude est toujours resté réticent au monde de la psychiatrie, il accepte l'idée d'un suivi de sa toxicomanie. Cependant, cette demande reste liée aux conditions d'un retour chez ses parents mais je ne pouvais pas me permettre de ne pas saisir l'opportunité de lui offrir un suivi psychique. J'ai, pour cela, choisi de l'adresser à l'équipe du service de soins aux toxicomanes, qui bénéficie d'une permanence infirmière à la maison d'arrêt.

4.4. - Daniel

Il s'agit d'un patient de 41 ans, incarcéré avant les fêtes de Noël, suite à un vol de voiture qu'il a garée devant un poste de police pour se constituer prisonnier. C'est un patient bien connu du S.M.P.R. et du cinquième secteur de psychiatrie générale de la Moselle.

4.4.1. - Biographie

Son père est décédé à l'âge de 54 ans d'une néoplasie du poumon. Il était incarcéré un mois auparavant pour un homicide volontaire en état d'ébriété. Il travaillait à la mine de Trieux et est décrit comme violent et alcoolique.

Sa mère est née en 1934 (67 ans) et n'exerce aucune profession. Il garde des contacts qu'elle a choisis distancés en raison d'un passé mouvementé lorsqu'il habitait à la maison. Il est le troisième d'une fratrie de six, mais ne désire pas me parler de ses frères et sœurs.

En raison de troubles du comportement, il est placé en institution par le juge des enfants à l'âge de sept ans à l'I.M.P. de Rosières aux salines, puis sera ballotté d'institution en institution, alternant des fugues, vols... provoquant le rejet dans le cadre d'une problématique abandonnique. En 1977, il s'engage dans la légion mais sera réformé au bout de vingt-huit jours.

Il poursuivra un cursus I.M.E. (institut médico-éducatif) jusqu'à l'âge de seize ans comme cuisinier et peintre et passera son certificat d'étude en prison en 1981, ce qui lui permettra d'obtenir une remise de peine.

De 1996 à 1998, il aura une relation stable à Verdun, avec une femme qu'il quittera parce qu'elle lui sommera de choisir entre elle et sa conduite toxicomaniaque. Il vivra ensuite à Nice de manière marginale. Il contracta l'hépatite C en 1999, lors d'un échange de seringue.

4.4.2. - Antécédents

Daniel est suivi épisodiquement par le secteur de psychiatrie de Moselle depuis 1986 pour des épisodes délirants et dissociatifs contenus par un traitement par Modécate® (fluphénazine), associés à des conduites addictives et des troubles du comportement à type d'hétéro-agressivité et d'automutilations.

Il multiplie en fait les prises en charges puisqu'il est également connu dans de multiples secteurs de psychiatrie en France où il est hospitalisé au cours de ses voyages pathologiques. (Rodez, Longwy, Aix en Provence, Verdun, Toulouse, Rouffach...)

Une allocation adulte handicapé est mise en place en 1989 à Rodez et renouvelée par le psychiatre qui le suit au S.M.P.R.

Son cursus pénal est également très étoffé puisqu'il est régulièrement incarcéré depuis 1974 pour des délits allant du vol à des actes de violence. Il est suivi au S.M.P.R. de Metz depuis décembre 1980, service qu'il a bien identifié comme institution soignante car il se fera volontiers incarcérer au moment de son injection retard.

Il bénéficie également d'un suivi de sa toxicomanie par l'équipe du C.M.S.E.A. (comité mosellan de sauvegarde de l'enfance de l'adolescence et des adultes) mais a également été pris en charge épisodiquement par le S.S.T. du C.H.S. de Jury, pour des sevrages.

4.4.3. - Parcours toxicomane

On peut parler de poly-toxicomanie pour qualifier sa consommation qui débutera par une prise d'alcool, puis ce seront les médicaments et les toxiques illicites. Il qualifie son comportement de « toxicomanie suicidaire » et à aucun moment ne sera évoqué une notion de plaisir. Il s'agira toujours d'un moyen de lutte contre un envahissement psychique par une angoisse d'anéantissement non symbolisable.

Consommation de subutex® (buprénorphine) de manière détournée en sniff puis en intra-veineux depuis 1998, qu'il trouvera au marché noir. La chronologie des événements est très aléatoire, tant les produits restent sur une même échelle de sensation.

En 2000, il bénéficiera d'une substitution par de la méthadone à la posologie de 120 mg/j, à la maison d'arrêt de Nice, qui sera très vite arrêtée en raison d'une recrudescence

de l'angoisse avec un vécu de dépersonnalisation et un sentiment de persécution. L'arrêt de la méthadone permettra une disparition de ces phénomènes.

Depuis son incarcération, il bénéficie d'une substitution par subutex® (buprénorphine) à la posologie de 8 mg/j.

4.4.4. - Histoire récente

Grâce à un traitement comprenant 150 mg de modécate® I.M. toutes les quatre semaines et 100 mg de clopixon® (acétate de zuclopenthixol) P.O. par jour, l'angoisse d'anéantissement est partiellement jugulée et il n'existe pas de symptomatologie productive.

A propos de sa prise en charge ambulatoire, les choses sont loin d'être claires pour Daniel puisqu'il fait appel à l'équipe du S.M.P.R. pour le traitement neuroleptique retard. Il refuse un suivi de secteur, ne s'estimant pas compris par le personnel soignant de celui-ci.

Il compte reprendre contact avec le Comité Mosellan de Sauvegarde de l'Enfance de l'Adolescence et des Adultes (CMSEA), qui possède une unité de prévention des toxicomanies, ce qui ne me semble pas être une solution en adéquation avec sa lourde pathologie psychiatrique. Une demande a été faite par l'assistante sociale du S.M.P.R. pour un foyer Sonacotra.

4.4.5. - Projet thérapeutique

Bien qu'insolite, la reconnaissance de sa pathologie mentale passe par le milieu carcéral. Au lieu de demander « asile » auprès du service de secteur, c'est au commissariat qu'il s'est rendu pour trouver de l'aide. Les tentatives de réorientation vers les équipes de psychiatrie ont été vaines, même s'il a investi les soignants du SMPR.

Croire qu'au sujet de sa toxicomanie, les choses sont plus claires, n'est que leurre. Il suffit pour cela, de l'écouter discourir sur sa substitution ou sur les raisons qui le mènent à consommer un produit. Il parle de projet « suicidaire », toutes les drogues sont consommées sans aucune préférence de sensation ni recherche d'automédication. Il ne

fait aucune demande de programme de substitution ni de sevrage. Il reste pourtant très hostile à l'arrêt du subutex® sans pouvoir en expliquer les raisons.

Il bénéficie de l'AAH, d'un traitement antipsychotique mais peut-on parler de réhabilitation psychosociale pour Daniel ?

Il finit par décider du « pas de projet » puisqu'il n'était pas vraiment sûr d'aller voir l'équipe du CMSEA à sa sortie, préférant aller voir du côté d'une institution qu'il connaissait d'un précédent « voyage pathologique ».

4.5. - Eric

Il s'agit d'un patient de 27 ans, qui m'a été adressé en raison d'un comportement bizarre en cellule et avec les codétenus.

4.5.1. - Biographie

Son père, âgé de 67 ans, est agent de service à la retraite. Il évoque un conflit qui date de l'enfance, car son père, jugé « trop sévère », lui a toujours reproché d'être trop lent. Il a rompu le contact avec ses parents depuis un an. Sa mère, 65 ans, est décrite par Eric comme dépressive depuis le décès de l'un de ses frères en 1993 à l'âge de 33 ans, d'un cancer du poumon. Il est le quatrième d'une fratrie de quatre (un frère de 41 ans et une sœur de 39 ans).

Le décès de son frère a été un événement marquant puisque Eric quittera le domicile parental cette même année. Il en veut à sa mère de ne pas l'avoir prévenu de la gravité de la pathologie de son frère, ce qui ne lui a pas permis de se préparer au deuil. Il s'auto-mutilera en se lacérant avec un couteau suite à une altercation avec son père.

Eric était très proche de ce frère qui semblait également souffrir d'une psychose décompensée non traitée associée à un comportement addictif pour l'alcool et le cannabis. Il explique que celui-ci vivait reclus dans une cave et se sentait persécuté par son entourage.

Dans l'enfance, il s'est toujours senti en décalage avec les autres enfants et parle d'un suivi pour un état dépressif à l'âge de 16 ans. « Je me sens pas vivre vieux... maman a fait un crime de me mettre au monde... »

On retrouve une période d'obésité durant l'adolescence avec un poids maximum de 102 kg pour une taille de 170 cm (BMI = 35,3). Nous pouvons parler de crise boulimique puisque Eric ingurgitait de grandes quantités d'aliments en réaction à un état tensionnel de malaise.

Il a vécu avec une femme qui fait des études pour devenir institutrice, avec qui il a une fille de quatre ans, qu'il n'a pas reconnue. Malgré leur séparation, ils ont toujours gardé un contact.

D'un niveau scolaire de seconde obtenu au G.R.E.T.A., il prévoyait s'inscrire dans une formation d'éducateur spécialisé, mais il a surtout travaillé comme vendeur sur des marchés aux puces ou comme apprenti-maçon, avant de devenir passeur pour un réseau de produits stupéfiants du sud de la France il y a un an.

En 1994, il sera réformé P4 au bout du troisième mois du service national.

4.5.2. - Antécédents

Il évoque un suivi à l'âge de 16 ans pour un état qu'il qualifie de dépressif, avec une consommation importante de lexomil® (bromazépam). Il réalise sa première tentative de suicide à l'âge de 18 ans par ingestion de benzodiazépines suite à un conflit familial qu'il met sur le compte de problèmes financiers. En 1993, à l'occasion d'une altercation avec son père au sujet du décès de son frère, il se lacère le corps avec un couteau. Il réalise automutilations et phlébotomie lors de la garde à vue, suite à une gifle donnée par un policier. « Je lui ai montré que je pouvais me faire mal tout seul... »

Il s'agit de la première incarcération mais il a été condamné, trois mois avant, à quatre mois de sursis pour un vol sans effraction. La condamnation actuelle s'élève à deux ans pour possession de 100 g d'héroïne et 600 g de cocaïne.

4.5.3. - Parcours toxicomane

C'est à l'âge de 13-14 ans qu'il débutera sa consommation de produit illicite avec les dérivés cannabiques. Il partageait cette conduite avec son frère. Il se souvient que par cette consommation, il calmait sa sensation de « révolte intérieure ».

Eric explique son premier contact avec l'héroïne par une recherche de consolation face à une déception sentimentale. A cette époque, il était déjà passeur. Il avait été recruté dans sa cité car on le disait solitaire et discret. Il avoue effectivement ne pas aimer le contact avec les autres.

Il consommait environ un gramme d'héroïne par jour en sniff depuis un an mais il a testé de nombreux produits. L'héroïne avait pour effet de réduire son angoisse et d'améliorer le contact avec les autres. Il avoue n'avoir jamais cherché un effet de défonce ou de flash mais prend de l'héroïne pour affronter au mieux les activités de la

journee. Il la compare d'ailleurs à de la « vitamine... pour être moins speed. » Un mois avant son incarcération, il prenait essentiellement du subutex® (buprénorphine) qu'il trouvait au marché noir, en sniff, à la posologie de huit milligrammes tous les trois à quatre jours, associé à une forte consommation de cannabis (20 g par semaine). Il consommait de la cocaïne en speed ball mais il a arrêté car : « ça me rendait agressif, méchant, violent, prêt à tuer... à tout déchirer mes vêtements... » La kétamine ainsi que le P.C.P. furent vécus péniblement avec un sentiment de dépersonnalisation qu'il jugea désagréable, alors que le LSD fut qualifié de « bon trip » car il lui procurait des sensations de vision multicolore et dépersonnalisation, à connotation agréable. (« voir plein de personnalités sur moi... »)

Au sujet de la méthadone® qu'il se procurait au marché noir, il en garde un bon souvenir. « Ca me rendait normal...heureux... ».

A tout ceci, il faut ajouter une consommation régulière de benzodiazépines dont du tranxène® 50 (clorazépate) à la dose de 10 à 15 par jour, lors du dernier mois avant l'incarcération.

4.5.4. - Histoire récente

Lors de sa visite d'entrée, il exprimait des idées de persécution. Il se sentait menacé par le F.L.N.C. et avait peur qu'ils plastiquent la voiture de son père...

A l'entretien, il exprimait de multiples revendications sans élaboration psychique évidente. Le discours était teinté d'un sentiment de persécution avec une forte adhésion à un délire de mécanisme interprétatif. Cet état de fait entraînait une anxiété importante qu'il essayait de maîtriser au prix d'une agitation psychomotrice avec logorrhée et comportements bizarres comme le fait de ramasser les mégots des autres car il dit ne pas avoir d'argent, que la police l'a volé...

A propos de son traitement de substitution, son discours était très ambivalent et rapidement, le médecin de l'U.C.S.A. refuse de lui délivrer du subutex® (buprénorphine), car Eric lui avait demandé l'autorisation d'en sniffer une partie. Eric finit par s'en procurer dans la prison grâce au marché noir, ainsi d'ailleurs que de l'héroïne.

A la quatrième consultation, je décide d'introduire un traitement par zypréxa® (olanzapine) à la posologie de 10 mg/j. L'acceptation de l'antipsychotique s'est faite assez facilement grâce au travail au cours des précédentes consultations. J'ai tenté de lui faire prendre conscience que sa consommation d'opiacés n'avait pour but que de panser une angoisse constitutionnelle. La métaphore de la vitamine m'a d'ailleurs beaucoup aidé à ce qu'il accepte d'essayer une médication.

Si le sevrage s'est réalisé sans trop de difficulté et sans la prescription de benzodiazépines, son esprit reste quasi obnubilé par l'héroïne (j'y pense tout le temps, j'en ai envie comme le saumon fumé...) et il avoue rechercher des occupations de tout genre pour éviter de replonger. Par ailleurs, son codétenu consomme de la drogue et il considère que ça lui permet de mieux lutter grâce à l'idée qu'il puisse être en contradiction avec lui.

Une semaine environ après l'introduction du zypréxa® (olanzapine), j'ai constaté une nette amélioration du contact et du discours même s'il reste facilement irrité par divers événements qu'il monte en épingle, avec le sentiment d'être la victime de diverses injustices. Je préfère néanmoins réduire la posologie à 5 mg/j car il se plaint de courbatures et de sédation.

Le zypréxa® (olanzapine) sera finalement arrêté de son propre chef, en raison d'une mauvaise tolérance qu'il exprime par une intensification de l'angoisse. Il m'annonce qu'il a repris la consommation de subutex® (buprénorphine) qu'il se procure par l'intermédiaire du marché noir. Cette situation ne lui convient pas mais il dit n'avoir trouvé que cette solution pour échapper aux contraintes de la vie carcérale.

Lors de l'entretien, je constate une recrudescence de la symptomatologie délirante de mécanisme interprétatif avec un sentiment d'être persécuté par l'assistante sociale, par les surveillants. Il s'enlise dans de longues tirades sur le respect avec le sentiment d'être victime d'un complot fomenté par l'administration pénitentiaire et interprète négativement le courrier qu'il reçoit de sa famille...

Comme il a repris une consommation régulière du subutex® (buprénorphine) et même s'il s'agit d'un usage que pourrions considérer comme détourné puisque acquis illégalement, j'ai fait le choix de le réintroduire à la posologie de 8 mg/j, afin qu'il n'y ait pas de confusion entre un traitement de substitution et une drogue.

Par ailleurs, je lui prescris 200 mg/j de solian® (amisulpride) pour une recrudescence d'une symptomatologie délirante de mécanisme interprétatif. Le choix d'une posologie faible s'est fait dans un souci de tolérance et donc, d'une meilleure adhésion à l'antipsychotique. Le solian® fut augmenté par la suite, sans qu'il y ait eu de problème de compliance.

4.5.5. Projet thérapeutique

Eric a réussi à stabiliser son vécu d'angoisse de morcellement avec une thérapeutique associant solian® et subutex®. La substitution est nécessaire si je considère sa difficulté à gérer ses pulsions pour le produit. Il accepte de continuer les consultations au S.M.P.R. après mon départ du service. J'espère qu'il saura trouver le chemin du C.M.P. lors de sa libération.

Il projette d'arrêter le traitement de substitution dans les prochains mois pour tirer un trait sur les raisons de son incarcération. Je doute qu'il y arrive pendant sa peine.

4.6. - Farouk

Ce patient est incarcéré pour la première fois après avoir réalisé un braquage de banque avec une arme factice. Je le rencontre car il m'a été signalé par la détention pour bizarrerie du comportement.

4.6.1. - Biographie

Farouk est âgé de 33 ans, il est le dernier d'une fratrie de neuf enfants (six frères et deux sœurs). Sa famille est originaire d'Algérie et ses parents ont immigré en France au début des années soixante, pour fuir la guerre civile.

Son père (76 ans), ouvrier à la retraite, est décrit comme non-voyant. Il est séparé de sa mère (69 ans), qui souffre d'une maladie d'Alzheimer déclarée depuis plusieurs années(1995). Il semble que ce soit une de ses sœurs, qui exerce le métier d'assistante sociale, qui ait pris la fonction parentale.

Certains de ses frères sont identifiés comme toxicomanes et ont déjà eu des antécédents avec la justice. C'est le cas de N. (34 ans) et de H. (34 ans), des jumeaux qui vivent avec Farouk et A. chez leur père. A., l'aîné ne sort pratiquement jamais de la maison et est identifié par l'équipe de secteur comme psychotique compensé grâce à un aménagement névrotique de type obsessionnel avec des rituels de rangement et de propreté. N. est également identifié comme psychotique. Il bénéficie d'un programme méthadone délivré par le médecin du réseau toxicomanie ville-hôpital.

Je ne sais que très peu de chose sur l'enfance de Farouk sauf qu'il se souvient d'avoir été en décalage avec les autres enfants, ce qu'il explique par des troubles de l'élocution et des difficultés dans les apprentissages de la lecture et de l'écriture.

4.6.2. - Antécédents

Il s'agit d'un patient bien connu des services de psychiatrie de secteur avec de nombreuses hospitalisations et de nombreux traitements psychotropes. Le premier épisode schizophrénique identifié, date de 1988 avec une hospitalisation à la demande d'un tiers.

Il exprime une vive hostilité à l'égard de son psychiatre, avec un discours teinté de méfiance, de sentiment de complot, entrant dans un syndrome délirant comme nous le verrons plus tard.

Au sujet de son de traitement, il cite de nombreuses molécules appartenant à la classe des neuroleptiques (clopixol® (acétate de zuclopenthixol), modécate® (fluphénazine), risperdal® (rispéridone), loxapac® (loxapine)...) qu'il refuse en bloc, en expliquant qu'il n'est pas fou et que ces traitements l'ont à chaque fois sédatisés à tel point qu'il se sentait « mort ».

Il est sous tutelle UDAF depuis 1995, mais il revendique une levée de celle-ci en expliquant que son braquage a été réalisé parce qu'il n'a pas assez d'argent pour vivre.

Le suivi ambulatoire ne tient que par le soutien de sa sœur qui veille sur la bonne compliance thérapeutique. Hélas, sa bonne volonté a ses limites car elle s'occupe déjà de sa mère. C'est néanmoins elle qui intervient lorsqu'il faut prévoir une hospitalisation, en collaboration avec l'équipe de secteur. Avant l'incarcération, il était hospitalisé durant quatre jours toutes les deux semaines afin de soulager sa famille et de s'assurer de la prise du traitement.

4.6.2. - Parcours toxicomane

Farouk semble consommer des stupéfiants depuis plusieurs années sans qu'il y ait eu de prise en charge spécialisée de sa toxicomanie. Farouk parle d'héroïne, de cocaïne ou de subutex® (buprénorphine), qu'il se procure souvent par l'intermédiaire d'un de ses frères et qu'il s'administre soit en shoot, soit en sniff ou en fumette, suivant ses envies mais également suivant la disponibilité de son frère qui lui réalise ses « shoots ».

Aux premiers entretiens, il était bien difficile d'avoir une information sur l'effet psychique d'une telle conduite en raison de la suspicion qu'il avait à mon égard. Mais il ne parlait nullement de « flash » ou de « défonce » comme peuvent le faire la plupart des patients qui se désignent toxicomane. Il s'avouait pourtant toxicomane. Il était évident qu'il y trouvait un apaisement d'une tension interne, surtout lorsqu'il avoue ressentir un effet calmant. Il confirme plus tard mon sentiment et parle bien d'une recherche d'apaisement de sa tension interne dans la prise d'héroïne. Lors de son incarcération, le

médecin de l'UCSA lui a prescrit un traitement de substitution par subutex® (buprénorphine) à la posologie de 4 mg/jour.

Lors d'un entretien, il me fait part de sa conception de la toxicomanie. Il la voit comme un homme qui se fait un « shoot » et part seul dans un paysage de nature, telle une fin de film. Farouk utilise fréquemment des métaphores filmiques dans son discours. Celle-ci montre une vision idéalisée du personnage toxicomane. J'y vois le héros solitaire en partance, après qu'il ait accompli sa mission. L'idée d'une fin n'est en rien pessimiste car elle annonce pour lui un apaisement, une dissolution de son angoisse.

4.7.3. - Histoire récente

Farouk est incarcéré suite à un hold-up, réalisé à visage découvert, dans une banque. Après son méfait il se dirige vers le CMP pour demander à son infirmière référente de le raccompagner chez lui. C'est sa sœur, à qui il présenta le butin, qui prévient la police.

Au premier entretien, Farouk était sténique, méfiant. Il disait bien vouloir me voir car son avocat lui avait conseillé de consulter un psychiatre du SMPR afin de pouvoir s'en servir le jour du jugement. Le discours était diffluant avec des coq-à-l'âne, il annonçait des thèmes polymorphes : de persécution, mystiques, mégalomaniaques... Son raisonnement était impénétrable, décousu, éparpillé, évoquant un syndrome dissociatif. Le fond du discours présentait des mécanismes interprétatifs et intuitifs essentiellement, avec la conviction que je comprenais tout sans qu'il ait besoin d'en dire plus, ce qui me faisait suspecter un automatisme mental sous-jacent.

Farouk n'étant pas agressif et entretenant de bons rapports avec son codétenu, qu'il connaissait déjà, je n'ai pas envisagé son hospitalisation dans l'urgence, surtout qu'il était formellement opposé à une admission au SMPR.

J'étais également rassuré lorsque Farouk accepta la prescription du solian® (amisulpride), alors qu'il se souvenait en avoir déjà pris, sans en garder un bon souvenir. Au sujet du subutex®, j'ai choisi de maintenir la prescription, car il n'y avait aucune symptomatologie physique du manque aux opiacés.

En raison d'un usage détourné du subutex® (buprénorphine) à l'extérieur et du risque de voir se reproduire la même chose lors de son incarcération, je décide d'induire un traitement à la méthadone®. Cette décision fut possible grâce à une amélioration de la

symptomatologie psychotique sous solian® (1200 mg/j), sur la présence d'un suivi de secteur bien établi et sur le risque qu'il soit contraint à dealer son subutex® avec ses codétenus, en raison d'une fragilité due à sa pathologie mentale.

Remarque :

Cette médication est très prisée en milieu carcéral, car elle permet de servir de monnaie d'échange. Certains détenus se déclarent toxicomanes à leur arrivée pour bénéficier du subutex® (buprénorphine) qu'ils « cantineront » pour améliorer leur séjour carcéral. Cette dérive est permise car le personnel infirmier, en nombre et formation insuffisante, ne peut vérifier l'observance du traitement.

Une vérification de la toxicomanie par les tests urinaires limiterait ce trafic mais on me répond que cette solution serait trop onéreuse pour l'administration pénitentiaire. Nous voilà dans un paradoxe économique qui laisse une fois de plus, le champ libre à une critique des pratiques toxicomanes. Je ne vois pas de toxicomanie dans ce « commerce toléré ».

L'introduction du traitement méthadone s'est déroulée sans problème et il trouva l'équilibre à une posologie de 40 mg/j. Cette association a même permis d'améliorer le contact et de voir régresser son discours mégalomane centré sur le septième art, pour parler plus de son vécu intra-psychique et de sa souffrance à se considérer « différent des autres ».

4.6.5. - Projet thérapeutique

Le traitement par la méthadone® (chlorhydrate de méthadone) est sans contexte l'objectif premier de cette prise en charge. Même si Farouk s'est présenté comme toxicomane lors de notre premier entretien, une prise en compte spécifique de cette conduite n'a jamais vraiment été mise en place. Bien que sa conduite soit connue par le secteur, elle a toujours été déniée et les hospitalisations étaient l'occasion d'un sevrage « involontaire » avec une reprise systématique des intoxications à sa sortie.

J'ai contacté son psychiatre traitant pour l'informer de ma démarche et envisager une prise en charge de sa comorbidité schizophrénie et héroïnomanie. J'ai tout d'abord essayé un refus de toute démarche de substitution pour Farouk. Sa crainte était qu'il soit identifié comme prescripteur de substitution et comme il s'occupait d'un secteur touché par l'exclusion, cela risquait d'emboliser sa consultation. De plus, son service n'est pas adapté au traitement de la toxicomanie et ces individus risqueraient de « contaminer » son bon fonctionnement, par le commerce médicamenteux.

Nous nous retrouvons bien devant un constat d'ignorance malgré les efforts des services publics qui ont élargi la possibilité d'une initialisation méthadone® (chlorhydrate de méthadone) à tous les praticiens hospitaliers.

4.7. - Gadel

Gadel, 28 ans, est incarcéré à la maison d'arrêt de Metz Queuleu pour une affaire de stupéfiant. Il m'est adressé dans un contexte d'angoisse majeure mimant une attaque de panique. J'avais déjà été amené à le voir pour une hospitalisation en psychiatrie de secteur, lors d'un stage précédent.

4.7.1. - Biographie

Il est le deuxième d'une fratrie de cinq. Lui et son frère aîné sont nés en Turquie et possèdent la nationalité turque. Gadel avait deux ans lorsque ses parents ont immigré en France. L'aîné, O. (29 ans), est célibataire et vit en Turquie. S. (25 ans), est footballeur professionnel dans l'équipe d'Ankara. E. (22 ans), s'est engagé dans la marine nationale. Sa sœur Nat. (20 ans), vit encore chez ses parents et est étudiante.

Le père a 51 ans et est en invalidité pour un handicap au bras suite à un accident du travail. Sa mère, 49 ans, est mère au foyer. Gadel vit alternativement chez ses parents et chez sa compagne (S., 31 ans), mère de sa fille de 4 ans, avec laquelle il entretient une relation amoureuse depuis 8 ans.

Il possède un BEP électrotechnique et un apprentissage en menuiserie avec une activité salariale quasi-régulière de 1994 à 1998 chez un artisan du Toulinois.

4.7.2. - Antécédents

1996 : Fracture de la mâchoire suite à une rixe avec un videur de boîte de nuit.

1997 : Hospitalisation à l'hôpital général de Toul pour bilan de malaise. Il pensait qu'une personne avait introduit du cannabis dans son verre à son insu.

1998 : Le sentiment d'une mort imminente le conduit à une nouvelle hospitalisation. Il sera adressé au CMP de son secteur pour des préoccupations morbides avec somatisations multiples de nature psychologique. A noter une pose de broche au poignet cette même année, suite à une rixe à la sortie d'une discothèque.

Il est suivi au CMP depuis août 1998, d'abord de manière épisodique, puis régulièrement depuis mai 2000, date à laquelle on lui prescrit un traitement antipsychotique par risperdal® (rispéridone) à la posologie de 2 mg/jour.

En octobre 1998, il est enlevé et séquestré dans la région parisienne par les acquéreurs potentiels de sa voiture. Cet événement sera traumatisant puisqu'il sera battu et menacé de mort à plusieurs reprises. Il est retrouvé par la police et incarcéré de décembre 1998 à avril 2000. Durant cette incarcération, il développera une symptomatologie d'attaque de panique associant des céphalées, des étouffements et des algies résistantes aux antalgiques, le tout associé au sentiment d'avoir un cancer cérébral.

A sa sortie de prison, il consultera au centre anti-douleur de Nancy, réalisera un scanner cérébral et sera opéré des amygdales pour dit-il une difficulté à respirer. Cette symptomatologie, que je qualifierais d'hallucination cénesthésique, régressera en grande partie après l'introduction d'un traitement par solian® (amisulpride).

En décembre 2000, il est adressé au service de psychologie médicale par son médecin généraliste pour un avis clinique et thérapeutique pour des préoccupations hypochondriaques bizarres. Le psychiatre de garde constatera un émoussement affectif, un discours diffluent en plus de la symptomatologie à expression somatique. Gadel lui fera part d'expériences évoquant un automatisme mental et un vécu de dépersonnalisation durant son séjour en prison. Il demandera sa sortie le jour même et sortira avec une prescription de 10 mg/jour de zypréxa® (olanzapine) et la promesse de reprendre son suivi au CMP. Ce traitement sera arrêté en janvier 2001, par son psychiatre traitant, en raison d'une trop grande prise de poids.

En juillet et août 2001, il se présenta de lui-même au service de psychologie médicale, pour des angoisses paroxystiques associées à des hallucinations cénesthésiques à type de dysesthésies et brûlures au niveau du crâne. Une prescription ponctuelle de tercian® (cyamépromazine), lui a permis de voir régresser cette angoisse et de pouvoir retourner chez lui.

Je suis amené à le voir en septembre 2001, dans un contexte d'angoisse majeure, pour une demande d'hospitalisation. Il motivait sa demande par le sentiment de « devenir fou... de perdre les pédales... et d'étouffer... » Il consommait de l'héroïne en sniff à la dose de 0,5 g/j et la dernière prise remontait à deux heures avant la consultation.

A l'entretien, Gadel était agité et akatisique, mais n'était pas agressif. Le cours de la pensée était altéré, associé à des hallucinations cénesthésiques centrées sur la sphère ORL. Je notais également une dissociation idéo-affective puisqu'il présentait un sourire figé qui ne cadrerait pas avec la teneur terrifiante de son discours. Il existait également un syndrome dissociatif avec un vécu de dépersonnalisation. Son traitement, prescrit par son psychiatre traitant, comprenait 400 mg/j de solian® (amisulpride) et 20 mg/j de déroxat® (paroxétine). Il n'y avait, selon lui, aucun problème de compliance et il consultait régulièrement au CMP de son secteur.

En raison de sa demande insistante d'une hospitalisation et de son état dissocié, je décide de l'admettre au service pour un rééquilibrage de son traitement psychotrope et pour voir avec lui le refus de prise en charge de sa toxicomanie.

Il sortira le même jour, après s'être fait surprendre à consommer de l'héroïne dans les toilettes du service. La prescription de 50 mg de terciat® (cyamépromazine) associé à 10 mg de valium® (diazépam), ainsi que l'acceptation de l'hospitalisation, avaient permis de voir régresser l'angoisse. Il quitte le service avec la promesse de contacter le CMP le lendemain. Pour ma part, je m'engageais à obtenir un rendez-vous avec son psychiatre.

4.7.3. - Parcours toxicomane

Gadel consomme du cannabis depuis l'âge de 13-14 ans. Puis, il y associe de l'alcool et de l'héroïne combinée à la cocaïne, en sniff, à partir de 1996. Il n'existe pas de raison particulière sur les choix d'une prise de toxiques en dehors des mauvaises fréquentations.

En 1997, il se sèvre « à la dure » après un épisode de dépersonnalisation, qu'il relie avec le sentiment d'avoir été drogué à son insu. Quelqu'un lui aurait mis du « shit » dans son verre.

Il remplace son comportement de toxicomanie par une pratique intensive du sport jusqu'en 1998, période où il vit un second épisode de dépersonnalisation, qu'il met sur le

compte d'une injection de testostérone. Abandonnant le sport, il reprend une consommation régulière d'héroïne et de cocaïne, toujours en sniff.

Gadel ne semble pas rechercher du plaisir dans la prise de drogue, il en prend pour « éviter de déprimer...calmer son anxiété... ». Son psychiatre traitant l'a d'ailleurs adressé à un centre de soins aux toxicomanes, à plusieurs reprises, sans succès. Il admet prendre ces substances pour se détendre. Il associe volontiers la musique techno à la cocaïne, le soir, pour s'endormir. Des effets de la cocaïne, il dit : « ça va plus vite que le cerveau et ça fait disparaître mes idées de maladie... » L'héroïne semble avoir les mêmes propriétés.

Il parle en revanche d'une expérience désagréable sous ecstasy, évoquant une dépersonnalisation avec le sentiment d'étouffer, d'être « speed », d'avoir des « images dans la tête », le tout dans un climat d'angoisse majeure. Sa consommation de cannabis a été stoppée pour les mêmes raisons.

4.7.4. - Histoire récente

Je le vois en consultation au SMPR, deux mois après sa mise sous écrou, dans un contexte de menace de passage à l'acte. Son traitement comprenait 600 mg/j de solian® (amisulpride) et 220 mg/j de seresta® (oxazépam). Le discours était cohérent mais je notais une froideur affective décalée par rapport à la portée de ses idées de mort. L'angoisse était majeure, quasi déréalisante avec des préoccupations hypochondriaques autour de la sphère ORL.

Il m'explique qu'il se procure du subutex® au marché noir, depuis le début de son incarcération. Quand je lui demande les raisons qui l'ont poussé à ne pas avoir fait une demande de substitution, il reste presque étonné par ma réflexion. Le séresta® avait été prescrit pour l'anxiété et non pour un sevrage aux opiacés. Je décide d'officialiser la substitution, de le sevrer de l'anxiolytique et d'augmenter la posologie de l'antipsychotique.

La symptomatologie délirante à thématique hypochondriaque régresse au cours des entretiens suivants, persiste une angoisse en lien avec le vécu traumatique de la précédente incarcération. L'enfermement ajoutait un poids supplémentaire à sa pathologie schizophrénique.

Nous convenons donc d'une hospitalisation au SMPR pour réévaluer son traitement. Mon étonnement sera grand lorsqu'il me demandera de baisser son traitement subutex®, au vu d'une consommation importante à l'extérieur et du refus de soins spécialisés. En fait, il supporte mal la prise en sub-linguale et était habitué à le sniffer.

4.7.5. - Projet thérapeutique

La prise en charge de sa pathologie schizophrénique est déjà bien identifiée, tout comme ses conduites de toxicomanies, par son psychiatre traitant. Malgré plusieurs tentatives de traitement de substitution, Gadel ne semble pas être prêt à abandonner la prise de drogue, même si celle-ci aboutit à l'incarcération. La question est de savoir si c'est l'effet de sédation des angoisses ou le geste de sniffer qui prime dans cette décision.

Le milieu carcéral m'a permis d'essayer de résoudre ce problème, puisqu'en l'hospitalisant au SMPR, j'étais sûr qu'il n'y aurait pas de problème de prise de substance illicite, comme lors de sa précédente hospitalisation en secteur psychiatrique. Je tentais donc d'équilibrer son traitement antipsychotique en mettant de côté les questions de substitution.

4.8. – Discussion

4.8.1. – La délinquance

Je retrouve seulement chez deux des sept patients, un motif d'incarcération directement en lien avec leur pratique toxicomaniaque. C'est le cas d'Eric et de Gadel qui purgent leur peine pour trafic de stupéfiants. Nous sommes loin des préjugés sur une toxicomanie qui conduit à la délinquance.

Claude est incarcéré pour vol et escroquerie. Cet argent aurait pu servir pour financer sa consommation d'héroïne, mais ça n'explique pas la violence à l'égard de ses parents et pour les deux autres incarcérations, les raisons étaient les mêmes mais il ne consommait pas de dérivés opiacés à cette époque.

Abdel, au vu de ses antécédents carcéraux ponctués de petits délits (vols, dégradations, extorsions) pourrait être un bon exemple de « délinquant-toxicomane », mais ce serait sans compter sur la présence d'un automatisme mental qui lui ordonnait de commettre ces délits.

Daniel possède également un passé carcéral chargé mais cette dernière peine ne fait pas de lui un dangereux délinquant. J'y vois plutôt un comportement « d'auto-préservation » même si les moyens mis en place sont singuliers.

4.8.2. – Le suivi médical

Sur les sept, quatre bénéficiaient d'un suivi psychiatrique régulier et relatif à leur pathologie schizophrénique. Tous ont des antécédents psychiatriques. Abdel était reconnu comme personnalité psychopatique par les équipes de son secteur psychiatrique. Il a préféré garder son masque de théâtre. Claude, diagnostiqué schizophrène en 1992, avait réussi à échapper aux propositions de suivi, pour finir par être rattrapé par la justice depuis 1998.

Sur les quatre suivis réalisés par les équipes de psychiatrie de secteur : la conduite de toxicomanie est identifiée mais aucun des patients ne bénéficiaient d'un traitement de substitution prescrit par leur psychiatre traitant. Les deux patients, suivis par les centres

de soins aux toxicomanes, différencient cette prestation de la prise en charge de leur pathologie mentale.

- Abdel a été adressé par un gastro-entérologue et pourtant, ses conduites addictives ne sont pas un secret, puisque son psychiatre traitant insiste sur ce point, dans son courrier de liaison.
- Daniel préfère dissocier les prises en charge et garde un sentiment de rejet du secteur, au vu de ses conduites addictives.
- Farouk évoque un sevrage systématiquement réalisé lors de ses hospitalisations, malgré une prescription d'un traitement de substitution par son médecin généraliste. Son psychiatre explique qu'un traitement subutex® risque d'être « dealé » dans son service, ce qui menace l'équilibre psychique des autres patients. Après chaque sortie, Farouk reprendra son usage de produits stupéfiants.
- Pour Gadel, les choses sont différentes puisque son psychiatre a souvent insisté pour que sa toxicomanie soit prise en charge par un service de soins aux toxicomanes. Il n'a pourtant jamais été question de lui prescrire un traitement de substitution ou de sevrage lors de son suivi au Centre médico-psychologique. Pour son psychiatre, il ne s'agissait pas d'une méconnaissance de l'utilisation de ces thérapeutiques, mais plutôt une inadaptation des structures du service à la prise en charge de ce type de patient. Je peux effectivement confirmer ses dires puisque j'ai été amené à accueillir Gadel lors d'une demande d'hospitalisation pour une décompensation schizophrénique. Sa consommation d'héroïne dans le service, m'avait contraint à réévaluer l'indication de l'hospitalisation. Cette situation était difficile pour moi, car je n'avais pas prévu l'éventualité d'une intoxication, n'ayant traité que l'aspect « mental » de sa souffrance. Alors que je connaissais bien les modalités de traitement et son appétence pour l'héroïne, j'étais passé à côté et lui avait donné implicitement « l'autorisation » de prolonger sa conduite toxicomaniaque.

4.8.3. – La substitution

Six d'entre eux, avaient pris un traitement de substitution avant leur incarcération. Cinq ont bénéficié d'une prescription médicale par un médecin généraliste, à un moment donné. Deux sur cinq ont été suivis par un organisme spécialisé en toxicomanie. (Abdel et Daniel)

Le subutex® (buprénorphine) est la molécule principale et tous avouent la consommer prioritairement en sniff. Daniel préfère la pratique du shoot. Ils se procurent facilement cette thérapeutique au marché noir (une plaquette de subutex® huit milligrammes se monnaie entre 15 et 30 euro) et d'ailleurs, Daniel s'est initié aux opiacés avec le subutex®.

La méthadone® (chlorhydrate de méthadone) est également disponible sur le marché noir mais son commerce est plus rare. (Trois sur les sept s'en sont procuré illégalement) La raison première est sûrement une moins grande diffusion des prescriptions et la méthadone® possède l'avantage de ne pouvoir être prise que par voie orale. Cette particularité permet de limiter les risques d'inoculation virale et correspond mieux aux objectifs de la politique de réduction des risques. Seulement, lors des pratiques de toxicomanie, une absorption orale fait partie des usages toxicomaniaques actuels, comme le confirme la large diffusion de l'ecstasy et des autres drogues de synthèse.

4.8.4. La toxicomanie

Tous peuvent être considérés comme polytoxicomanes car ils ont tous consommé plus de trois substances illicites.

Dans les substances les plus utilisées, on note :

- héroïne : tous
- cocaïne : six dont trois (Bruno, Eric et Gadel) la consomment en speed ball (héroïne et cocaïne).
- cannabis : tous
- ecstasy : quatre ou six (doute pour Farouk et Daniel)

- LSD : deux (Bruno et Eric)
- Kétamine : deux (Bruno et Eric)

Aucun ne m'a parlé d'une utilisation dans une recherche de plaisir, de défonce ou de flash. Le discours est généralement centré sur une quête de mieux être, sous-tendu par une angoisse sous-jacente. Cette conception de l'intoxication est assez proche de ce que nous pourrions appeler une automédication, d'ailleurs, Eric compare l'héroïne à de la vitamine.

Les effets sur le psychisme et sur les symptômes schizophréniques, sont parfois paradoxaux, aussi bien pour l'héroïne que pour la cocaïne. Tous ont trouvé un apaisement dans l'héroïne, autant de leur angoisse que de certains de leurs symptômes mentaux.

- Bruno relate une régression de ses troubles obsessionnels compulsifs avec les opiacés.
- Claude et Eric y trouvent une facilitation des contacts sociaux.

Ces observations confirment l'idée d'une atténuation de la symptomatologie psychotique sous opiacés, soutenue par certains auteurs et notamment par T.W. Uhde [93].

En revanche, j'ai été surpris par certains témoignages du ressenti psychique lors des prises de cocaïne.

- Abdel, Claude et Eric en gardent un souvenir négatif, puisque la cocaïne aggrave leur malaise. Cette réaction est tout à fait en adéquation avec les résultats des recherches sur la schizophrénie où les chercheurs utilisaient les amphétamines pour provoquer une décompensation schizophrénique [31].
- Bruno, Farouk et Gadel en parlent comme d'une expérience positive. Bruno et Gadel en ont même fait leur drogue principale. Pour Bruno, elle procure un sentiment de sécurité. Pour Gadel, elle semble avoir les mêmes effets que

l'héroïne, elle est apaisante et permet de réduire ses idées délirantes centrées sur des préoccupations hypochondriaques associées à des algies rebelles. Ces résultats sont surprenants mais il faut savoir que la prise de cocaïne est associée à celle de l'héroïne pour atténuer le ressenti désagréable de la descente. De plus, il est fréquent de trouver de l'héroïne dans la composition de la cocaïne disponible sur le marché.

Pour Bruno, sa toxicomanie au Dinintel® permet de se questionner sur l'effet dissociatif des amphétamines. Je n'affirmerais rien car ces remarques proviennent d'un interrogatoire et je n'ai donc pas pu m'assurer de la réalité clinique de celles-ci. D'ailleurs, le ressenti reste une notion très subjective et si je considère les propos de M. Carpentier [16], ce qui peut sembler bien pour un patient schizophrène n'est pas nécessairement en adéquation avec notre sentiment clinique. Cependant, nous voyons bien que les antipsychotiques ne présentent pas 100% de réponse thérapeutiques, alors qu'ils se fixent tous sur les récepteurs dopaminergiques cérébraux, chez toutes les personnes. Il est donc possible que les dérivés amphétaminiques aient des effets antipsychotiques chez certains schizophrènes.

L'ecstasy a généralement laissé un souvenir déplaisant. Claude évoque un vécu angoissant avec le sentiment qu'on lui en voulait. Gadel parle de dépersonnalisation et d'hallucinations visuelles sous ecstasy, alors que la cocaïne est globalement bénéfique. Nous sommes encore devant une incohérence puisque l'ecstasy est un dérivé amphétaminique et qu'il provoque donc une décompensation chez le schizophrène, tout comme la cocaïne.

4.8.5. – La prise en charge

Comme le montre l'enquête de P. Noël [62] sur la prise en charge des patients toxicomanes, 36% des praticiens hospitaliers s'estiment incompetent et 59% jugent que leurs soins sont trop lourds pour un service de psychiatrie générale. Ce constat s'applique bien à l'histoire des quatre derniers patients.

Grâce à mon expérience « malheureuse », je constate qu'il ne s'agit pas seulement d'un manque de formation mais plutôt d'une absence de réflexion au sujet d'un programme tenant compte de la comorbidité.

Les études épidémiologiques montrent une augmentation de la prévalence des addictions chez les schizophrènes depuis les années 1960, mais personne ne propose une conduite à tenir. Je pense que la psychiatrie française récolte les fruits de son désinvestissement dans l'élaboration des processus de soins aux toxicomanes, préférant la confier aux médecins généralistes et aux acteurs socio-éducatifs.

Cet héritage est lourd à porter puisque j'en ai été victime avec Gadel. Nous ne pouvons pas découper un individu en ne gardant que ce qui nous concerne. Si les pathologies organiques sont si mal traitées dans la population des Centres hospitaliers spécialisés, ça n'est pas seulement à cause de la pathologie mentale, c'est aussi la faute des équipes médicales qui occultent la part « charnelle » de leur patient pour ne garder que « l'âme ». Nous n'avons pas d'obligation de résultat mais nous avons bien une obligation de moyens, me semble-t-il.

Lorsque j'entends dire qu'un patient toxicomane n'a pas sa place dans un service hospitalier de secteur car il risque de reproduire son comportement d'usage de substance, je pense à ces mêmes personnes qui s'offusquent qu'un hôpital général leur refuse leurs patients lorsqu'ils sont « trop fous »

Conclusion



L'idée d'établir une recherche sur la comorbidité entre la schizophrénie et l'héroïnomanie, m'est venu en observant une amélioration de la symptomatologie schizophrénique chez un patient hospitalisé dans le service de soins aux toxicomane, lors de l'initialisation d'un traitement de substitution à la méthadone®. J'ai donc fondé mon travail sur l'hypothèse d'un effet « neuroleptic-like » des opiacés.

Si d'un point de vue clinique, il ne fait aucun doute que l'héroïne apaise l'angoisse du psychotique, la confirmation neurobiologique n'a pas été à la hauteur de mes attentes. Nous sommes encore dans l'incertitude sur les mécanismes de fonctionnement de la pathologie schizophrénique même si l'imagerie par émission de photons (PET) a permis de sélectionner les régions concernées du cerveau, grâce à la fixation radioactive sur les récepteurs.

Le rôle de la dopamine a perdu sa place centrale dans les théories d'hyperactivité dopaminergique de Seeman [47] pour s'intégrer comme élément d'une cascade de réactions. Par ses propriétés, elle reste tout de même le neuromédiateur incontournable pour comprendre l'apparition d'une symptomatologie schizophrénique. Les recherches sur les phénomènes de dépendance à une substance font également la part belle à la dopamine. Il était donc logique de penser que schizophrénie et usage de stupéfiant pouvaient avoir des intrications neurobiologiques. Je n'ai trouvé aucune publication faisant état de ces intrications. Ne disposant que de recherches distinctes, je ne pouvais apporter une réponse satisfaisante.

A partir des théories psychodynamiques sur la dépendance, j'ai tenté de comprendre les raisons qui pousseraient un schizophrène à consommer une drogue. Malheureusement, cette question ne semble pas s'être posée ou seulement pour une population de névrosés. En affublant le toxicomane d'une personnalité proche de la psychopathie, la psychiatrie a exclu le psychotique du champ de réflexion des addictions. Si les toxicomanes ne possèdent pas de personnalité propre, ils agissent selon des codes spécifiques et l'appartenance à leur groupe peut servir de repère rassurant pour un

individu schizophrène. Schizophrénie et toxicomanie ont toutes deux le point commun d'être en marge de notre société et cette raison peut finalement séduire un sujet en quête d'identité.

Cependant, l'apparition de la dénomination d'addiction doit faire oublier le fantasme autour d'une personnalité « toxico-pathe » (amalgame entre toxicomanie et psychopathie), porteuse du mensonge, de la manipulation et du vol. Nous en sommes à vouloir réunir, dans des centres d'addictologie, des comportements issus de contrainte par corps, mais sommes nous conscient des différences propres de chaque population ? Nous sommes obligés de constater des dissimilitudes entre la prise en charge d'une conduite socialement admise comme l'alcoolisme et celle des usagers de substances illicites qui provoquent un rejet de notre société. F.R. Ingold [43], au cours de son intervention aux journées de l'A.S.P.S.T., pose le problème issu de la volonté politique de réunir le traitement de toute conduite de dépendance dans une institution unique. Il écrit : « *A trop vouloir faire jouer les ressemblances entre toxicomanie historique et autres addictions, il y a le risque scientifique qui consiste, en mathématiques, à additionner des pommes, des cochons, des poulets et d'autres légumineuses. Or la toxicomanie, telle qu'elle se définit au jour le jour dans les structures spécialisées, correspond à une entité distincte de celles visées par la simple définition de l'addiction* ». Qu'allons nous faire du toxicomane dans cette nouvelle institution, si ce n'est que de lui proposer de déplacer son symptôme vers du « légalement correct ? Pour ceux qui ont le malheur de cumuler schizophrénie et abus de substance, faut-il les informer que le cumul n'est plus « politiquement correct » ?

Je pense qu'il faut s'en référer aux décisions américaines [28, 29] qui ont vraisemblablement fait les frais d'une prise en charge distincte de la comorbidité. J'en ai malheureusement fait subir les conséquences à Gadel en me conformant trop bien à une politique de service de psychiatrie général. Comme le confirme l'enquête de P. Noël [62], les équipes de psychiatrie de secteur ne sont pas prêtes à inclure les abus de substance dans leur programme de réhabilitation. Ce n'est malheureusement pas la circulaire du 30 janvier 2002, offrant la possibilité à tous les praticiens hospitaliers d'initialiser un traitement à la méthadone®, qui va changer cette situation. Au lieu d'élargir la prescription de la méthadone®, avec risque de voir fleurir une prescription

que je nommerais de « convenance », sans programme ni but, nous devrions peut-être garnir les équipes de soins aux toxicomanes de moyens pour réaliser un travail de liaison. C'est d'ailleurs le sentiment de M. Carpentier [16] qui, forte d'une double expérience à la fois du CMP et du CSST, connaît bien la difficulté de travailler en restant crédible lorsque le patient ne reconnaît pas l'équipe comme spécialiste de la toxicomanie.

Il reste encore du chemin à parcourir avant d'inclure la comorbidité schizophrénie et toxicomanie dans un programme spécifique. Seulement, à qui devrait incomber cette tâche : aux S.S.T. ou à la psychiatrie ?

Je ne dispose pas d'une réponse tranchée puisque proposer ce travail à une équipe spécialisée en toxicomanie implique d'y inclure une formation des pratiques de la psychiatrie de secteur (réhabilitation psychosociale, appartements thérapeutiques, C.A.T.T.P ...). Cette solution risquerait de faire table rase de la culture toxicomaniaque, comme le ferait d'ailleurs, une prise en charge de la toxicomanie par les équipes de psychiatrie générale.





Références bibliographiques

- [1] Abi-Dargham A. Do we still believe in the dopamine hypothesis? New data bring new evidence. Communication in the Second International Schizophrenia Forum, Poland, April 26-27, 2002.
- [2] Ades J. Conduites de dépendance et recherche de sensations. In : Dépendance et conduites de dépendance de Bailly D. et Venisse J-L. (Eds), Masson, Paris, 1994, pp. 147-166, (231 pages).
- [3] Agid Y et Martes MP. Les systèmes dopaminergiques centraux. In : Séminaire de psychiatrie biologique hôpital sainte-anne de Cuche H. et al. Tome 1. (Eds), Médicales Fournier Frères, Département Psychotropes, Gennevilliers, 1981, pp. 97-106, (149 pages).
- [4] Allain H, Bentué-Ferrer D et Nieoullon A. Du récepteur au médicament. In : Thérapeutique psychiatrique de Senon J-L, Sechter D et Richard D. (Eds), Hermann, éditeur des sciences et des arts, Paris, 1995, pp. 21-58, (1242 pages).
- [5] American Psychiatric Association. DSM-IV: diagnostic and statistical manual of mental disorders. Four édition. Masson, Paris, 1996.
- [6] Artaud A. Lettre à Monsieur le législateur de la loi sur les stupéfiants. In : L'Ombilic des limbes. (Eds), Gallimard, Paris, 1956.
- [7] Berthelie R. Toxicomanes et réseau de prise en charge. Point de vue du psychiatre de secteur. L'Information Psychiatrique. Vol 77, 10, 2001, pp. 1004-1005.

- [8] Bertschy G, Dufour H, Richard D et Senon J-L. Toxicomanies. In : Thérapeutique psychiatrique de Senon J-L, Sechter D et Richard D. (Eds), Hermann, éditeur des sciences et des arts, Paris, 1995, pp. 723-750, (1242 pages).
- [9] Bigliani V, Mulligan R.S, Acton P.D, Visvikis D, Ell P.J, Stephenson C, Kerwin R. W and Pilowsky L.S. In vivo occupancy of striatal and temporal cortical D2/D3 dopamine réceptors by typical antipsychotic drugs. *British Journal of Psychiatry*, 1999, vol 175, pp. 231-238.
- [10] Bigliani V and Pilowsky L.S. In vivo neuropharmacology of schizophrénia. *British Journal of Psychiatry*, 1999, Vol 174 (suppl. 38), pp. 23-33.
- [11] Bonnet-Brilhault F, Thibaut F et Petit M. Données biologiques de la schizophrénie. *EMC Psychiatrie*. 37-285-A-17, 2001, 11 p.
- [12] Borelli E. La dopamine dans tous ses états. *Science et Vie hors série*, décembre 2001, Vol 217, pp. 12-17.
- [13] Buckley P, Thompson P, Way L and Meltzer H. Y. Substance abuse among patients with treatment-resistant schizophrénia: caractéristiques and implications for clozapine thérapie. *Am J Psychiatry*, march 1994, 15 (4), pp. 385-389.
- [14] Calsyn D.A, Wells E.A, Fleming C and Saxon A.J. Changes in Millon Clinical Multiaxial Inventory Scores among opiate addicts as a function of retention in méthadone maintenance treatment and recent drug use. *Am J Drug Alcohol Abuse*, 26 (2), 2000, pp. 297-309.
- [15] Carpentier M. Prévention des toxicomanies. Point de vue d'une psychanalyste. *L'Information Psychiatrique*. Vol 77 (10), 2001, pp. 1031-1035.
- [16] Carpentier M. Psychose et toxicomanie. *L'Information Psychiatrique*. Vol 77 (10), 2001, pp. 1009-1011.

[17] Chaine F et Guelfi JD. Etats limites. EMC psychiatrie, Paris, 37-395-A-10, 1999, 10 pages.

[18] Chairopoulos P et Kieffer B. Les entrées privées des opiacés. Science et Vie hors série, décembre 2001, Vol 217, pp. 18-23.

[19] Coukell A.J, Spencer C.M et Benfield P. Amisulpride, bilan de ses propriétés pharmacodynamiques et pharmacocinétiques et de son efficacité thérapeutique dans la prise en charge de la schizophrénie. CNS Drugs, sept. 1996, 6 (3), pp. 237-256.

[20] D'Amato T et Rochet Th. Epidémiologie de la schizophrénie. In : La schizophrénie, recherches actuelles et perspectives de Dalery J. et d'Amato T. (Ed), Masson, Paris, 1999, pp. 1-34, (289 pages).

[21] Darcourt G. Economie psychique de la dépendance. In : Dépendance et conduites de dépendance de Bailly D. et Venisse J-L. (Ed), Masson, Paris, 1994, pp. 127-133, (231 pages).

[22] De Beaurepaire R. Epidémiologie de la schizophrénie. In : Schizophrénie en France : données actuelles. Coordination : Vidon G. (Eds), Frison-Roche, Paris, 2000, pp. 11-32, (282 pages).

[23] Debray Q, Granger B et Azais F. Syndromes schizophréniques. In : Psychopathologie de l'adulte. (Ed), Masson, Paris, 1998, pp. 94-107, (381 pages).

[24] Debray Q, Granger B et Azais F. Usage de drogue : évolution du concept et état actuel des connaissances. In : Psychopathologie de l'adulte. (Ed), Masson, Paris, 1998, pp. 211-225, (381 pages).

- [25] Debray Q, Granger B et Prax F. Histoire des thérapeutiques. In : Thérapeutique psychiatrique de Senon J-L, Sechter D et Richard D. (Eds), Hermann, éditeur des sciences et des arts, Paris, 1995, pp. 1-18, (1242 pages).
- [26] De Clercq M et Peuskens J. Les troubles schizophréniques. (Eds), De Boeck et Larcier, Bruxelles, 2000, (554 pages).
- [27] Dervaux A, Olié J-P, Laqueille X, Bayle J-F, Le Borgne M.H et Krebs M.O. Conduites addictives chez 100 sujets schizophrènes. L'Encéphale, 1999, Vol. XXV, (2), p. 183.
- [28] Dixon L and Rebori TA. Psychosocial treatment of substance abuse in schizophrenic patients. In: Contemporary issues in the treatment of schizophrénia by Shriqui C.L. and Nasrallah H.A. (Eds), American Psychiatric Press, 1995, pp. 749-764, (863 pages).
- [29] Drake RE and Mueser KT. Substance abuse comorbidity. In: Comprehensive care of schizophrénia by Lieberman J.A. and Murray R.M. (Eds), Dunitz Martin, 2001, pp. 243-253, (374 pages).
- [30] Duaux E et Dervaux A. Toxicomanie et schizophrénie. In : séminaire de psychiatrie biologique de l'hôpital Sainte-Anne. (Ed), laboratoire Aventis, Paris, août 2000, tome 30, pp. 93-112, (250 pages).
- [31] Elkashef AM, Issa F and Wyatt RJ. The biochemical basis of schizophrénia. In: Contemporary issues in the treatment of schizophrénia by Shriqui C.L. and Nasrallah H.A. (Eds) Américan Psychiatric Press, 1995, pp. 3-41, (863 pages).
- [32] Ellenberger H.F. Les toxicomanies. EMC psychiatrie, Paris, 37-725-C-10, 1978, 4 pages.

- [33] Ferreira A.G. Critères de la notion de normalité. *Perspectives Psychiatriques*, 1983, V, n° 94, pp. 335-340.
- [34] Franques P, Auriacombe M, Tignol J. Personnalités du toxicomane. *L'Encéphale*. Janvier-février 2000. Vol XXVI, pp. 68-78.
- [35] Gabris G. Toxicomanie aux barbituriques. A propos d'un cas; aspect « manifeste » - aspect « latent ». *Perspectives Psychiatrique*, 1983, V, n° 94, pp. 387-390.
- [36] Gassiot A. et Olié J-P. Antonin Artaud : génie et psychose. In : *les Cahiers de Prisme*, tome 9. Eds. Sandos éditions, Rueil-Malmaison, 1995, pp 5-13.
- [37] Georgieff N. Recherches cognitives et schizophrénie. In : *La schizophrénie, recherches actuelles et perspectives* de Dalery J. et d'Amato T. (Ed), Masson, Paris, 1999, pp. 203-252, (289 pages).
- [38] Hardy-Baylé MC. Neuropsychologie cognitive de la schizophrénie. *EMC Psychiatrie*. 37-285-A-10, 1997, 7 p.
- [39] Hardy-Baylé MC. Traitement de l'information et schizophrénie. *EMC Psychiatrie*, 37-282-A-10, 1993, 6 p.
- [40] Hardy-Baylé MC, Olivier V, Sarfati Y et Chevalier JF. Approches contemporaines de la clinique des troubles schizophréniques. *EMC Psychiatrie*. 37-282-A-20, 1996, 36 pages.
- [41] Harrison P.J. Neurochemical alterations in schizophrénia affecting the putative récepteur targets of atypical antipsychotics. Focus on dopamine (D1, D3, D4) and 5-HT 2a récepteurs. *British Journal of Psychiatry*, 174 (suppl. 38), 1999, pp. 12-22.
- [42] Hartmann F et Girod B. Neurobiologie de la dépendance opiacée. In : *Séminaire de psychiatrie biologique hôpital Sainte-Anne*, tome 28, Paris, 1998, pp. 45-64, (273 pages).

- [43] Ingold F.R. Conduites addictives : du concept aux pratiques de soins. Communication aux journées scientifiques de l'ASPST, sur le thème : « clinique des addictions », Metz, 21-22 mars 2002.
- [44] Jacob C. Prise en charge de la comorbidité psychiatrique et somatique. In : conférence de consensus et recommandations de l'A.D.E.M. sur les « modalités de sevrages chez les toxicomanes dépendants des opiacés », 23-24 avril 1998.
- [45] Jouvent R et Ammar S. Psychobiologie et évaluation des conduites. In : Thérapeutique psychiatrique de Senon J-L, Sechter D et Richard D. (Eds), Hermann, éditeur des sciences et des arts, Paris, 1995, pp. 197-208, (1242 pages).
- [46] Juignet P. Etats limites et passions narcissiques. (Eds), Berger-Levrault, Paris, décembre 1997, (181 pages).
- [47] Kaplan H.I et Sadock B.J. Schizophrénie. In: Synopsis de psychiatrie. Psychiatrie de l'adulte I. Traduction de la 8ème édition de Synopsis of Psychiatry. (Eds), Masson-Williams et Wilkins France, Paris, 1998, pp. 176-218, (349 pages).
- [48] Kapur S. What is atypical about atypical antipsychotics? The image becomes clearer. Communication in the Second International Schizophrenia Forum, Poland, April 26-27, 2002.
- [49] Kapur S, Zipursky R, Jones C, Remington G and Houle S. Relationship between dopamine D2 occupancy, clinical response, and side effects: a double-blind PET study of first-episode schizophrenia. Am J Psychiatry, April 2000, Vol 157, pp. 514-520.
- [50] Koob G.F. Neurobiological sites for drug dependence. In : Biological Psychiatry, volume 2, (Eds), Excerpta Medica and Elsevier Science Publishers, 1991, pp. 36-39, (949 pages).

[51] Krebs M-O et Gut A. Schizophrénie et abus de substances: données actuelles. Lettre de la schizophrénie, n° 20, 09/2000, pp. 2-4.

[52] Lacan J. Le séminaire livre I « Les écrits techniques de Freud ». (Ed) du Seuil, Paris.

[53] Lagadec G. Toxicomanes et réseau de prise en charge. Point de vue du médecin généraliste. L'information Psychiatrique, Vol 77 (10), 2001, p. 1008.

[54] Lejoyeux M, Mourad I et Ades J. Troubles psychiatriques induits par les conduites de dépendance autres que l'alcool. L'Encéphale, vol XXVI, n° 2, mars-avril 2000, pp. 21-27.

[55] Lembeye P. Nous sommes tous dépendants. (Eds) Odile Jacob, Paris, 2001, (213 pages).

[56] Liraud F et Verdoux H. Caractéristiques cliniques et pronostiques associées à une comorbidité addictive chez des patients hospitalisés en psychiatrie. L'Encéphale, 2000, Vol XXVI, pp. 16-23.

[57] Martinot J-L. Imagerie cérébrale des psychoses schizophréniques. In : La schizophrénie, recherches actuelles et perspectives de Dalery J. et d'Amato T. (Ed), Masson, Paris, 1999, pp. 101-148, (289 pages).

[58] Martinot J-L. Schizophrénie et imagerie cérébrale. Santé mentale, tiré à part extrait du n°53, 09/2001, pp. 15-20.

[59] Montreuil M et North P. Apports de la neuropsychologie aux recherches en psychopathologie. EMC Psychiatrie, 2002, 37-031-C-20, 5 p.

[60] Mury M, Verdoux H, Bourgeois M et Besançon G. Comorbidité troubles schizophréniques, bipolaire et abus/dépendance aux toxiques. *Synapse*, mai 1995, n° 116, pp 18-24.

[61] Nadeau L. Evolution du discours sur l'addiction en Amérique du Nord. In : *Dépendance et conduites de dépendance* de Bailly D. et Venisse J-L. (Ed), Masson, Paris, 1994, pp. 24-37, (231 pages).

[62] Noël P. Résultats de l'enquête-questionnaire de l'Information Psychiatrique : « la place du secteur dans la prise en charge des patients toxicomanes en ambulatoire ». *L'Information Psychiatrique*, 75 (1), 1999, pp. 25-29.

[63] Olié J-P, Escande M, Raffaitin F et Gérard A. Table ronde sur Antonin Artaud : génie et psychose. In *les Cahiers de Prisme*, tome 9, (Eds), Sandos éditions, Rueil-Malmaison, 1995, pp. 48-68.

[64] Olivier-Martin R. Le système limbique. In : *Séminaire de psychiatrie biologique hôpital Sainte-Anne de Cuche H. et al. Tome 1*, (Eds), Médicales Fournier Frères, Département Psychotropes, Gennevilliers, 1981, pp. 43-74, (149 pages).

[65] Organisation mondiale de la santé. CIM 10 : Classification internationale des troubles mentaux et des troubles du comportement, 10^e édition, (Ed), Masson, Paris, 1993.

[66] Pedinielli J-L. Corps et dépendance. In : *Dépendance et conduites de dépendance* de Bailly D. et Venisse J-L. (Ed), Masson, Paris, 1994, pp. 111-126, (231 pages).

[67] Pedinielli J-L, Rouan G et Bertagne P. In : *Psychopathologie des addictions*. (Eds), PUF, Paris, 1997, (126 pages).

[68] Perdereau F, Launay C, Antoine D et Petitjean F. Double diagnostic : une enquête en Ile-de-france. *Annales de Psychiatrie*, 1999, 14, n°2, pp. 131-139.

[69] Peron S, Blanc C, Richard D et Senon J-L. Opiacés endogènes. In : Thérapeutique psychiatrique de Senon J-L, Sechter D et Richard D. (Eds), Hermann, éditeur des sciences et des arts, Paris, 1995, pp. 493-501, (1242 pages).

[70] Péron-Magnan P. Effets psychiques et psychopathologiques de l'opium, de la mescaline et de quelques autres composés psychodysléptiques. In : les Cahiers de Prisme, tome 9, (Eds) Sandos éditions, Rueil-Malmaison, 1995, pp. 20-29.

[71] Petit M, Dollfus S, Langlois S et Moity F. Neuroleptiques. In : Thérapeutique psychiatrique de Senon J-L, Sechter D et Richard D. (Eds), Hermann, éditeur des sciences et des arts, Paris, 1995, pp. 369-422, (1242 pages).

[72] Picoche J. Dictionnaire étymologique du français. (Ed) Le Robert, Paris, 1992, (619 pages).

[73] Poirier M-F. Classification des médicaments psychotropes. In : Thérapeutique psychiatrique de Senon J-L, Sechter D et Richard D. (Eds), Hermann, éditeur des sciences et des arts, Paris, 1995, pp. 217-225, (1242 pages).

[74] Raffaitin F. Itinéraires d'Antonin Artaud. In : les Cahiers de Prisme, tome 9, (Eds) Sandos éditions, Rueil-Malmaison, 1995, pp. 14-19.

[75] Rein W and Turjanski S. Clinical update on amisulpride in deficit schizophrenia. International Clinical Psychopharmacology. Vol 12, suppl 2, 1997, pp.19-27.

[76] Richard D et Senon J-L. Dictionnaire des drogues, des toxicomanies et des dépendances. (Eds), Larousse-Bordas, Paris, 1999, (433 pages).

[77] Rigaud A. et Jacquet M.M. Propos critiques sur les notions d'addiction et de conduites de dépendance. In : Dépendance et conduites de dépendance de Bailly D. et Venisse J-L. (Ed) Masson, Paris, 1994, pp. 38-60, (231 pages).

[78] Robert A. Quelles molécules pour décrocher ? Science et Vie hors série, décembre 2001, Vol 217, pp. 74-79.

[79] Roques B. La dangerosité des drogues. Rapport au secrétariat d'état à la santé. (Eds), Odile Jacob, Paris, 1999, (316 pages).

[80] Roques B. Vers un modèle unique. Science et Vie hors série, décembre 2001, Vol 217, pp. 4-8.

[81] Rounsaville BJ, Weissman M.M, Kleber H and Wilber C. Heterogeneity of psychiatric diagnosis in treated opiate addicts. Arch Gen Psychiatry, Feb 1982, Vol 39, pp. 161-166.

[82] Saoud M. Les neuroleptiques : nouvelles perspectives. In : La schizophrénie, recherches actuelles et perspectives de Dalery J. et d'Amato T. (Ed), Masson, Paris, 1999, pp. 171-194, (289 pages).

[83] Scatton B. Effets biochimiques des neuroleptiques. In : Séminaire de psychiatrie biologique hôpital Sainte-Anne de Gérard A et al. Tome 7, (Eds), Médicales Fournier Frères, Département Psychotropes, Gennevilliers, 1984, pp. 127-159, (159 pages).

[84] Scatton B. Modes d'actions des neuroleptiques. In : Séminaire de psychiatrie biologique hôpital Sainte-Anne de Cuche H. et al. Tome 1, (Eds), Médicales Fournier Frères, Département Psychotropes, Gennevilliers, 1981, pp. 127-149, (149 pages).

[85] Schlaepfer TE, Strain EC, Greenberg BD, Preston K.L, Lankaster E, Bigelow G.E, Barta P.E and Pearlson G.D. Site of opioid action in the human brain: Mu and Kappa agonists' subjective and cérébral blood flow effects. Am J Psychiatry, April 1998, vol 155, pp. 470-473.

[86] Schwartz JC. Les endomorphines. In : Séminaire de psychiatrie biologique hôpital Sainte-Anne de Cuche H. et al. Tome 2, (Eds), Médicales Fournier Frères, Département Psychotropes, Gennevilliers, 1981, pp. 35-68, (136 pages).

[87] Seidenberg A et Honegger U. Méthadone, héroïne, et autres opioïdes. La prescription des opioïdes en milieu ambulatoire. Traduit par Thomas Will. (Ed) Médecine et hygiène, Paris, 2001, (268 pages).

[88] Shaner A, Khalsa M.E, Roberts L, Wlikins J, Anglin D and Hsieh S-C. Unrecognized cocaine use among schizophrenic patients. Am J Psychiatry, May 1993, 150, pp. 758-762.

[89] Stambul B. Qu'apporte la réduction des risques à la prise en charge des usagers de drogues ? L'Information Psychiatrique, 75, 1, 1999, pp. 38-40.

[90] Sumiyoshi T, Kurachi M, Kurokawa K, Yotsutsuji T, Uehara T, Itoh H and Saitoh O. Plasma homovanillic acid in the prodromal phase of schizophrenia. Biol Psychiatry. 2000, vol 47, pp. 428-433.

[91] Tassin J-P. Schizophrénie et neurotransmission. In : La schizophrénie, recherches actuelles et perspectives de Dalery J. et d'Amato T. (Ed), Masson, Paris, 1999, pp. 149-170, (289 pages).

[92] Thibaut F, Vaugeois J-M et Petit M. Le transporteur de la dopamine : caractérisation et implications physiopathologiques. Encéphale, vol 21, n° 6, 1995, pp. 445-451.

[93] Uhde TW, Redmond E and Kleber H. Psychosis in the opioid addicted patient: assessment and treatment. J Clin Psychiatry, June 1982, Vol 43, pp. 240-247.

[94] Verdoux H, Mury M, Besançon G et Bougeois M. Etude comparative des conduites toxicomaniaques dans les troubles bipolaires, schizophréniques et schizoaffectifs. L'Encéphale, 1996, XXII, pp. 95-101.

[95] Vignau J. Toxicomanes et réseau de prise en charge. Point de vue du psychiatre hospitalier. L'Information Psychiatrique, Vol 77, 10, 2001, pp. 1006-1007.

[96] Zisook S, Heaton R, Moranville J, Kuck J, Jernigan T and Braff D. Past substance abuse and clinical course of schizophrenia. Am J Psychiatry, april 1992, 149, pp. 552-553.



VU

NANCY, 03 juin 2002
Le Président de Thèse

Professeur J.P. KAHN

NANCY, le 14 juin 2002
Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par délégation,

Professeur M. BRAUN

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 19 juin 2002

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur C. BURLET

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Le constat d'une comorbidité schizophrénie et toxicomanie est ancien mais sa fréquence augmente depuis les années 1960. L'amélioration de la symptomatologie schizophrénique au moment de l'initiation d'un traitement à la méthadone® m'a conduit à envisager le postulat d'un rôle « neuroleptique-like » des opiacés

Afin de confirmer cette hypothèse, j'ai consacré la première partie à exposer les connaissances neurobiologiques actuelles sur les antipsychotiques, sur la schizophrénie et sur les circuits de la récompense. Le système méso-cortico-limbique et les récepteurs dopaminergiques de type D2 se sont avérés incontournables lorsqu'il est question de comorbidité.

Dans la seconde partie, grâce à une étude psychodynamique des comportements toxicomaniaques et m'aidant des théories neurocognitives sur la schizophrénie, j'ai tenté de comprendre les enjeux d'un usage de substance chez un patient schizophrène.

Dans la troisième partie de mon exposé, après un aperçu épidémiologique de la comorbidité, je présente un état des lieux de la prise en charge aux Etats Unis et en France. Cette dernière montre les lacunes de la politique française de secteur où le suivi de ces patients se déroule en dehors du programme réhabilitation psychosociale.

Enfin, j'ai choisi de présenter l'histoire de sept patients schizophrènes toxicomanes pour illustrer cette réflexion théorique. J'ai recueilli leur vécu psychique lors des consommations de drogues pour en analyser les effets sur les symptômes schizophréniques. J'ai également tenté de concilier l'approche de la pathologie mentale au traitement de leurs comportement toxicomaniaques, tant sur le plan médicamenteux que dans l'organisation d'un lien pluridisciplinaire essentiel.

TITRE EN ANGLAIS

Comorbidity frontiers in heroin addiction and schizophrénia.

THÈSE: MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2002

MOTS CLEFS :

Schizophrénie, héroïnomanie, comorbidité, système limbique, dopamine, addiction.

ADRESSE DE L'U.F.R. :

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex