

Les substances hallucinogènes et leurs usages thérapeutiques. Revue de la littérature. Partie 2

C. SUEUR^(*), A. BENEZECH^(**), D. DENIAU^(***), B. LEBEAU^(****), C. ZISKIND^(*****)

Résumé

Après avoir traité de la place de l'usage thérapeutique des substances hallucinogènes dans les sociétés traditionnelles et de leur rôle dans les pratiques initiatiques et chamaniques, La seconde partie de ce dossier aborde la question de l'usage thérapeutique pour les substances suivantes: cannabis, LSD, kétamine, MDMA-Ecstasy, mescaline, ibogaï ne, GHB. Pour chacune d'entre elle l'histoire montre une expérimentation et une pratique importante de l'usage thérapeutique, interdite dans un second temps dans les sociétés occidentales avec l'apparition des nouveaux modes de consommation à partir des années 1960. Pour cet article engagé une hypothèse mériterait d'être poursuivie dans l'approche culturelle, sociale et politique du problème des drogues: "n'y a t'il pas une erreur fondamentale à diaboliser les hallucinogènes (et le cannabis) et à empêcher tout usage socialement intégré, source d'hétéro-contrôle intégrateur, en particulier l'usage thérapeutique et l'usage festif ?". Débat particulièrement d'actualité en ce qui concerne l'usage thérapeutique de ces substances en soins palliatifs ou contre la douleur. Une revue de la littérature très complète et des travaux en cours est réalisée. Elle permet de constater la reprise d'essais thérapeutiques dans différents pays, par exemple: Raphael Mechoulam pour le cannabis (Israël), MAPS et Hefter Research Institute pour le LSD (USA), Krupitsky pour la kétamine (Russie), Grob pour le MDMA (USA), Grob, Lotsof (USA) et Mabit (Pérou) pour l'ibogaï ne. Cet article présente 145 notes bibliographiques.

1. Usages thérapeutiques du cannabis

La marijuana (*cannabis sativa*) contient plus de 400 composants chimiques. Le plus psychoactif de ces composants est le delta 9 tétrahydrocannabinol, isolé par Raphaël Mechoulam en 1965¹, mais plus de 60 autres cannabinoïdes ont été identifiés parmi les fumées de combustion de la marijuana.

Depuis les années 20, les tenants de la prohibition de la marijuana ont constamment exagéré les dangers de cette plante. Actuellement, l'ensemble de la communauté scientifique s'entend pour penser que la marijuana est une drogue relativement peu dangereuse, et ses propriétés thérapeutiques, longtemps oubliées, reviennent sur le devant de l'actualité; ces propriétés thérapeutiques intéressent autant le champ de la médecine somaticienne, que celui de la psychiatrie².

Equipe Médecins du Monde, 62 bis avenue Parmentier 75011 Paris

(*) Psychiatre

(**) Chercheur

(***) Documentaliste

(****) Médecin

(*****) Psychiatre

¹ DUGARIN J., NOMINE P.: Toxicomanie: historique et classification, *Confrontations Psychiatriques*, 1987, 20, (28), 9-61

MECHOULAM R. : Le cannabis, *La Recherche*, 1976, 7, 73, 1018-1026.

ALLAIN P. : Hallucinogènes et société. Cannabis et peyotl, Paris, Payot, 1973.

² ZIMMER L., MORGAN J. P. : Exposing marijuana myths : a review of the scientific evidence, New York, The Lindesmith Center, 1995.

HERER J. : L'empereur est nu (1992), Paris, Editions du Léopard, 1993.

MICHKA : Le cannabis est-il une drogue?, Genève, Ed. Georg, 1993.

HADENGUE T., VERLOMME H., MICHKA: Le livre du cannabis, Genève, Georg, Ed., 1998.

GALLAND J. P. : Fumée clandestine. Il était une fois le cannabis, Paris, Editions du Léopard, 1992.

- 2 Le cannabis est un hallucinogène, au sens où il peut produire à forte dose des effets psychodysléptiques, modifications des perceptions, du cours et du contenu de la pensée, du comportement, des relations et de l'humeur (tout comme l'alcool, mais globalement, avec une dimension de confusion moindre). Ses effets diminuent habituellement d'intensité lors d'une consommation régulière, ce qui peut également être lié à une capacité « adaptative » du sujet consommateur.

Le taux de delta 9 THC de la marijuana est généralement compris entre 0,3 et 4 % suivant les climats (10 mg par cigarette en moyenne), mais des plants développés en serre, et sélectionnés, peuvent atteindre des taux de plus de 20 % (sinsemilla, skunkweed, netherweed...), ce qui constitue 60 à 150 mg par joint en moyenne, et parfois jusqu'à 300 mg pour les espèces les plus riches en THC.

La résine de cannabis (le haschich), quant à elle, contient entre 10 et 20 % de THC suivant sa provenance, et l'huile de cannabis de 15 à 30 % de THC (et quelquefois jusqu'à plus de 65%)³. Le delta 8 THC a un potentiel psychoactif similaire, mais est présent en quantité moindre. Le cannabinoïde et cannabidiol sont les deux autres cannabinoïdes principaux de la marijuana.

Des recherches neurobiologiques récentes ont mis en évidence la présence d'un produit cannabinoïde endogène chez l'homme, l'*anandamide*.

« L'histoire des utilisations thérapeutiques du cannabis est aussi vieille que l'humanité⁴. Mais son histoire moderne est très singulière. On peut la faire commencer autour des années 1840, lorsqu'un jeune médecin irlandais travaillant à Calcutta, O'Shaughnessy, le redécouvrit et « commença à en prescrire à ses patients atteints de la rage, de rhumatismes, d'épilepsie ou de tétanos »⁵. A partir de là, le monde médical se passionna pour cette plante au point que « de 1842 au tournant de ce siècle, le cannabis représentait la moitié de la totalité des ventes de médicaments »⁶. Pourtant, dès la fin du XIX^e siècle, son usage médical commençait à décliner. Il faut noter que cette désaffection est antérieure à la vague de prohibition du cannabis qui va se développer dans tous les pays occidentaux à partir du début de notre siècle. »

« Comprendre les raisons de cette désaffection, c'est entrer de plein pied dans la définition « moderne » du médicament. A partir du début du XIX^e siècle, les progrès de la chimie allaient permettre d'isoler les principes actifs de nombreuses plantes, « plus efficaces, mieux dosables et plus constants dans leurs effets que les simples extraits utilisés jusqu'alors »⁷."

« Dès 1805, l'Allemand Sertürner isolait l'un des alcaloïdes de l'opium, la morphine. La révolution des alcaloïdes commençait. Tout au long du siècle, les découvertes s'accumulent :

et "Cannabis, le débat censuré", *Maintenant*, 1994, 10.

³ ASHTON C. H. : Adverse effects of cannabis and cannabinoïds, *British Journal of Anaesthesia*, 1999, 83, 4, 637-649.

GURLEY R. J., ARANOW R., KATZ M : Medicinal marijuana : a comprehensive review, *Journal of Psychoactive Drugs*, 1998, 30, (2), 137-148.

GELLMAN M., CIANCUTTI C. J. : Marijuana : données actuelles, *Psychotropes*, 1983, I, 1, 107-114.

O'BRIEN K. et coll. : Le cannabis : ses effets sur la santé (+ biblio), *Psychotropes*, 1983, I, 1, 115-127.

RICHARD D., SENON J. P. : Le cannabis, revue bibliographique générale, *Toxibase, Revue Documentaire*, 1995, 1, 1-25.

RICHARD D., SENON J. P. : Le cannabis, Paris, P.U.F., coll. « Que sais-je? », 1996.

ROSENTHAL E., GIERINGER D. & MIKURIYA T. : Du cannabis pour se soigner. Guide pratique. Paris, Ed. du Léopard, 1998, 222 p.

SCHWARTZ R. : Marijuana : an overview, *Pediatric Clinics of North America*, 1987, 34, (2), 305-317.

SMITH D. E. : Review of the American Medical Association Council on Scientific Affairs report on medical marijuana, *Journal of Psychoactive Drugs*, 1998, 30, (2), 127-136.

SNYDER S. S. : La marijuana, Paris, Seuil, 1973.

VOTH E. A., SCWARTZ R. H. : Medicinal applications of delta-9-tetrahydrocannabinol and marijuana, *Annals of Internal Medicine*, 1997, 126, 791-798.

⁴ LEBEAU B. : Préface à l'édition française de "Marihuana Medical Handbook, a guide to therapeutic use", E. Rosenthal, D. Gieringer & T. Mikuriya, Paris, Editions du Léopard, 1999.

⁵ GRINSPON L., BAKALAR J. : Cannabis, la médecine interdite, Paris, Editions du Léopard, 1993, p.22.

⁶ HERER J. : L'empereur est nu (1992), Paris, Editions du Léopard, 1993, p.67.

⁷ DOUSSET J. C. : Histoire des médicaments des origines à nos jours, Paris, Payot, 1985, p.228.

3 la codéine est isolée en 1832, la papavérine en 1848 - toujours à partir de l'opium. mais ce sont aussi la quinine extraite du quinquina, la colchicine de la colchique, la caféine, la théobromine, la nicotine. En 1859, Niemann isole la cocaïne des feuilles *d'erythroxylon coca*. En 1885, Nagai extrait l'éphédrine de *l'ephedra vulgaris*. Tous ces principes actifs constituent des motifs chimiques qu'il est tentant de bricoler pour obtenir des produits semi-synthétiques. A peine modifiée, l'éphédrine donnera naissance à un produit infiniment plus puissant qu'elle, l'amphétamine. (...) »

« Or le cannabis ne participe pas de cette révolution. Il en est même profondément exclu. Et pour cause. Tout d'abord, on ne parvenait pas à isoler ses principes actifs. La raison en est qu'il ne s'agissait ni d'alcaloïdes, ni même de glucosides, mais de motifs moléculaires bien plus complexes (les terpènes). (...) »

« On connaît donc aujourd'hui une soixantaine de cannabinoïdes présentant des potentialités thérapeutiques. Ensuite, si les produits du cannabis ont une grande affinité pour les graisses, une grande lipophilie – raison pour laquelle on les trouve longtemps dans l'organisme – ils ne sont pas, en revanche, solubles dans l'eau. Immense inconvénient quant le fin du fin pour un médicament vraiment moderne est d'être injecté. Enfin, « la puissance des préparations à base de cannabis, elle aussi, était variable selon les cas, et les réactions individuelles au cannabis ingéré par voie orale semblaient inégales et imprévisibles »⁸. Bref, le cannabis relevait de l'herboristerie du passé. Puis sa prohibition et les campagnes hystériques contre sa dangerosité semblèrent signer définitivement sa condamnation. Non seulement le cannabis ne serait jamais un médicament, au sens moderne de ce terme, mais l'herbe qui rend fou (reefermadness) devait être combattue par tous les moyens. En 1941, le cannabis était supprimé de la pharmacopée américaine et, en 1953, de la pharmacopée française. (...) »

Et il en fut ainsi pendant une bonne trentaine d'année, du Marijuana Tax Act américain (1937) jusqu'au milieu des années 60, lorsque la jeunesse occidentale commença à le consommer à des fins récréatives ou, comme on dit aussi, pour se défoncer, et à en faire l'un des symboles de sa révolte. Jusqu'en 1976, les publications sur le cannabis et ses usages thérapeutiques se multiplièrent. Comme l'écrit Jack Herer : « une multitude de chercheurs tint bientôt la preuve que le cannabis était recommandé en cas d'asthme, de glaucome, de nausées consécutives à la chimiothérapie, d'anorexie, de tumeurs, aussi bien qu'en qualité d'antibiotique général. Ses effets thérapeutiques étaient tout aussi remarquables en cas d'épilepsie, de maladie de Parkinson, de sclérose de toutes sorte »⁹. Ce mouvement fut brisé net en 1976 lorsque l'administration Ford, en accord avec le National Institut on Drug Abuse (NIDA) et la Drug Enforcement Administration (DEA), décida d'interdire toute recherche indépendante sur les usages médicaux du cannabis. »

« Ce n'est pas le lieu de raconter les épisodes d'une bataille qui fait rage aux Etats-Unis depuis plus de vingt ans. Pour ne donner que ce seul exemple, mais il dit tout, Jack Herer rapporte que l'administration Reagan avait fait circuler, en septembre 1983, une note d'intention à l'adresse des universitaires et des chercheurs leur demandant de détruire tous les travaux et ouvrages publiés sur le cannabis thérapeutique et détenus dans les bibliothèques... De même, et malgré les efforts de la National Organisation for the Reform of Marijuana Laws (NORML), jamais le gouvernement américain n'est revenu sur le classement du cannabis dans le tableau 1 des drogues, le plus restrictif, celui pour lequel aucune indication thérapeutique n'est reconnue. Seul le THC de synthèse (Marinol®) a été reclassé, en 1985, dans le tableau 2. (...) »

« Pourtant, et c'est tout le paradoxe de la situation américaine, trente-cinq états ont promulgué des lois destinées à permettre l'utilisation du cannabis à des fins médicales. L'un des derniers épisodes, et non des moindres, date de novembre 1996 lorsque les électeurs de l'Etat de Californie votèrent la fameuse « proposition 215 ». Elle autorise, après accord d'un médecin, les personnes victimes de maladies graves ou ceux qui leur donnent directement des soins, à posséder et cultiver du cannabis pour l'usage personnel du patient. Cette proposition

⁸ GRINSPON L., BAKALAR J., Marijuana, the forbidden medicine. *New Haven, Yale University press, 1993, 184 p.*

⁹ HERER J. : L'empereur est nu : une histoire du cannabis et de sa prohibition. *Paris, Ed. du Lézard, 1993, 193 p.*

4 est, bien entendu, en totale contradiction avec la loi fédérale et fait l'objet, depuis lors, d'un de ces bras de fer juridiques dont les Américains ont le secret. »¹⁰

Deux composés sont actuellement disponibles pour des indications thérapeutiques précises : le dronabinol (ou delta-9-THC), mis à disposition par les laboratoires Roxane aux USA sous l'appellation de Marinol®¹¹, et le nabilone (Cesamet®) en Angleterre, en Suisse et au Canada.

Comme les autres cannabinoïdes, le dronabinol possède des effets complexes non encore totalement élucidés sur le système nerveux central, et en particulier des effets sympathomimétiques, des effets stimulants sur l'appétit, sur l'humeur, ainsi que des effets controversés et difficiles à définir sur la mémoire, la capacité de concentration et les perceptions (plutôt activateurs à « petite dose », et inhibiteurs « à forte dose »).

Les indications actuellement reconnues concernent essentiellement la stimulation de l'appétit et de l'humeur, et la diminution des nausées chez les patients atteints de maladies chroniques (cancéreux, sidéens...) et prenant des traitements chimiothérapeutiques anorexigènes. Il s'agit d'indications officiellement reconnues par l'Institut de Médecine de l'Académie des Sciences américaine, dans une perspective autant thérapeutique que palliative.¹²

D'autres indications sont proposées : traitement du glaucome par réduction de la tension intra-oculaire, amélioration de l'état de santé neurologique (avec effets positifs sur le comportement et l'humeur) de patients atteints de sclérose en plaque et de maladie d'Alzheimer.

De nouvelles études sont en cours, comme par exemple une recherche sur le traitement de la migraine, menée par Ethan Russo de l'Université du Montana¹³, ainsi que des études menées par le National Institute of Health, afin d'évaluer l'intérêt de l'usage médical du cannabis dans les indications de traitement de la douleur et des mouvements anormaux. Le « découvreur » des cannabinoïdes, Raphaël Mechoulam, poursuit également actuellement, des études sur l'utilisation thérapeutique du cannabis à l'Université Ben Gourion du Négev en Israël.

« Il existe beaucoup d'autres indications possibles du cannabis à des fins thérapeutiques, en particulier pour ses propriétés myorelaxantes, antispasmodiques et anxiolytiques. Rares, il est vrai, sont les études contrôlées qui permettent de valider scientifiquement ces indications. Mais, comme le notent Grinspoon et Bakalar : « la situation est paradoxale. On en sait plus sur les effets indésirables et sur les vertus thérapeutiques de la marijuana que sur la plupart des médicaments vendus sur ordonnance. Le cannabis a été testé par des millions de gens depuis des milliers d'années, il a été étudié à l'occasion de centaines d'expériences commanditées par notre propre gouvernement au cours des trente dernières années. C'est l'une des substances à usage médical les plus anciennes que l'humanité ait connue, l'une des plus sûres et des plus efficaces. Et pourtant, la FDA (Food and Drug Administration) est tenue par la loi de la considérer comme un « nouveau médicament » et exige les mêmes essais que s'il s'agissait d'une substance absolument inconnue de tous. »¹⁴ »¹⁵

Il semble clair qu'une bonne partie des raisons qui ont conduit à cette histoire paradoxale, est le fait que cette substance produise une ivresse (comme l'alcool), qui apparaît à beaucoup comme un effet secondaire gênant, voir rédhibitoire. De fait, les tentatives pour se débarrasser de l'ivresse cannabique ont jusqu'à présent été des échecs. On peut même dire

¹⁰ LEBEAU B. : Préface à l'édition française de "Marihuana Medical Handbook, a guide to therapeutic use", E.. Rosenthal, D. Gieringer & T. Mikuriya, Paris, Editions du Léopard, 1999.

¹¹ VELEA D. : Marinol®, forme d'utilisation thérapeutique du 9-THC, *Interventions*, 1998, 66, 30-34. CALHOUN S. R., GALLOWAY G., SMITH D. E. : Abuse potential of dronabinol (Marinol®), *Journal of Psychoactive Drugs*, 1998, 30, 2, 187-196.

¹² JOY J. E., WATSON S. J., BENSON J. A. : Marijuana and Medicine. Assessing the Science Base, Washington D.C., National Academy Press, 1999.

¹³ RUSSO E. : Cannabis for migraine treatment : the once and the future prescription, *Pain*, 1998, 76, 3-8

et *Bulletin of the MAPS*, 1998/1999, VIII, 4, p.136.

¹⁴ GRINSPOON L., BAKALAR J., Marihuana, the forbidden medicine. *New Haven, Yale University press, 1993, 184 p.*

¹⁵ LEBEAU B. : Préface à l'édition française de "Marihuana Medical Handbook, a guide to therapeutic use", E.. Rosenthal, D. Gieringer & T. Mikuriya, Paris, Editions du Léopard, 1999.

5 que le THC de synthèse a de ce point de vue plutôt compliqué la situation : en effet, ce dernier, qui peut être prescrit légalement par les oncologues aux USA, est pris par voie orale, et, aux doses efficaces pour lutter contre nausées et vomissements, il peut générer chez certains sujets une forte anxiété. D'après certains auteurs, le cannabidiol, présent dans le cannabis, limiterait, lui, les effets anxiogènes du THC, et constituerait le principe anxiolytique. « Ensuite, et contrairement au cannabis fumé qui peut être « auto-titré » (la personne cesse de fumer dès que l'effet recherché est atteint), il est difficile de trouver la bonne posologie de Marinol®, car le passage dans le flux sanguin du THC pris par voie orale est erratique. Par ailleurs, l'action du THC par voie orale est longue à se faire sentir, alors qu'elle est quasi immédiate avec le cannabis fumé. Enfin, il est particulièrement malcommode de prendre par voie orale un produit censé précisément lutter contre les vomissements. »¹⁶

Quoiqu'il en soit, il est clair que ces effets psychotropiques du cannabis ne gênent pas tous les utilisateurs, que ceux qui sont précisément les plus incommodés par ces effets peuvent ne pas en consommer, et avoir recours à d'autres médications. Mais il est difficile d'accepter cette interdiction, qui est d'essence beaucoup plus morale que scientifique et concrète, et il est évident que l'on assiste là encore à une persécution sociale organisée à large échelle, sous la pression historique des réactionnaires de droite américains, envers une substance du groupe des psychédéliques.

Dans le champ de la psychiatrie¹⁷, Joseph Moreau de Tour¹⁸ sera le premier psychiatre connu à donner au cannabis ses lettres de noblesse. « Moreau découvre le haschich lors de son voyage en Orient, y étant probablement initié au Caire par son collègue Aubert-Roche, et contribue à organiser à partir de 1840 les fameuses « fantasia ». Dans ces fêtes, à côté d'un certain Tout-Paris des arts et des lettres (Baudelaire, Delacroix, Meissonier, Daumier, Nerval, Balzac, T. Gautier, etc.), figurent aussi, épisodiquement, quelques aliénistes de renom : Esquirol, Ferrus ou Brierre de Boismont.

De là sortiront les descriptions célèbres, dans lesquelles Moreau décrit ses hallucinations et son délire sous haschich. De là aussi, les auto-observations de nombre d'aliénistes (ou aliénistes en formation) qui détaillent à l'envie leur expérience, pensent-ils, de la folie. »¹⁹ Hors de l'auto-expérience, point de salut : « l'expérience personnelle est ici le critérium de la vérité. Je conteste à quiconque le droit de parler des effets du haschich, s'il ne parle en son nom propre, et s'il n'a été à même de les apprécier par un usage suffisamment répété. »²⁰

A côté de l'auto-expérience, on retrouve un autre élément fondamental de cette époque : « l'administration systématique des substances fraîchement découvertes à des malades mentaux. Sans raison théorique bien assurée, on est pris de l'espoir que la nouvelle substance pourrait, peut-être, guérir la folie. Et Moreau commence à prescrire le haschich aux patients de son service, suivi par quelques collègues. Les somaticiens de cette époque n'étaient d'ailleurs pas en reste sur les aliénistes, puisque le chanvre a été essayé dans le même temps sur l'épilepsie, le tétanos, le delirium tremens, l'hydrophobie, et aussi, en cette période pré-pastorienne, sur la peste, le choléra, la rage et quelques autres maladies. Dans les justifications apportées à une telle entreprise, on retrouve le vieux rêve de Moreau, et celui de nombreux psychiatres, retrouver le tout début des troubles, réactiver, dirait-on aujourd'hui, le moment fécond et, là, se colleter avec la folie *in status nascendi*. Il s'agit pour Moreau, lorsqu'il prescrit du chanvre, de remplacer l'aliénation ordinaire par une autre forme de la même aliénation, qui exclurait la première. De remplacer la folie naturelle par une folie iatrogène qui serait, elle, gouvernable par le médecin. La visée est avant tout thérapeutique, et

¹⁶ LEBEAU B., idem.

¹⁷ ARVEILLER J., SUEUR C. : Iatrogénèse et production du savoir sur les toxicomanies, *L'Evolution Psychiatrique*, 1989, 54, 2, 333-353.

ARVEILLER J. : Haschich, romantisme et voyage initiatique, *L'Information Psychiatrique*, 1990, 66, 5, 493-504.

¹⁸ MOREAU de TOUR J. : Du haschich et de l'aliénation mentale, (1845, Paris, Fortin-Masson), Yverdon, Kesserling, 1974.

¹⁹ ARVEILLER J., SUEUR C. : Iatrogénèse et production du savoir sur les toxicomanies, *L'Evolution Psychiatrique*, 1989, 54, 2, pp.338-339.

²⁰ MOREAU de TOUR J., 1854, pp.25, 89, 115.

- 6 le modèle qui opère chez Moreau est bien proche finalement de Jenner, où la vaccine, iatrogène, va se voir opposée à la variole naturelle. »²¹

Il n'en était pas à sa première tentative de traitement par les hallucinogènes, puisqu'il avait également expérimenté les effets délirants puissants de la datura²².

Il connaissait aussi les descriptions, qui existaient déjà, de troubles psychiques en lien avec la consommation de cannabis. Mais son utilisation concernait essentiellement des schizophrènes, qui, d'après les documents de l'époque, n'allaient ni plus mal, ni mieux qu'avant. Le principal effet de ces tentatives thérapeutiques fut de produire du savoir sur les « hallucinations », et de conduire à la naissance des « psychose models », qui firent à nouveau recette cent ans plus tard, avec l'arrivée du LSD. Aucune indication psychiatrique dans le cadre de la psychose ne fut vraiment démontrée à cette époque.

Un certain nombre de complications d'ordre psychiatriques ont été décrites²³ dans la littérature depuis plus d'un siècle. Il semble actuellement que la complication principale, relativement rare, consiste en la survenue de « psychoses cannabiques », qui sont des syndromes aigus, de courte durée, et résolutifs. Il s'agit cliniquement d'états confuso-oniriques avec possibilité de « flash-back », comparables aux effets du LSD.

Ces syndromes sont à différencier nosographiquement des psychoses schizophréniques, car ils présentent des éléments qui les différencient assez nettement des troubles psychotiques « naturels » ; les affects restent présents et congruents, il n'y a pas de troubles du cours de la pensée typiques des schizophrénies (fading, barrages, néologismes...), et les tableaux cliniques sont particulièrement polymorphes et atypiques. Une conscience des troubles reste généralement présente. Ils surviennent essentiellement chez l'adolescent, ou sur des personnalités pathologiques prémorbides de type border-line. Ils régressent en quelques jours à quelques semaines, soit spontanément, soit sous traitement anxiolytique de type benzodiazépine, ou neuroleptique, et/ou psychothérapeutique.

La persistance de troubles psychotiques chroniques qui seraient strictement liés au cannabis reste controversé. Par contre, le rôle catalyseur du cannabis peut être suspecté dans l'écllosion de certaines schizophrénies; mais, dans ces derniers cas, le cannabis déclenche la survenue d'un épisode pathologique sur une personnalité de structure psychotique²⁴.

²¹ ARVEILLER J., SUEUR C., 1989, p.342.

²² MOREAU de TOUR J. : Mémoire sur le traitement des hallucinations par le Datura Stramonium, Paris, Just Rouvier et E. Le Bouvier, 1841.

²³ BASU D., MALHOTRA A., BHAGAT A., VARMA V. : Cannabis psychosis and acute schizophrenia. A case-control study from India, *European Addiction Research*, 1999, 5, 71-73.

BOWMAN M., O'PIHL R. : Cannabis : psychological effects of chronic heavy use. A controlled study of intellectual functioning in chronic users of high potency cannabis, *Psychopharmacologia*, 1973, 29, 2, 159-170.

GRUBER A. J., POPE H. G. : Cannabis psychotic disorder : does it exist?, *American Journal of Addiction*, 1994, 3, 72-83.

MATHERS D. C., GHODSE A. H. : Cannabis and psychotic illness, *British Journal of Psychiatry*, 1992, 161, 648-653.

MORIN D., GAILLEDREAU J. : La psychose chronique du cannabisme, *Annales de Psychiatrie*, 1986, 1, 1, 100-110.

NEGRETE J. C. : Les effets psychopathologiques de l'usage du cannabis, *Psychotropes*, 1985, II, 1, 83-95.

²⁴ BEAUBRUN M. H., KNIGHT F. : Psychiatric assesment of 30 chronic users of cannabis and 30 matched controls, *American Journal of Psychiatry*

7 2. Usages thérapeutiques des hallucinogènes de synthèse

La recherche sur les substances psychédéliques, ainsi que les applications psychothérapeutiques des psychédéliques, a été recensée et analysée par Lester Grinspoon et James Bakalar (1979/1997) dans leur livre « *Psychedelic reconsidered* »²⁵, et plus récemment, en Allemagne par T. Passie²⁶. Entre 1950 et le milieu des années 60, plus de mille articles scientifiques ont été publiés dans les revues de psychiatrie clinique aux USA et en Europe, décrivant le traitement par des substances hallucinogènes de près de 40 000 patients.²⁷

Le MAPS²⁸, Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies en Californie, ainsi que la Hofmann Foundation²⁹ en Suisse, et le Heffter Research Institute³⁰ aux USA (Santa Fe, New Mexico), publient l'essentiel des travaux sur le sujet, qu'il s'agisse d'études anciennes, ou de recherches récentes. Les psychiatres américains R. J. Strassman³¹ et Charles Grob³², entre autres, ont également publié d'intéressantes synthèses sur le sujet.

L'histoire du LSD et des autres hallucinogènes dans la culture américaine, ainsi que ses nombreuses et extraordinaires conséquences sociales et politiques, ont été décrites par Jay Stevens (1987) dans son livre « *Storming Heaven - LSD and the American Dream* »³³.

A la lecture de la littérature internationale, les différentes indications cliniques retenues pour l'utilisation des hallucinogènes sont les suivantes :

- traitement des troubles psychiques post-traumatiques
- traitement des douleurs et de la dépression des patients en fin de vie (cancéreux, sidéens...)³⁴
- traitement des troubles psychosomatiques et des névroses obsessionnelles³⁵
- traitement des dépressions³⁶

²⁵ GRINSPOON L., BAKALAR J. : *Psychedelic drugs reconsidered*, New York, Basic Books, 1979, rééd. 1997

²⁶ PASSIE T. : *Psycholytic and psychedelic therapy research -1931-1995*, Hanover, Laurentius Publishers, 1997.

et *Newsletter of the MAPS*, 1997, VII, 2.

²⁷ GRINSPOON L., BAKALAR J., 1979.

²⁸ www.maps.org

²⁹ www.hofmann.org

³⁰ www.heffter.org

cf également : *Bulletin of the MAPS*, 1999, IX, 1, 43-44.

³¹ STRASSMAN R. J. : Human hallucinogenic drug research in the United States : a present-day case history and review of the process , *Journal of Psychoactive Drugs*, 1991, 23, 1, 29-38.

STRASSMAN R. J. : DMT research : latest findings, *Newsletter of the MAPS*, 1993, 4, 2.

STRASSMAN R. J., CLIFFORD R., EBERHARD H. : N-N- Dimethyltryptamine in humans, *Psychedelic Illuminations*, 1994, 6, 68-71.

STRASSMAN R. J. : Hallucinogenic drugs in psychiatric research and treatment. Perspectives and prospects, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1995, 183, 127-138.

STRASSMAN R. J. : Perspectives on DMT research, *Bulletin of the MAPS*, 1998, VIII, 3, 4-11.

³² GROB C. S. : Psychiatric research with hallucinogens : what have we learned ? , *The Heffter Review of Psychedelic Research*, 1998, 1, 8-20.

GROB C. S., GREER G. R., MANGINI M. : Hallucinogens at the turn of the century : an introduction, *Journal of Psychoactive Drugs*, 1998, 30, 4, 315-319.

³³ STEVENS J. : *Storming Heaven- LSD and the American Dream*, New York, Atlantic Monthly Press, 1987.

³⁴ PHIFER B. : A review of the research and theological implications of the use of psychedelic drugs with terminal cancer patients, *Journal of Drug Issues*, 1977, 7, 3, 287-292.

GROB C., POLAND R. E., CHLEBOWSKI R. : Safety and efficacy of 3,4-methylenedioxyamphetamine (MDMA) in modification of physical pain and psychological distress in end-stage cancer patients, Department of Psychiatry and Medicine, Harbor-UCLA Medical Center, 8 juillet 1997, 32 p.

³⁵ DELGADO P., MORENO F. A. : Hallucinogens, serotonin and obsessive-compulsive disorder, *Journal of Psychoactive Drugs*, 1998, 4, 359-366.

- traitement des psychoses (indication la plus controversée, progressivement abandonnée dès les années 60)³⁷
- traitement des troubles addictifs, et principalement de l'alcoolisme³⁸, et des pharmaco-dépendances aux opiacés et à la cocaïne³⁹
- traitement psycholytique dans le cadre des psychothérapies et des oniro-analyses (cf plus loin)

En dépit des différences théoriques et pratiques que l'on peut repérer en fonction des auteurs, concernant les approches psychédéliques, il existe un certain nombre de conclusions communes. Elles constituent les paramètres fondamentaux des « psychothérapies assistées par les psychédéliques », et différencient nettement l'usage de ces substances des autres drogues, comme les antidépresseurs, les narcotiques et les tranquillisants par exemple.

Selon Metzner (1998)⁴⁰ :

1. « Il est reconnu que les psychothérapies avec hallucinogènes provoquent une expérience contenant une profonde expansion de la conscience (« *état modifié de conscience* »), au travers de laquelle l'individu ne gagne pas seulement en terme d'insight thérapeutiques vis-à-vis de sa dynamique émotionnelle et névrotique, et en terme de modifications comportementales, mais aussi, que cette expérience provoque un questionnement sur sa propre vision de la nature de la réalité, en transcendant ses propres conceptions existentielles. »
2. « Il est couramment accepté dans ce champ, que le concept de « *set and setting* »⁴¹ est le déterminant le plus important de l'expérience psychédélique, au cours de laquelle la drogue joue le rôle de catalyseur ou de gâchette. »
L'hypothèse du « *set and setting* » consiste à penser que les déterminants les plus importants sont le positionnement psychique interne (motivation, attente, intentionnalité, projet...), et l'environnement externe, le contexte, y compris la présence d'un thérapeute ou d'un « guide », d'un « passeur ».
Cette hypothèse peut d'ailleurs être étendue à l'ensemble des autres expériences entraînant des états modifiés de conscience sans drogue (hypnose, méditation, trances, isolation sensorielle...). »
3. « Deux analogies ou métaphores pour ce type d'expérience ont été évoquées de manière répétitive, par les différents auteurs du paradigme psychédélique. La première est « *l'analogie de l'amplificateur* », qui accorde à la drogue la fonction d'un amplificateur non spécifique des contenus psychiques (...).
La deuxième analogie est la « *métaphore du microscope* », qui suppose que les psychédéliques pourraient jouer le même rôle que celui que le microscope joue en biologie, à savoir ouvrir directement sur des observations reproductibles et vérifiables concernant des contenus et des processus psychiques qui sont habituellement inaccessibles. »
4. « Toujours en rupture vis-à-vis de l'usage habituel des autres substances psychoactives en psychiatrie, il est généralement reconnu que l'expérience personnelle du thérapeute ou du « guide » est un pré requis essentiel d'une psychothérapie psychédélique effective.

³⁶ RIEDLINGER T. J., RIEDLINGER J. E. : Psychedelic and entheogenic drugs in the treatment of depression, *Journal of Psychoactive Drugs*, 1994, 26, 1, 41-55.

³⁷ HOFFER A. : Treatment of psychosis with LSD, in "*Hallucinogenic Drug Research, Impact on Science and Society*", J. R. Gamage & E.L. Zerkin, Beloit, Wisconsin, USA, Stash Press, 1970, 69-82.

³⁸ ABRAMSON H. A. : The use of LSD in Psychotherapy and Alcoholism, New York, USA, Bobbs-Merrill, 1967.

MANGINI M. : Treatment of alcoholism using psychedelic drugs : a review of the program of research, *Journal of Psychoactive Drugs*, 1998, 30, 4, 381-418.

³⁹ Cf en particulier les études utilisant l'ayahuasca, la kétamine et l'ibogaïne

⁴⁰ METZNER R. : States of consciousness and transpersonal psychology, in R. Vallee & S. Halling Ed., « *Existential and phenomenological perspectives in psychology* », New York, Plenum Press, 1989.

⁴¹ LEARY T., LITWIN G., METZNER R. : Reactions to psilocybin administered in a supportive environment, *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1963, 137, 561-573.

Sans cette expérience préalable, la communication entre le thérapeute et le sujet dans un état psychédélique est sévèrement limitée. Ce principe entraîne par voie de conséquence, que l'un des paramètres importants de l'expérience psychédélique est l'expertise du thérapeute. La grande majorité des thérapeutes psycholytiques ou psychédéliques ne consomme bien sûr pas la drogue en même temps que le patient⁴². »

5. « Un accès à une dimension transcendente, religieuse ou transpersonnelle de la conscience peut ainsi être atteint. Cette expérience mystique et spirituelle se produit très souvent avec l'usage des psychédéliques, et cela a été reconnu très tôt par la plupart des chercheurs dans ce domaine, et cela constitue à la fois un challenge, et une ouverture pour les professions et les disciplines du champ psychologique.

Albert Hofmann⁴³ a indiqué que cette capacité à reconnaître les propriétés psycholytiques de l'expérience du LSD était basée sur sa similarité avec la famille des expériences mystiques naturelles. »⁴⁴

Les « thérapies psychédéliques » étaient très répandues durant les années 50/60, et considérées comme des traitements sûrs, en dépit de la description de quelques effets indésirables, qui étaient considérés comme n'affectant qu'une proportion négligeable des sujets traités⁴⁵.

Dans l'étude de Cohen⁴⁶ (1960), le taux de complications, concernant 44 thérapeutes, avec 5 000 patients, et 25 000 administrations de LSD ou de mescaline, se chiffre à 0,04 % quant au risque suicidaire, 0,18 % quant au risque d'évolution psychotique de plus de 24 heures (une bouffée délirante aiguë de moins de 24 heures étant considérée comme un « effet indésirable » iatrogène lié au traitement, un « bad trip »).

Dans l'étude de Malleson⁴⁷ (1971), le taux de complications pour 4300 patients et 49500 administrations de LSD, est de 0,07 % en ce qui concerne le risque suicidaire, et de 0,9 % en ce qui concerne les évolutions psychotiques chroniques.

Les différentes expériences thérapeutiques sont principalement le fait des équipes travaillant autour des personnalités suivantes :

- Stanislas Grof⁴⁸ (en Tchécoslovaquie puis aux USA), qui pratiquait des "thérapies psychédéliques", avec de relativement fortes doses de LSD.

⁴² Cette dernière conception n'est pas partagée par les thérapeutes s'inspirant directement de l'initiation chamanique, comme Jacques Mabit par exemple.

⁴³ « l'inventeur » du LSD,

HOFMANN A. : LSD, mon enfant terrible (1979), Paris, Editions du Léopard, 1995.

⁴⁴ METZNER R. : Hallucinogens in psychotherapy and shamanism, *Journal of Psychoactive Drugs*, 1998, 30, 4, p.335-336.

⁴⁵ ABRAHAM H. D., ALDRIDGE A. M. : Adverse consequences of lysergic acid diethylamide, *Addiction*, 1993, 88, 1327-1334.

BOWERS M. B., FREEDMAN D. X. : "Psychedelic" experiences in acute psychoses, *Archives General of Psychiatry*, 1966, 15, 240-248.

BOWERS M.B. : Psychoses precipitated by psychotomimetic drugs, *Archives General of Psychiatry*, 1977, 34, 832-835.

HOLLISTER L. : Drug-induced psychoses and schizophrenic reactions, a critical comparison, *Annales of New York Academy of Sciences*, 1962, 96, 80-88.

HOLLISTER L. : Chemical psychosis, Springfield, Illinois, USA, Ed. C. Thomas, 1968.

HOLLISTER & coll. : An hallucinogenic amphetamine analog (DOM) in man, *Psychopharmacology*, 1969, 14, 62-73.

HOLLISTER L. : Effects of hallucinogens in humans, in "*Hallucinogens : neurochemical, behavioural and clinical perspectives*", Jacobs B. Ed. , Raven Press, New York, 1984.

SMITH D. E., SEYMOUR R. D. : Dream becomes nightmare : adverse reactions of LSD, *Journal of Psychedelic Drugs*, 1985, 17, 4, 297-303.

STRASSMAN R. J. : Adverse reactions to psychedelic drugs : a review of the litterature, *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1982, 172, 10, 577-595.

⁴⁶ COHEN S. : Lysergic acid diethylamide : side effects and complications, *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1960, 130, 30-40.

⁴⁷ MALLESON N. : Acute adverse reactions to LSD in clinical and experimental use in the United Kingdom, *British Journal of Psychiatry*, 1971, 118, 229-230.

⁴⁸ GROF S. : The use of LSD in Psychotherapy, *Journal of Psychedelic Drugs*, 1970, 3, 1, 52-62.

- Oscar Janiger⁴⁹ (à Los Angeles, USA), qui eut, entre autres, comme patients, Sydney Cohen, Alan Watts, Aldous Huxley, Anaïs Nin, Cary Grant et Jack Nicholson.
- Timothy Leary⁵⁰, avec Richard Alpert et Richard Metzner (aux USA), qui utilisa le LSD, la mescaline, et la psilocybine.
- Sydney Cohen⁵¹, qui, après avoir lui-même pratiqué des thérapies psychédéliques, devint un des principaux détracteurs de cette méthode, dénonçant particulièrement les « dérives mystiques » de certains de ses anciens collègues.
- Abraham Hoffer et Humphry Osmond⁵², qui travaillèrent au Canada, dès le début des années 50, particulièrement avec les alcooliques.
- Hanscarl Leuner⁵³ (à partir de 1955, en Allemagne), qui pratiquait, lui, des « thérapies psycholytiques » avec de relativement petites doses de LSD, qui conduisaient à des états de rêve-éveillé, facilitant les processus de catharsis émotionnelle.

GROF S. : *Realms of the human unconscious, observations from LSD research*, New York, USA, Viking Ed., 1975.

GROF S. : *LSD psychotherapy*, California, USA, Hunter House Ed., 1980, 352 p.

GROF S. : Human nature and the nature of reality : conceptual challenges from consciousness research, *Journal of Psychoactive Drugs*, 1998, 30, 4, 343-357.

GROF S. : *The cosmic game : explorations of the frontiers of human consciousness*, USA, Suny Press, 1998.

⁴⁹ JANIGER O. : The use of hallucinogenic agents in psychiatry, *Californian Clinician*, 1960, 56, 222-224, 251-259.

DOBLIN R., BECK J. E., OBATA K., ALIOTO M. : Dr. Oscar Janiger's pioneering LSD research. A forty year follow-up, *Review of the MAPS*, 1999, IX, 1, 4-21.

⁵⁰ LEARY T. : *Psychedelic prayers and other meditations*, Berkeley, California, Ronin publishing Co, 1997.

LEARY T. : *Flashbacks*, Los Angeles, J.P. Tarcher Ed., 1983.

LEARY T., LITWIN G., METZNER R. : Reactions to psilocybin administered in a supportive environment, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1963, 137, 561-573.

LEARY T., METZNER R., ALPERT R. : *The psychedelic experience – A manuel based on the Tibetan Book of the Dead*, New Hyde Park, New York, University Press Book, 1964.

DOBLIN R. : Dr. Leary's Concord Prison experiment : a 34 years follow-up study, *Journal of Psychoactive Drugs*, 1998, 30, 4, 419-426.

METZNER R. : Reflections on the Concord Prison Project and the follow-up study, *Journal of Psychoactive Drugs*, 1998, 30, 4, 427-428.

⁵¹ EISNER B. G, COHEN S. : Psychotherapy with lysergic acid diethylamide, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1958, 127, 528-539.

COHEN S. : Lysergic acid diethylamide. Side effects and complications, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1960, 130, 30-40.

COHEN S., EDWARD A. : LSD and organic brain impairment, *Drug Dependence*, 1969, 2, 1-4.

COHEN S. : *Drugs of hallucination, the LSD story*, U.K., Paladin Ed., 1965/1970.

MacGLOTHLIN W. H., COHEN S., MacGLOTHLIN M. : Long lasting effects of LSD on normals, *Journal of Psychedelic Drugs*, 1970, 3, 1, 20-81.

COHEN S. : LSD : the varieties of psychotic experience, *Journal of Psychedelic Drugs*, 1985, 17, 4, 291-296.

⁵² HOFFER A. : LSD - A review of its present status, *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 1965, 6, 183-266.

HOFFER A., OSMOND H. : *The hallucinogens*, Academic Press, New York, USA, 1967.

OSMOND H. & coll. : Some problems in the use of LSD 25 in the treatment of alcoholism, in *"The use of LSD in Psychotherapy and Alcoholism"*, H. A. Abramson Ed., New York, USA, Bobbs-Merrill, 1967.

HOFFER A. : Treatment of psychosis with LSD, in *"Hallucinogenic Drug Research, Impact on Science and Society"*, J.R. Gamage & E.L. Zerkin, Beloit, Wisconsin, USA, Stash Press, 1970, 69-82.

⁵³ LEUNER H. : Present state of psycholytic therapy and its possibilities, in *"The use of LSD in Psychotherapy and Alcoholism"*, H. A. Abramson Ed., New York, USA, Bobbs-Merrill, 1967.

LEUNER H., MASCHER E., SCHULTZ-WITTNER T. : Die effizienz der durch psychoaktive substanzen gestützten psychotherapie (psycholytische behandlung), in *"Jahrbuch des Europäischen Collegiums für Bewusstseinsstudien"*, Leuner H. & Schlichting M., Berlin, 1992, 197-218.

Et Newsletter of the MAPS, 1996/1997, VII, 1.

- Jan Bastiaan, praticien hollandais (ancien directeur de l'Institut de Psychanalyse d'Amsterdam) qui utilisa la « LSD thérapie » dans le traitement des troubles psycho-traumatiques chez des survivants des camps de concentration⁵⁴.

Cette longue histoire des thérapies psychédéliques comprend d'autres auteurs, en particulier ceux dont les travaux sont regroupés dans l'ouvrage d'Abramson « *The use of LSD in Psychotherapy and Alcoholism* »⁵⁵.

On peut également citer l'ouvrage de Myron Stolaroff « *The Secret Chief* »⁵⁶, qui regroupe des conversations avec « Jacob », un thérapeute américain qui pratiqua des thérapies au LSD avec plus de 3 000 patients, jusqu'à sa mort en 1988.

A la lecture de ces écrits, il est clair qu'il s'agit avant tout de concevoir comme sujet le patient qui prend du LSD-25 (ou toute autre drogue psychédélique) pour qu'il y ait psychothérapie, et non de le considérer comme objet de traitement, comme le souligne J. C. Benoit : « Le psychothérapeute et la drogue sont des adjuvants du patient et non des adjuvants l'un à l'autre. Aucune substance, fut-elle psychodysléptique, ne possède en soi d'action psychothérapeutique »⁵⁷.

« L'étude des rituels magico-religieux traditionnels nous montre ainsi la complexité du processus psychothérapeutique. L'utilisation du LSD en psychothérapie s'inscrit de la même façon dans une certaine conception philosophique du monde, de la maladie et de la mort. Comme ces rituels, l'expérience hallucinogène dans un cadre psychothérapeutique fait appel à des procédés symboliques permettant par déplacement sur une autre scène, celle de l'imaginaire, l'élaboration des conflits intra psychiques et l'émergence d'éléments psychiques non contrôlés par le sujet.

C'est pourquoi certains ont comparé l'expérience hallucinogène à une expérience initiatique, du point de vue phénoménologique, du moins, car dans nos sociétés contemporaines, le

⁵⁴ MAALSTE N., OSSEBAARD H. C. : Follow-up study of Bastiaans LSD therapy, *Bulletin of the MAPS*, 1998/1999, VIII, 4, 2-3.

⁵⁵ ABRAMSON H. A. : *The use of LSD in Psychotherapy and Alcoholism*, New York, USA, Bobbs-Merrill, 1967.

BLISS K. : LSD and psychotherapy, *Contemporary Drug Problems*, 1988, winter, 519-563.

CALDWELL W. V. : *LSD Psychotherapy*, New York, Grove Press, 1968.

CHANDLER A., HARTMAN M. : LSD-25 as a facilitating agent in psychotherapy, *Archives of General Psychiatry*, 1960, 2, 286-299.

DiLEO F. : Psychotherapy with psychedelic drugs : a case report, *Journal of Psychoactive Drugs*, 1981, 13, 4, 319-324.

DiLEO F. : The use of psychedelic drugs in psychotherapy, *Journal of Altered States of Consciousness*, 1975, 2, 4, 325-337.

DITTRICH A. : Psychological aspects of altered states of consciousness of the LSD type : measurement of their basic dimensions and prediction of individual differences, in "*50 Years of LSD*", A. Pletscher & D. Ladewig Eds, New York, USA, The Parthenon Publishing Group, 1994, 101-118.

HEWITT K. : A biochemical Bridge to Embodied Psyche : LSD research 1945-1965, *Bulletin of the MAPS*, 1999, IX, 1, 30-34.

LANGNER F. : Six years' experience with LSD therapy, in "*The use of LSD in Psychotherapy and Alcoholism*", H. A. Abramson Ed., New York, USA, Bobbs-Merrill, 1967.

MacCABE L. & coll. : Psychedelic (LSD) therapy of neurotic disorders : short term effects, *Journal of Psychedelic Drugs*, 1972, 5, 1, 18-27.

MacWILLIAMS S., TUTTLE R. : Long-term psychological effects of LSD, *Psychological Bulletin*, 1973, 79, 341-351.

SANDISON R. A. : Psychological aspects of the LSD treatment of the neuroses, *Journal of Mental Sciences*, 1954, 100, 508-515.

SANDISON R. A. : The therapeutic value of lysergic acid diethylamide in mental illness, *Journal of Mental Sciences*, 1954, 100, 491-507.

SHERWOOD J. N., STOLAROFF M. J., HARMAN W. W. : The psychedelic experience - A new concept in psychotherapy, *Journal of Psychedelic Drugs*, 1962, 1, 2, 96-111.

YENSEN R. : LSD and psychotherapy, *Journal of Psychedelic Drugs*, 1985, 17, 4, 267-277.

⁵⁶ STOLAROFF M. : *The Secret Chief : conversations with a pioneer of the underground psychedelic therapy movement*, USA, Editions du MAPS, 1997.

⁵⁷ In Guyotat J., Marie-Cardine M., "Médicaments psychotropes et psychothérapie", *Encyclopédie Médico-Chirurgicale - Psychiatrie*, 1975, 37820 B 90.

12 contexte de ce type d'expérience est individuel ou duel et n'a pas de signification rituelle au sens des sociétés traditionnelles. Le lien phénoménologique qui nous semble exister entre l'utilisation rituelle et l'utilisation psychothérapeutique des hallucinogènes est que cette expérience inscrit le sujet de façon intense et dramatique dans des interrogations aiguës sur le sens du réel, de la vie, de la maladie, de la mort et de l'univers qui l'entoure. »⁵⁸

Ceci rejoint les propos plus généraux de Guyotat et Marie-Cardine⁵⁹ sur la psychothérapie : « toute psychothérapie a un pôle philosophique, si nous entendons par là tout ce qui, dans une psychothérapie, amène implicitement ou explicitement le patient à s'interroger sur le sens de ses origines, de la vie, de la mort, d'une façon générale, de l'expérience humaine ».

« Sur le plan de la formation du psychothérapeute, l'expérience montre que, sur le même modèle que la formation psychanalytique, le clinicien a tout intérêt à avoir suivi lui-même une cure, sous hallucinogène, ou du moins vécu quelques séances sous hallucinogène, avec une finalité non seulement psychothérapeutique mais également explicitement didactique, cette démarche étant complétée par une supervision des cures sous hallucinogènes qu'il pratiquera par la suite. »⁶⁰

« L'expérience de la drogue est comme toute expérience : sa signification se trouve d'abord dans la personne, non dans la substance, qui ne fait que libérer. Ce à quoi cette libération nous mène, confusion ou perspicacité extatique, dépend du sujet et des circonstances. Vue sous cet angle, l'expérience de la drogue devient une expérience sémantique : c'est une expérience qui consiste à créer et découvrir des significations. »⁶¹

⁵⁸ GROSBOIS P. : L'envers du décor : hallucinogènes et psychothérapie, *Psychologues et Psychologies*, 1988, 96, 32-35.

⁵⁹ GUYOTAT J., MARIE-CARDINE M. : Médicaments psychotropes et psychothérapie, *Encyclopédie Médico-Chirurgicale - Psychiatrie*, 1975, 37820 B 90.

⁶⁰ GROSBOIS P. : L'envers du décor : hallucinogènes et psychothérapie, *Psychologues et Psychologies*, 1988, 96, 32-35.

⁶¹ MARSCH R. P. : La signification des drogues mentales, in Bailly J. C., Guimard J. P., *Essai sur l'expérience hallucinogène*, Paris, Belfond, 1979.

« La plupart des **hallucinogènes** sont d'origine végétale, mais le plus puissant est un composé synthétique : le diéthylamide-25 de l'acide lysergique (LSD). C'est également la substance hallucinogène qui a été la mieux étudiée et la plus fréquemment utilisée dans tout l'Occident, bien que de nombreuses substances aient des effets similaires »⁶².

Le LSD 25 est un alcaloïde de l'ergot du seigle. Ce champignon, *Claviceps purpurea tulasne*, « est un parasite des végétaux, responsable des épidémies d'ergotisme qui, au Moyen-Age, ravageaient sporadiquement l'Europe. L'ergotisme était appelé Mal des Ardents, ou Feu Saint Antoine du nom d'un ordre religieux, fondé dans le sud de la France au XI^e siècle pour soigner ceux qui étaient victimes de ce fléau. »⁶³

La cause des épidémies d'ergotisme fut reconnue au XII^e siècle. La prédominance de la symptomatologie vasculaire ou nerveuse paraît aujourd'hui liée au type d'alcaloïde contenu dans l'ergot. On y retrouve en effet des alcaloïdes hydrosolubles de la famille du LSD, responsables de la symptomatologie neurotrope (perturbations du psychisme de type hallucinatoires et délirantes, convulsions de type épileptique), et des alcaloïdes peptidiques, responsables de la vasoconstriction. Les variations de la composition de l'ergot peuvent être importantes et les proportions de ces deux types d'alcaloïdes différer dans une large mesure.

L'usage hallucinogène de préparations d'ergot du seigle semble remonter à l'antiquité (mythe de Kyleon)⁶⁴. Wasson, Hofmann et Ruck (1978)⁶⁵ ont soutenu que c'est dans l'ergot du seigle que se trouve la clef des Mystères d'Eleusis. Ce serait grâce à une infusion aqueuse d'ergot du seigle (le kykeon), que les prêtres d'Eleusis préparaient une potion magique hallucinogène, que les initiés prenaient en automne, après 6 mois de préparation intensive, afin de se mettre en état de transe préalable à la pratique de rites initiatiques.

Certains autres alcaloïdes de l'ergot du seigle ont été utilisés depuis en thérapeutique pour l'obstétrique (ergotamine, vasoconstrictrice et utérotonique, et méthylergométrine, augmentant la contractilité utérine), l'endocrinologie (bromocriptine supprimant l'excès de sécrétion de prolactine), la migraine (dihydroergotamine, agoniste noradrénergique vasodilatateur, et méthysergide, antagoniste de la sérotonine), l'oxygénation cérébrale (dihydroergotoxine et nicergoline, vasodilatateurs cérébraux)⁶⁶.

La découverte des qualités hallucinogènes du LSD par Albert Hofmann tient à une circonstance accidentelle dans les laboratoires Sandoz.

Les expérimentations scientifiques débutent dans les années qui ont suivi l'article princeps de Stoll en 1947. Jusqu'à la fin des années 50, « chacun y va de son récit, ou de celui des élèves et collaborateurs que l'on a entraînés dans l'aventure. Une étude rétrospective concernant l'expérimentation médicale du LSD en Californie⁶⁷, entre 1955 et 1961, totalise, sur l'ensemble des cobayes, 24 % de médecins et psychologues... »⁶⁸.

En France, à la même époque, quelques psychiatres expérimentèrent également le LSD, essentiellement à l'Hôpital psychiatrique Sainte Anne à Paris, autour du laboratoire de psychophysiologie et de psychothérapie du Professeur Soulaïrac⁶⁹.

⁶² VALLA J. P. : L'expérience hallucinogène, Paris, Masson, 1983, p 5.

⁶³ VALLA J. P., 1983, p. 77.

⁶⁴ JUNGSMANN C. : LSD : ses utilisations hier et aujourd'hui, Thèse de Pharmacie, Faculté Paris V, 1997.

⁶⁵ WASSON R. G., HOFMANN A. & RUCK C. : Road to Eleusis, unveiling the secret of the Mysteries, New York, Harcourt Ed., 1978.

⁶⁶ BRETEAU M., de la TOUR du PIN F. : Initiation à la pharmacologie des alcaloïdes de l'ergot de seigle, France, Rueil Malmaison, Laboratoires Sandoz, 1982.

⁶⁷ Mc GLOTHLIN W., ARNOLD D. : LSD revisited a 10 years follow-up of medical LSD use, *Archives of General Psychiatry*, 1971, 24, 35-47.

⁶⁸ ARVEILLER J., SUEUR C. : Iatrogénie et constitution du savoir sur les toxicomanies, *L'Evolution Psychiatrique*, 1989, 54, 2, 333-353.

⁶⁹ DELAY J., BENDA P. : L'expérience lysergique, *L'Encéphale*, 1958, XLVIII, 3, 169-209, et 4, 309-344.

- 14 Le LSD-25, synthétisé par Sandoz, et distribué sous le nom de Délysid® a été largement disponible jusqu'en 1966.

Un certain nombre d'articles de presse popularisèrent durant les années 60 ces expériences nées dans les campus universitaires américains, et l'usage du LSD se répand à large échelle. Selon Grinspoon et Bakalar⁷⁰, le mouvement psychédélique prit de l'ampleur en réaction au conventionnalisme des années cinquante. En réponse à la crise existentielle et aux philosophies de l'absurde, il mettait le mysticisme à la portée de tous. Dès 1955, Huxley parlait de « la jeunesse d'une nation, bien nourrie et métaphysiquement affamée, en quête de visions sacrées, et utilisant la seule méthode qu'elle connaisse : les drogues »⁷¹.

« Bien que le mouvement psychédélique ait représenté la convergence de plusieurs courants et que Timothy Leary ait été le plus près de les unifier, il semble avoir essentiellement comporté deux tendances.

La première est incarnée par Leary. Il fut tout d'abord un psychologue faisant une brillante carrière universitaire qui le conduisit à Harvard en 1958. Il était un des protagonistes de l'analyse transactionnelle d'Eric Berne, qui considère les rapports sociaux comme des jeux de rôle. Il prit des champignons hallucinogènes au Mexique au cours de l'été 1960 et lança, en rentrant, avec l'aide de Richard Alpert, un psychiatre plus connu aujourd'hui sous le nom de Baba Ram Dass, un projet de recherche sur la psilocybine, qui venait tout juste d'être synthétisée par Hofmann. L'année suivante, ils essayèrent tous les deux le LSD. »

L'importance personnelle qu'ils attribuèrent à leur expérience les conduisit, en 1962, à créer l'International Federation for Internal Freedom, dont le but était de permettre à chaque individu d'atteindre à une meilleure conscience de son système nerveux. L'année suivante, ils furent exclus de Harvard, et la persécution du mouvement psychédélique débuta. Leary alla vivre à Millbrook, sur une propriété mise à sa disposition dans l'état de New York, et cet endroit devint une sorte de modèle du genre de vie psychédélique. Les autorités américaines n'eurent de cesse « d'empêcher » de nuire les principaux chantres de l'utilisation des hallucinogènes. Leary finit par être arrêté pour possession de marijuana.

« Le message de Leary était un mélange de critiques de la société, d'hédonisme avéré, de religion orientale... D'après Leary, fonder sa religion personnelle était devenu, de nos jours, la seule chose importante. »⁷²

« Sur la côte ouest des Etats-Unis, une autre tendance du mouvement psychédélique se regroupait autour du romancier Ken Kesey. Ce groupe mettait l'accent sur les musiques « tonitruantes, les motos et la technologie rutilante, les couleurs scintillantes, les vêtements excentriques, et les comportements provoquants [le groupe des Merry Pranksters]. Ils considéraient Leary un peu comme un bourgeois⁷³. Le groupe fut à l'origine de l'art psychédélique. »⁷⁴

« Le mouvement psychédélique comportait encore bien d'autres tendances et bien d'autres personnalités, comme le poète Allen Ginsberg, le théologien Allan Watts⁷⁵, et de nombreux artistes et musiciens. Il comportait également des psychotiques dangereux comme Charles Manson et des éléments parfois antisociaux comme certains groupes de « Hell's Angels ».

SOLIE P. : Indications concernant la psychothérapie et le LSD-25, in "Dossier LSD", J. C. Bailly & G. Rutter, Paris, Belfond, 1974.

VIREL A. : Vigilance et conscience, Thèse de Doctorat en Psychologie, Paris, Sorbonne, 1967.

OLIEVENSZTEIN C. : Contribution à l'étude du LSD-25 en Clinique psychiatrique, Thèse pour le Doctorat de Médecine, Paris, 1967.

GROSBOIS P. : LSD, imagerie mentale et rêve-éveillé en psychothérapie, *Psychologie Médicale*, 1986, 18, 9, 1457-1459.

⁷⁰ GRINSPOON L., BAKALAR J. B. : Psychedelic Drugs Reconsidered, New York, Basic Books, 1979.

⁷¹ VALLA J. P., 1983, p. 13.

⁷² VALLA J. P., 1983, p. 14.

⁷³ WOLFE T. : Acid Test, Paris, Le Seuil, 1968.

⁷⁴ VALLA J. P., 1983, p. 15.

⁷⁵ WATTS A. : The joyous cosmology : adventures in the chemistry of consciousness, New York, Pantheon Books, 1962.

15 « Ceux qui suivirent cette idéologie faite à la fois du refus de la société américaine existante (« Nous sommes ces gens contre lesquels nos parents nous ont mis en garde », N. von Hoffman, 1968), de recherche d'un nouveau mode de vie et d'une nouvelle éthique, constituèrent les hippies. Se proclamant les successeurs des philosophes cyniques, ou des premiers chrétiens, des gnostiques ou des chamans, et les héritiers de H.D. Thoreau et de Saint François d'Assise, ils invoquaient également la tradition orientale : le zen, le yoga, le tantrisme, le soufisme, le bouddhisme, le taoïsme, etc. » Ils se référaient également au philosophe suisse Hermann Hesse, et à ses écrits sur les processus initiatiques, et le voyage en Orient. »⁷⁶

« Puis le mouvement, à partir de 1969, commença à se désagréger, et l'éclatement, selon Grinspoon et Bakalar, s'effectua dans quatre directions : *la drogue*, c'est-à-dire les amphétamines et les opiacés, *la lutte politique*, qui prit un caractère plus ou moins radical selon les personnes et selon les époques, *la marijuana*, accompagnant le retour à une existence plus ou moins conventionnelle, qui semble avoir été la solution de beaucoup; enfin, *la méditation*, et les différentes formes prises aujourd'hui par la recherche d'un développement personnel de type mystique (le « New Age »).⁷⁷

Face à l'expansion massive de la consommation de drogues psychédéliques par le mouvement hippie, le LSD, la mescaline et la psilocybine ont été classés en 1966 sur la liste 1 des stupéfiants, et toute recherche officielle a été interdite au début des années 70.

Actuellement aux USA, il est estimé que plus d'un million de personnes a pris du LSD.

Le LSD provoque un état modifié de conscience de plusieurs heures avec distorsion de la perception et altération des processus de pensée.

« Un syndrome clinique de base peut être dégagé des multiples expérimentations rapportées dans la littérature. L'intoxication par le LSD 25 à la dose de 150 à 200 microgrammes en fournit une bonne approximation. La dose seuil inférieure est située autour de 50 microgrammes. Une dose seuil supérieure est impossible à définir, même à titre indicatif. Les doses de LSD utilisées par les hippies dans les années 60/70/80, étaient environ de 250 microgrammes.

Aujourd'hui, dans le milieu festif techno, il semble que l'usage du LSD se fait à des doses très inférieures à celle de 1960 : environ 60 microgrammes par prise.

L'intoxication varie en fonction de la dose en termes d'obnubilation de la conscience. Cette obnubilation apparaît comme une conséquence des autres effets. Cependant on a pu observer des individus ne réagissant pas à une dose de 1500 microgrammes. Le mode d'introduction du produit ne modifie pas le tableau clinique et n'affecte que la rapidité de l'apparition des premiers symptômes.

L'intoxication débute essentiellement avec des modifications neurovégétatives mineures à dominante sympatho-mimétiques :

- mydriase,
- nausées quelquefois accompagnées de vomissements,
- vasoconstriction ou vasodilatation périphérique,
- tremblements, étourdissements, sensation de faiblesse,
- sécheresse de la bouche,
- somnolence ou nervosité.

Ces modifications neurovégétatives sont généralement accompagnées de petits symptômes somatiques :

- Engourdissement ou paresthésies,
- Augmentation de la tension musculaire,
- Incoordination ou ataxie.

A cette phase prodromale succède une période d'état, au cours de laquelle les *modifications des perceptions* apparaissent d'abord, suivies par les *troubles de l'humeur* ; les *perturbations dans le domaine de la pensée* apparaissent les dernières. Cet ordre d'apparition des troubles, s'il peut généralement être retrouvé, n'est pas immuable.

⁷⁶ VALLA J. P., 1983, p. 15.

⁷⁷ VALLA J. P., 1968, p. 15-16.

- 16 Ces effets sont très dépendants de l'environnement et de l'état émotionnel du sujet au moment de la prise ("setting and set"). On ne peut pas parler à son propos de dépendance physique.

Sur le plan des désordres psychopathologiques consécutifs à son usage, on peut citer :

- le « bad trip » qui se manifeste par une crise d'angoisse pouvant aller jusqu'à la terreur⁷⁸, et qui est principalement lié au contexte, intérieur (« set »), extérieur (« setting »), et jusqu'au contexte socioculturel (la prohibition, entraînant l'inquiétude quant à une manifestation concrète de la répression policière, et un sentiment de culpabilité lié à la transgression d'un interdit).
- des overdoses avec coma (rarissimes).
- des états psychotiques aigus ou/et puis chroniques, induits par le LSD, chez des sujets prédisposés.
- des passages à l'acte à type d'automutilation ou hétéroagressif.
- des « flash-back », qui peuvent être interprétés de différentes manières : soit comme le résultat d'une modification neurophysiologique induite par l'usage d'hallucinogènes, soit comme la résultante d'une comparaison instantanée faite par le sujet traversant un état de dépersonnalisation anxieuse « spontanée », avec le souvenir de ses expériences psychédéliques sous hallucinogènes⁷⁹.

Kullig trouve d'ailleurs curieux que dans les cultures traditionnelles, l'expérience visionnaire est vécue comme quelque chose de positif, alors que dans notre culture, les modifications possibles de la perception des usagers de drogues hallucinogènes sont considérées forcément comme un processus néfaste.

Trois études de follow-up sont en cours depuis quelques années afin d'évaluer les résultats à long terme des thérapies au LSD menées par J. Bastiaans en Hollande (1950-1980)⁸⁰ avec des survivants des camps de concentrations, Timothy Leary⁸¹ et O. Janiger, à Los Angeles (1954-1962)⁸². Ces études montrent l'intérêt indéniable à long terme de ces traitements, pour une fraction significative des sujets interviewés (qui ont aujourd'hui pour la plupart plus de 70 ans), et l'absence quasi-totale d'effets secondaires indésirables, même chez des patients présentant des troubles sévères.

Des études sur l'utilisation thérapeutique du LSD reprennent progressivement, en particulier aux USA, où Richard Yensen et Donna Dryer⁸³ tentent d'obtenir de la FDA la permission d'administrer du LSD, dans une approche psychodynamique du traitement des cancéreux en fin de vie.

⁷⁸ BUNCE R. : Social and political source of drug effects. The case of bad trips on psychedelics, *Journal of Drug Issues*, 1979, 9, 213-233.

⁷⁹ ABRAHAM H. D. : Visual phenomenology of the LSD flashback, *Archive General of Psychiatry*, 1983, 40, 884-889.

CREIGHTON F. J., BLACK D. L., HIDE C. E. : Ecstasy psychosis and flashback, *British Journal of Psychiatry*, 1991, 159, 713-715.

MYERS L. S., WATKINS S. S., CARTER T. J. : Flashbacks in theory and practice, *The Heffter Review of Psychedelic Research*, 1998, 1, 51-55.

⁸⁰ SNELDERS S. : The LSD therapy career of Jan Bastiaans, *Newsletter of the MAPS*, 1998, VIII, 1.

MAALSTE N., OSSEBAARD H. C. : Follow-up study of Bastiaans LSD therapy, *Bulletin of the MAPS*, 1998/1999, VIII, 4, 2-3.

MAALSTE N., OSSEBAARD H. C. : The Bastiaans method of drug-assisted therapy. A preliminary follow-up study with former clients, *Bulletin of the MAPS*, 1999, IX, 2, 3-9.

⁸¹ METZNER R. : Reflections on the Concord prison : project and the follow-up study, *Journal of Psychoactive Drugs*, 1998, 30, 4, 427-428

DOBLIN R. : Dr. Leary's Concord prison experiment : 34-years follow-up study, *Journal of Psychoactive Drugs*, 1998, 30, 4, 419-426.

⁸² DOBLIN R., BECK J. E., OBATA K. ALIOTO M. : Dr. Oscar Janiger's pioneering LSD research. A forty year follow-up, *Bulletin of the MAPS*, 1999, IX, 1, 4-23.

⁸³ DRYER D., YENSEN R. : LSD research in the 1990's, *Newsletter of the MAPS*, 1993, IV, 1.

YENSEN R., DRYER D. : LSD research update, *Newsletter of the MAPS*, 1994, IV, 4.

YENSEN R., DRYER D. : LSD research at Orenda Institute, *Newsletter of the MAPS*, 1997, VII, 2.

Et *Bulletin of the MAPS*, 1998/1999, VIII, 4, p.12.

17 **La Kétamine** :⁸⁴ (« special K » ou « vitamine K »⁸⁵)

Cet anesthésique est connu de longue date pour provoquer des effets psychodysléptiques ; c'est un produit très proche du PCP (la phencyclidine ou « poudre d'ange »).

Elle se présente sous forme d'une poudre blanche soluble dans l'eau, l'alcool et le chloroforme, et insoluble dans l'éther.

Comme le PCP, elle exerce au niveau cérébral une action sur les récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA), impliqués sans preuve dans les phénomènes de « Near Death Experiences » (« états proches de la mort »)⁸⁶. Timothy Leary a ainsi déclaré que prendre de la kétamine par une injection intraveineuse de 50 à 100 mg, « c'était une expérience de mort volontaire ».

La kétamine exerce également une inhibition de la recapture de la dopamine et de la noradrénaline ainsi qu'une action sur d'autres neuro-systèmes, notamment sur les récepteurs opiacés au niveau central et médullaire, les récepteurs sérotoninergiques et muscariniques.

N'induisant pratiquement pas de troubles ventilatoires ou cardio-vasculaires, il est considéré par les anesthésistes comme un produit relativement sûr, et particulièrement utilisé sur des « terrains fragiles », c'est à dire essentiellement chez les enfants et les personnes âgées. Pour ces mêmes raisons de maniabilité, et compte tenu du fait que son usage est considéré comme sans grand danger, il est très souvent utilisé lorsque l'on ne dispose pas de la logistique d'un bloc opératoire, essentiellement sur les champs de bataille et en médecine humanitaire.

Les réveil d'anesthésie sous kétamine se manifestent souvent par des troubles hallucinatoires de courte durée, parfois effrayants, surtout chez les sujets non prévenus. Elle est considérée comme une drogue « dissociative », c'est à dire qu'elle donne l'impression que l'esprit est dissocié du corps.

L'usage de kétamine à des fins récréatives est en train de se répandre largement dans nombre de pays occidentaux.

Les effets habituellement recherchés par les consommateurs, qualifiés par eux de plaisants ou agréables, sont des sensations d'euphorie, de flottement, d'irréalité, de rêves colorés, de perceptions d'images psychédéliquies ou de révélations mystiques.

D'autres effets sont plutôt négatifs, retardés et peuvent être dangereux pour les usagers : ce sont les troubles cognitifs et mnésiques⁸⁷, les troubles de l'humeur et du comportement, les délires hallucinatoires, ou cauchemars terrifiants, les états d'agitation, constituants de véritables « bad trips » similaires à ceux causés par le LSD ; les utilisateurs nomment ces états désagréables des « K-hole », des trous noirs. Des phénomènes de « flash-back » (réurrences d'états pénibles et angoissants), sont également décrits, comme avec le LSD ou le PCP.

Il s'agit d'un hallucinogène majeur : « comparé à la MDMA, la « vitamine K » a 10 fois plus d'effets. Alors que chacun de ceux qui apprécient l'ecstasy s'entendent à parler de sa « douceur », les « K people » finissent toujours par évoquer la « force », la puissance de la kétamine. »⁸⁸

De rares cas de convulsions, de détresses respiratoires ou de coma (en association avec d'autres produits, ou en surdoses), ont été décrits. Mais la dangerosité est dominée par le

⁸⁴ DJEZZAR S., DALLY S. : Kétamine, CEIP, Hôpital F. Widal, Paris, 1998.

dossier Ketamine, The Vaults of Erowid, <http://www.erowid.org/entheogens/ketamine/ketamine.shtml>

DALGARNO P. J., SHEWAN D. : Illicit use of kétamine in Scotland, *Journal of Psychoactive Drugs*, 1996, 28, 2, 191-199.

JANSEN K. : Non medical use of ketamine. Dissociative states in un protected setting may be harmful, *British Medical Journal*, 1993, 601, 2, 4708-4709.

⁸⁵ L'appellation « vitamine K » est trompeuse, car il ne s'agit pas d'une vitamine, d'autant moins de la vitamine K.

⁸⁶ JANSEN K. : Near death experience and the NMDA receptor, *British Medical Journal*, 1989, 298, 1708-1709.

⁸⁷ JANSEN K. : Ketamine. Can chronic use impair memory ?, *International Journal of Addiction*, 1990, 25, (2), 133-139.

⁸⁸ STEVENS J. : Storming heaven : LSD and the American Dream, London, Paladin, 1989.

18 risque d'accidents liés à ses caractéristiques anesthésiantes et dissociatives (utilisateurs se brûlant, ou faisant des chutes lors des états d'ivresse agitée du « trip de kétamine »). Quoiqu'il en soit, la consommation concomitante de dépresseurs du système nerveux central augmente les risques (benzodiazépines, barbituriques, alcool, opiacés ...).

Il semble que les troubles cardio-vasculaires n'apparaissent que sur des terrains prédisposés; les antécédents d'insuffisance cardiaque, d'hypertension ou d'accident vasculo-cérébral constituent donc des contre-indications.

La kétamine est utilisée depuis plus de 25 ans aux Etats-Unis; elle se présente sur le marché noir sous forme de capsules, de tablettes, de poudres ou de solutions. Elle est utilisée en intraveineux, fumée, inhalée en sniff, ou par voie orale, à des doses variables (généralement 50 mg par voie IV, et 60 à 100 mg par voie orale).

Sous les noms de « Purple », « Mauve », « K », ou « Special K », ce produit, qui était initialement utilisé comme adultérant dans les comprimés d'ecstasy, a trouvé progressivement sa place dans les raves-party, un peu partout en Europe.

Les recherches effectuées sur son utilisation récréative, ne décrivent pas la kétamine comme une substance conviviale, pour la fête ou la danse. L'étude réalisée par Dalgarno et Shewan⁸⁹ en Ecosse, tend à montrer que la kétamine est plus une drogue d'appartement qu'une drogue de fête. Par contre, à partir de notre expérience (mission rave de MDM), nous constatons que la kétamine commence à être assez largement utilisée lors des teknivals (festivals de musique techno, organisés le plus souvent illégalement, et durant plusieurs jours).

Hors ce contexte festif, on commence à observer des abus, une tolérance, et une dépendance psychologique, avec consommation compulsive, assez proche de l'addiction aux opiacés.

Une forme de déviance décrite aux Etats-Unis, consiste à administrer le produit à des personnes à leur insu, à des fins de vols ou d'abus sexuel, comme avec le Rohypnol®; c'est ce que l'on appelle « la soumission médicamenteuse ».

Outre son utilisation comme anesthésiant médical ou vétérinaire, depuis 1985, une équipe de Saint Petersburg (Krupitsky et coll., Research Laboratory, Center for Alcoholism and Drug Addiction Therapy), utilise la kétamine dans le traitement de certaines conduites addictives, en particulier vis-à-vis de l'alcoolisme et de l'héroïnomanie⁹⁰. La kétamine est utilisée pour ses capacités psycholytiques, pour « accompagner » le processus psychothérapeutique vis-à-vis de l'addiction, lors des séances. Les expériences négatives sont également utilisées pour provoquer des états aversifs vis-à-vis de l'alcool.

Des doses de 2,5 mg/kg sont injectées en intramusculaire, pour des sessions d'environ 45 minutes, dans un cadre hospitalier, en association avec de l'aethimizol, qui favorise le souvenir de l'expérience dans la mémoire à long terme, et du bemegrade qui active les modifications émotionnelles, et les visions oniroïdes. Ces deux dernières drogues sont des produits analeptiques, qui stimulent l'activité corticale, à la façon des amphétamines

⁸⁹ DALGARNO P. J., SHEWAN D. : Illicit use of kétamine in Scotland, *Journal of Psychoactive Drugs*, 1996, 28, 2, 191-199.

⁹⁰ KRUPITSKY E. : Underlying psychological mechanisms of ketamine psychedelic therapy (kpt) in the treatment of alcohol dependency : preliminary report, *Bulletin of the MAPS*, 1995, VI, 1, 2 p.

KRUPITSKY E. : Ketamine study at Yale : an update, *Bulletin of the MAPS*, 1996, VII, 1, 1 p.

KRUPITSKY E. D., GRINENKO M. D. : Ketamine psychedelic therapy : a review of the results of ten years of research, *Journal of Psychoactive Drugs*, 1997, 29, 2, 165-182.

KRUPITSKY E. D., GRINENKO M. D. : Ten years study of ketamine psychedelic therapy of alcohol dependence, *The Heffter Review of Psychedelic Research*, 1998, 1, 56-61.

KRUPITSKY E., BURAKOV A., ROMANOVA., VOSTRIKOV., GRINENKO A. Y. : The syndrome of anhedonia in recently detoxified heroin addicts assessment and treatment, *Bulletin of the MAPS*, 1999, IX, 1, 40-41.

KRUPITSKY E. D. : Ketamine psychedelic therapy : two reports, *Bulletin of the MAPS*, 1999, IX, 1, 39-41.

KRUPITSKY E., BURAKOV A., GRINENKO A. Y. : Correlation Between Ketamine Psychotherapy (KPT) Induced Psychological Changes and Alcoholism Treatment Outcome, *Bulletin of the MAPS*, 1999, IX, 1, 39-40.

KUNGURTSEV I. : Death-rebirth psychotherapy with kétamine, *Bulletin of the Albert Hoffman Foundation*, 1992, 2, 4, juin-99.

- 19 (reprenant en cela les anciennes méthodes d'oniro-analyse, associant barbituriques et amphétamines). De la musique « New Age » est diffusée pendant les sessions pour favoriser la relaxation des sujets. Les modalités psychothérapeutiques sont de type cognitiviste et phénoménologique, et utilisent parfois les « nouvelles thérapies » nord-américaines (Rebirth, PNL...). Le sujet est amené à « construire » un système défensif vis-à-vis de sa drogue d'addiction. Une dernière phase du traitement consiste en des séances psychothérapeutiques de groupe.

Plus de mille patients alcooliques ont été traités par cette méthode ; les traitements durent environ 6 mois ; des suivis psychothérapeutiques sont ensuite proposés à plus long terme. Une étude de follow-up sur 111 patients avance un taux d'abstinence à un an de 65,8 %⁹¹. Dans le groupe témoin, le taux de réussite n'était que de 24 %.

Le groupe de patient traité a été suivi pendant 4 ans, et a participé à une session annuelle pendant ces quatre années. Une abstinence à deux ans a été observée sur 42 des 81 patients ayant poursuivi le traitement, ce qui donne un taux d'abstinence pour ces patients compliants de 40,7 %. A trois ans, 14 des 42 patients restant étaient toujours abstinents, ce qui donne un taux de réussite de 33,3 %.

Les effets de ce type de thérapie ont par ailleurs été évalués par cette équipe russe, sur la personnalité (à l'aide du MMPI), les troubles psychosomatiques, la qualité de vie, les mécanismes neurophysiologiques (EEG, concentration de dopamine, de sérotonine et de GABA dans le sang), et ces différents résultats apparaissent comme positifs aux yeux des promoteurs de cette technique.

Aucune complication psychiatrique, toxicomaniaque ou somatique, n'a été notée.

D'autres études sont en cours pour le traitement des troubles névrotiques, des addictions opiacées, des troubles de la personnalité... en Russie, et dans d'autres pays du monde (Suisse, USA).

⁹¹ KRUPITSKY E. D., GRINENKO M. D. : Ketamine psychedelic therapy : a review of the results of ten years of research, *Journal of Psychoactive Drugs*, 1997, 29, 2, p.168.

20 Les phényléthylamines ⁹² (MDMA, amphétamines, mescaline) :

« Le noyau phényléthylamine s'apparente aux neuromédiateurs cathécholaminergiques, c'est-à-dire à la dopamine et à la noradrénaline. L'action de ces molécules est complexe parce qu'elle interfère avec la transmission dopaminergique et sérotoninergique de manière variable »⁹³. « Cette parenté est importante, puisqu'elle est à l'origine de bon nombre des effets secondaires de type sympathomimétique des produits de ce groupe »⁹⁴.

On peut subdiviser cette catégorie en deux classes pharmacologiques particulières :

- les entactogènes (« designer drugs » psychédéliques proches de l'ecstasy ou MDMA (méthylènedioxyméthamphétamine) : MDA, MDEA, MBDB...) les phényléthylamines de synthèse hallucinogènes (DOB, DOM, DOI, 2-CB...) et les phényléthylamines hallucinogènes naturelles (mescaline, myristicine)
- les psychostimulants sympathomimétiques (la famille des amphétamines, synthétiques ou naturelles (éphédrine de l'*éphédra*; cathinone et cathine du *khat*)).

Notre travail se limite à l'étude des usages thérapeutiques des hallucinogènes et des entactogènes, et nous laisserons donc de côté l'usage qui a pu être fait des amphétamines.

Ce groupe rassemble à la fois des hallucinogènes naturels (mescaline du cactus *peyotl*, et myristicine de la *noix de muscade*), et des substances synthétiques (les « designer drugs ») utilisées depuis quelques décennies, à la fois par des chercheurs et des thérapeutes, et par des sujets « expérimentateurs », intéressés par leurs effets modificateurs de la conscience et des perceptions sensorielles.

Les « designer drugs »⁹⁵ sont toutes dérivées de la molécule de phényléthylamine, à l'origine des amphétamines substituées.

Certaines de ces molécules possèdent des caractéristiques pharmacologiques particulières qui les font classer dans une nouvelle catégorie, les *empathogènes* ou *entactogènes*⁹⁶ (MDMA, MDA, MDEA, MBDB...). D'autres sont plus proches des psychédéliques type LSD : mescaline, DOM, DOB, 2-CB...)

« Elles étaient à l'origine synthétisées pratiquement sur commande », [pour des fins de recherche] « par des chimistes spécialisés, dont Alexander Shulgin⁹⁷, de l'Université de

⁹² SCHULTES R. E. & HOFMANN A. : The botany and chemistry of hallucinogens, USA, Illinois, Springfield, Thomas Ed, 1980.

⁹³ BROSSAIS P., 1998.

⁹⁴ SENON J. L., 1985.

⁹⁵ BROSSAIS P., 1998.

⁹⁶ NICHOLS D. E. : Differences between the mechanism of action of MDMA, MBDB, and the classic hallucinogens. Identification of a new therapeutic class : entactogens, *Journal of Psychoactive Drugs*, 1986, 18, (4), 305-313.

NICHOLS D. E., OBERLANDER R. : Structure-Activity Relationships of MDMA-Like Substances, *Research Monography, NIDA, USA*, 1989, 94, 1-29.

SHULGIN A. & A, PIHKAL A chemical love story, Berkeley, California, Transform Press, 1991.

JACOB P., SHULGIN A. : Structure-activity relationships of classic hallucinogens and their analogues, *First International Congress of the European College for the Study of Consciousness*, Göttingen, Germany, 24-27 septembre 1992, in « *World of Consciousness* », 1995, vol 5, 115-129, Verlag für Wissenschaft und Bildung, Berlin, Germany.

NICHOLS D. E. : The medicinal chemistry of phenethylamine psychedelics, *The Heffter Review of Psychedelic Research*, 1998, 1, 95-109.

GOUZOLIS-MAYFRANK E., HERMLE L. : Are the « entactogens » a distinct psychoactive substance class ? The contribution of human experimental studies to the classification of MDMA and other chemically related methylenedioxy amphetamine derivative, *The Heffter Review of Psychedelic Research*, 1998, 1, 46-50.

⁹⁷ SHULGIN A. : History of MDMA, in Peroutka S. L. « Ecstasy : the clinical, pharmacological and neurotoxicological effects of the drug MDMA », *Topics in the Neurosciences*, 1990, Kluwer Academic Publishers, Norwell, USA.

- 21 Lafayette en Californie, qui en a répertorié environ 200, et a passé trente ans de sa vie, à les synthétiser, à les étudier et à effectuer des expérimentations sur lui-même, son épouse et un groupe d'amis »⁹⁸.

Ce groupe était en relation avec la plupart des psychothérapeutes américains préconisant l'usage des substances psychédéliques à des fins thérapeutiques, dont Ralph Metzner est un des chefs de file.

Ces substances « ont tout d'abord été diffusées dans le milieu restreint d'intellectuels aux USA. Le but était de fabriquer des drogues aux propriétés psychédéliques sur mesure, des « designer psychedelics », ou psychédéliques « haute couture », dont les propriétés psychotropes étaient intermédiaires entre les effets euphorisants ou excitants classiques, connus avec d'autres produits, et les effets franchement psychédéliques provoqués par exemple par le LSD⁹⁹ ».

Au contraire des autres substances psychédéliques classiques (LSD, psilocybine, mescaline), la MDMA est réputée pour induire une expérience psychédélique de plusieurs heures, plutôt plaisante et « facile » à gérer pour l'utilisateur, marquée par un bas niveau d'anxiété défensive, une humeur positive, et une capacité marquée d'introspection (Metzner).

De même, la MDMA est considérée, contrairement aux autres psychédéliques, comme ne causant aucune distorsion perceptuelle, aucune désorientation spatio-temporelle, et aucune « attaque » de l'identité. Pour toutes ces raisons, la MDMA était devenue à la fin des années 70 un outil psychothérapeutique qui faisait autorité.

Au milieu des années 80, la MDMA s'est retrouvée au centre d'une intense controverse dans les médias aux USA, essentiellement en raison de sa large utilisation de façon récréative, hors du milieu des psychothérapeutes, par une frange importante de la jeunesse (à l'instar de ce qui s'était passé 20 ans auparavant avec le LSD, la mescaline et la psilocybine). Le phénomène s'est déplacé en Europe à grande échelle, à partir du début des années 90, d'abord dans les lieux festifs de la communauté gay, puis dans les événements festifs techno, les « raves parties ».

Les effets centraux consistent donc en une stimulation généralisée des fonctions du système nerveux central et en la production d'états modifiés de conscience, caractérisés par une majoration des sensations, et des implications émotionnelles : surtout en amplifiant la capacité d'empathie envers autrui, et envers soi-même, améliorant de ce fait chez de nombreux sujets la capacité à entrer en relation avec les autres, et à atteindre pour soi-même à un état de sérénité. L'euphorie provoquée est assez proche de celle produite par les champignons hallucinogènes de la famille des psilocybes¹⁰⁰, contenant des tryptamines (psilocine et psilocybine).

Mais ces substances sont donc également à la source de la production d'états oniroïdes, même si leurs caractéristiques hallucinogènes et délirantes sont moindres que celles du

SHULGIN A. : Entactogen research : an act of balance, *First International Congress of the European College for the Study of Consciousness*, Göttingen, Germany, 24-27 septembre 1992, in « *World of Consciousness* », 1995, vol 5, 177-183, Verlag für Wissenschaft und Bildung, Berlin, Germany.

STAFFORD P. : *Psychedelics Encyclopedia*, p.61.

EISNER B. : *Ecstasy, the MDMA Story*, USA, Berkeley, Ronin Publishing Inc, 1989 / 1994.

⁹⁸ BROSSAIS P., 1988.

⁹⁹ BROSSAIS P., 1998.

¹⁰⁰ PEROUTKA S. L. : *Ecstasy : the clinical, pharmacological and neurotoxicological effects of the drug MDMA*, *Topics in the Neurosciences*, 1990, Kluwer Academic Publishers, Norwell, USA.

SAUNDERS N. : *E comme ecstasy*, France, Editions du Léopard, 1997.

EISNER B. : *Ecstasy. The MDMA Story*, 1994, Ronin Publishing, Berkeley, USA.

ANGEL P. : *Ecstasy, Interventions*, 1994, 46, 10-21.

CAMMAS R. : *L'ecstasy, une nouvelle drogue. De la pharmacologie au Rêve*, Thèse de Doctorat en Médecine, Paris, 1995.

TOUZEAU D. et coll. : *Ecstasy : mythes et réalités*, *La Revue du Praticien*, 1996, 10, 339, 37-40.

SUEUR C. : *L'usage d'ecstasy en France. Prévention des risques dans les raves et traitement des complications psychopathologiques*, *International Conference on Ecstasy and Psychedelics - The State of the Art*, Bologne, 17-18 novembre 1996, Assessorato Politiche Sociali e Familiari, *Interventions*, 1997, 58, 3-14.

- 22 diéthylamide de l'acide lysergique (LSD-25). Avec l'ecstasy, il s'agit plus de fausses perceptions de vraies réalités, d'une sorte de « vision déformée », que d'hallucinations vraies, c'est-à-dire de perceptions hallucinées d'un objet en l'absence de celui-ci.

Enfin, comme toutes les amphétamines, la MDMA est *anorexigène* (à l'origine, le brevet déposé en 1914, par la firme pharmaceutique allemande Merck qui l'avait synthétisée en 1912, devait concerner un médicament « coupe-faim »).

Même si des conséquences néfastes variables sont décrites chez les consommateurs (attaques de panique, différentes manifestations d'anxiété aiguë)¹⁰¹, ces dangers sont dominés par le risque de **dépression**, et celui de « **psychose amphétaminique** »¹⁰². Ce type d'évolution défavorable ne concerne qu'une infime minorité des milliers de consommateurs épisodiques; elle est d'autant plus fréquente que les doses absorbées sont importantes, que la durée d'intoxication est longue, et que le sujet est jeune.

Il semble tout d'abord que la consommation de MDMA ne donne lieu à aucun cas de bouffées délirantes dissociatives aiguës, au contraire de ce qui se produit parfois chez des sujets psychologiquement fragiles après une prise unique de LSD. Cette substance aurait pour particularité de ne provoquer ni syndrome de dépersonnalisation, ni désorganisation de la pensée, ni rupture avec la réalité.

On assiste par contre à des états d'anxiété généralisée, des « crises de panique », qui cèdent spontanément, et qui peuvent pousser les utilisateurs à ne pas renouveler l'expérience.

Enfin, lors de consommations abusives pendant plusieurs semaines consécutives, on peut observer la constitution de **pharmacopsychoses** semblables à celles qui sont déclenchées par l'abus d'amphétamines ou de cocaïne.

On décrit ainsi :

- d'une part les *épisodes psychotiques aigus* qui peuvent être très brefs, débutant par un vague sentiment de suspicion ou de persécution, que l'on peut rapprocher de « l'effet parano » décrit lors des intoxications cannabiniennes ou amphétaminiques, et dont l'évolution est résolutive au bout de quelques jours

¹⁰¹ Cf en particulier : ALCIATI A., SCARAMELLI B., FUSI A., BUTTERI E., CATTANEO M. L., MELLADO C. : Three cases of delirium after "ecstasy" ingestion, *Journal of Psychoactive Drugs*, 1999, 31, 2, 167-170.

BENAZZI F., MAZOLLI M. : Psychiatric illness associated with "ecstasy", *Lancet*, 1991, 338, 1920.

COHEN R. S. : Adverse symptomatology and suicide associated with the use of MDMA, *Biological Psychiatry*, 1996, 39, 819-820.

CREIGHTON F. J., BLACK D. L., HIDE C. E. : Ecstasy psychosis and flashback, *British Journal of Psychiatry*, 1991, 159, 713-715.

HAYNER G. N., MCKINNEY H. : MDMA : the dark side of ecstasy, *Journal of Psychoactive Drugs*, 1986, 18, 341-347.

KEENAN E. & coll. : Psychosis and recreational use of MDMA, *Irish Journal of Psychology Medical*, 1993, 10, 162-163.

MacGUIRE P., FAHY T. : Chronic paranoid psychosis after misuse of 3,4 MDMA, *British Medical Journal*, 1991, 302, 697.

PARROT A. C., LEES A., GARNHAM N. J., JONES M., WESNES K. : Cognitive performance in recreational users of MDMA or "ecstasy" : evidence for memory deficit, *Journal of Psychopharmacology*, 1998, 12, 1.

SCHIFANO F. & coll. : Conséquences psychopathologiques de l'abus de MDMA, in *"International Conference on Ecstasy and psychedelics - The State of the Art"*, Bologne, 17-18 novembre 1996, Assessorato Politische Sociali e Familiari, Bologne, Italie, 1996.

SERIES H., BOELES S., DORKINS E., PEVELER R. : Psychiatric complications of "ecstasy" use, *Journal of Psychopharmacology*, 1994, 8, 1, 60-61.

WHITAKER-AZMITIA P. M., ARONSON T. A. : "Ecstasy" (MDMA) - induced panic, *American Journal of Psychiatry*, 1989, 146, 119.

WILLIAMS H., MEAGUER D., GALLIGAN P. : "Ecstasy" : a case of possible drug-induced psychosis, *Irish Journal of Medical Science*, 1993, 162, 2, 43-44.

WINSTOCK A.R. : Chronic paranoid psychosis after misuse of MDMA, *British Medical Journal*, 1991, 302, 1150-1151.

¹⁰² DENIKER P., COTTEREAU M. J., OUGHOURLIAN J. M. : Amphétamines et psychoses amphétaminiques, *Revue du Praticien*, 1971, 21, 7, 1025-1037.

après l'arrêt des prises d'ecstasy. Dans d'autres cas, cet état évolue pour constituer un épisode paranoïde aigu, ressemblant à un moment fécond schizophrénique. Dans ce cas, nous avons affaire à des sujets qui paraissent « prédisposés », c'est-à-dire qui présentaient déjà des traits de personnalité schizoïdes.

Les seules différences nettes avec les épisodes schizophréniques, consistent en l'expression d'un délire (qui reste généralement très flou dans sa thématique), la persistance de fluctuations affectives, la rareté des troubles du cours de la pensée, et l'adhésion du sujet à son délire est le plus souvent fluctuant.

« L'évolution et le suivi peuvent fournir des éléments orientant le diagnostic étiologique. Après l'arrêt du toxique et sous traitement par des neuroleptiques sédatifs et anti-productifs, les symptômes disparaissent généralement en quelques jours à quelques semaines. Le pronostic à long terme reste plus incertain et est fortement conditionné par la poursuite ou non de l'intoxication. Par contre, la rechute spontanée, sans nouvelle prise de produit, est une évolution possible qui devra à nouveau reposer le problème de la structure psychique sous-jacente et faire évoquer un possible mode d'entrée dans la psychose chronique »¹⁰³.

- d'autre part, les *psychoses chroniques*.

« Ces troubles relancent la question déjà évoquée pour les pharmacopsychoses aux amphétamines, de l'influence du toxique dans la genèse ou l'aggravation des symptômes psychotiques prolongés. On retrouve les deux positions qui s'opposent :

- les tenants du toxique qui mettent en avant la valeur explicative de ses effets au risque d'oublier que ceux-ci s'exercent sur une personnalité, à laquelle cette rencontre même appartient.

- les tenants d'une explication plus psycho-dynamique considérant que le toxique, par les expériences anxieuses, voire délirantes et hallucinatoires induites, ne fait que renforcer ou déclencher une organisation psychotique latente. »¹⁰⁴

Dès lors, dans ce contexte d'abus d'ecstasy, il est important, dans la mesure du possible de retrouver les éléments anamnétiques éclairant la personnalité antérieure du patient, ainsi que la chronologie d'apparition des troubles de la série psychotique et addictive. Lorsqu'un processus psychotique semble préexister, se pose la question de la signification du recours au produit dans le contexte de la maladie ainsi que son influence sur son évolution. Il semble que dans certains cas, l'usage de ce type de produits précipite la décompensation psychotique.

Notons tout de même le caractère parfois paradoxal de l'utilisation de telles substances chez des sujets psychotiques; celles-ci correspondraient souvent à une *automédication* contre les symptômes négatifs ou déficitaires de la psychose (apragmatisme, anhédonie, aboulie, repli autistique ou dépressif...). On observe également cette dimension avec les médicaments correcteurs des troubles induits par les neuroleptiques, les antiparkinsoniens de synthèse tels le trihexyphénidyle, ou les amphétamines (cf. par exemple la thèse de B. Rigoni¹⁰⁵ sur l'utilisation des amphétamines par Philip Kindred Dick, célèbre écrivain de science-fiction américain, grand consommateur d'amphétamines).

Des sujets très psychasthéniques, ou présentant une anorexie mentale peuvent également interférer par un usage répétitif et abusif d'ecstasy avec leur pathologie de base.

¹⁰³ CAMMAS R. : L'ecstasy, une nouvelle drogue. De la pharmacologie au Rêve, Thèse de Doctorat en Médecine, Paris, 1995.

¹⁰⁴ SUEUR C. : L'usage d'ecstasy en France. Prévention des risques dans les raves et traitement des complications psychopathologiques, *International Conference on Ecstasy and Psychedelics - The State of the Art*, Bologne, 17-18 novembre 1996, Assessorato Politiche Sociali e Familiari, *Interventions*, 1997, 58, 3-14.

¹⁰⁵ RIGONI B. : Amphétaminomanie, psychose et création littéraire, Thèse de Doctorat en Médecine, Paris, 1996.

- 24 Ces situations cliniques peuvent tout à fait être interprétées en fonction de l'action biologique produite par la MDMA, par un mécanisme sérotoninergique (ainsi que dopaminergique), pouvant aller, en cas de prise régulière, jusqu'à modifier profondément le métabolisme de la sérotonine au niveau neuronal.

Dans certains cas, le résultat de la consommation peut même être considéré comme « positif », en termes de qualité de vie pour le sujet consommateur.

Certes, il ne s'agit pas là de la seule substance interdite pour laquelle on est cliniquement obligé de reconnaître que la nocivité ne constitue qu'une part des effets... C'est d'ailleurs le cas de tout Pharmakon, que d'être une « substance double », à la fois poison et médicament¹⁰⁶.

En ce qui concerne le débat sur la dangerosité de l'ecstasy, qu'il s'agisse de risque de mort subite, par syndrome sérotoninergique, ou par hyperthermie foudroyante (extrêmement rare, probablement aussi rare que la survenue des mêmes situations pathologiques pouvant se produire avec d'autres médicaments, comme par exemple les neuroleptiques), et en ce qui concerne la neurotoxicité « à long terme » sur les neurones sérotoninergiques, nous avons tenté de faire le point des données scientifiques actuelles dans le rapport de recherche de la Mission Rave de MDM¹⁰⁷.

Considérant donc ces caractéristiques cliniques spécifiques des entactogènes, et ces effets auto-thérapeutiques désinhibiteurs, stimulants, voire antidépresseurs, un certain nombre de thérapeutes, principalement aux Etats-Unis¹⁰⁸, mais aussi en Allemagne¹⁰⁹ et en Suisse¹¹⁰, continuent de prôner une utilisation thérapeutique de ces substances. L'ambition thérapeutique serait double, pharmacothérapique et adjuvante du processus psychoanalytique.

Ainsi, dans le contexte psychothérapeutique, l'acuité intellectuelle peut être avivée, les souvenirs et les images mentales affluent, la résolution des conflits peut sembler plus aisée, les émotions et pensées négatives diminuées.

Les conclusions des différentes équipes ayant utilisé la MDMA dans le cadre psychothérapeutique sont similaires « les thérapies psycholytiques » sont des traitements sûrs¹¹¹.

¹⁰⁶ cf les textes de DERRIDA J. sur La Pharmacie de Platon.

¹⁰⁷ Rapport de Recherche-action : « Usages de drogues de synthèse. Réduction des risques dans le milieu festif techno », sous la direction de C. Sueur, M. Bastianelli, A. Bénézech et R. Cammas, Médecins du Monde, Mission Rave, Paris, 1999.

et LEBEAU B. : Neurotoxicité de l'ecstasy, la science la prévention et les jeunes, *Revue THS*, 1999, 2, 22-25.

¹⁰⁸ cf les publications du MAPS (Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies), USA et : *Journal of Psychoactive Drugs*, « Therapeutic use of hallucinogens », vol. 30, 4, octobre 1998.

et : *The Heffter Review of Psychedelic Research*, vol. 1, 1998.

et ADAMSON S., METZNER R. : The nature of the MDMA experience and its role in healing, psychotherapy and spiritual practice, *ReVision*, 1988, 10, 4, 59-72.

DOWNING J. : The psychological and physiological effects of MDMA on normal volunteers, *Journal of Psychoactive Drugs*, 1986, 18, 335-340.

GREER G., TOLBERT R. : Subjective reports of the effects of MDMA in a clinical setting, *Journal of Psychoactive Drugs*, 1986, 18, 319-327.

GREER G., TOLBERT R. : The therapeutic use of MDMA, in "Ecstasy : the clinical, pharmacological and neurotoxicological effects of the drug MDMA", S.L. Peroutka Ed., *Topics of the Neurosciences*, Norwell, USA, Kluwer Academic Publishers, 1990.

GREER G., TOLBERT R. : A method of conducting therapeutic sessions with MDMA, *Journal of Psychoactive Drugs*, 1998, 30, 4, 371-379.

¹⁰⁹ WEIGLE-JAGFELD C., WEIGLE E. : Ecstasy in therapie und forschung, in "Ecstasy", Walder P. Ed., Zürich, Suisse, 1994, 319-327.

RATSCH C., MULLER-EBELING C. : Kreisrituale mit peyote und MDMA, in "MDMA – Die psychoactive substanz für therapie, ritual, und rekreativon", Weigle C. & Rippchen R. Ed., Löhrbach, 1992, 68-74.

¹¹⁰ Psycholytic therapy with MDMA and LSD in Switzerland, *Bulletin of the MAPS*, 1994-1995, 5, 3.

¹¹¹ Psycholytic therapy with MDMA and LSD in Switzerland, *Bulletin of the MAPS*, 1994-1995, 5, 3.

25 Mais, malgré une expertise réalisée en 1984 à la demande des autorités sanitaires américaines qui concluait à la nécessité de ne pas classer la MDMA comme stupéfiant sur les listes internationales (compte tenu de ses qualités thérapeutiques et de l'absence de preuves de toxicité ou d'effets indésirables dans le cadre de son utilisation thérapeutique), le gouvernement américain, inquiet de son utilisation « sauvage » extensive, décida tout de même de prononcer son interdiction.

Aux Etats Unis, la MDMA fait donc partie, depuis 1985, des psychotropes du tableau 1, qui sont considérés comme présentant un fort risque d'abus et une valeur thérapeutique limitée ou nulle. Ce statut légal a été entériné au plan international par son inscription au tableau 1 de la Convention de Vienne sur les substances psychotropes (O.N.U.) en 1986.

En France, c'est un arrêté ministériel du 9 juillet 1986 qui le classe au tableau B, liste des stupéfiants illicites, sans aucune qualité thérapeutique, sans qu'aucune étude sur ses éventuelles utilisations thérapeutiques n'ait été menée.

En Suisse¹¹² par contre, dans un contexte culturel très différent de celui des USA, l'Office Fédéral de la Santé Publique a accordé en 1988 à quelques psychiatres l'autorisation de mener des thérapies avec la MDMA et le LSD. Cette autorisation a à nouveau été supprimée en 1993, sans que des arguments rationnels de dangerosité soient avancés.

Une étude de follow-up a été menée sur les thérapies réalisées de 1988 à 1993. Elle a concerné 171 patients, traités par trois psychiatres (les docteurs Bloch, Styk et Widmer). Les doses de MDMA utilisées étaient de 125 mg, et les doses de LSD de 100 à 400 microgrammes. La durée moyenne des thérapies était de 3 ans, et l'étude de follow-up a été réalisée deux ans plus tard. Le nombre de prise de MDMA et/ou LSD était de 1 à 16, avec une moyenne de 6,8. Le nombre de séances de psychothérapie était en moyenne de 55,2. Les raisons invoquées pour commencer ces thérapies étaient des problèmes personnels et sociaux dans 66,9 % des cas, des symptômes psychosomatiques dans 28,9 %, des troubles addictifs dans 21,5 %, et un choix d'exploration personnelle dans 57 % des cas. L'étude de follow-up met en avant 90,9 % de satisfaction subjective chez les patients. Aucun des patients n'a présenté une augmentation de comportements addictifs à l'issue de la thérapie, et un nombre substantiel de patients pense avoir diminué ses pratiques addictives.

Aux USA, ce n'est que récemment que des psychiatres américains ont pu à nouveau faire accepter par les autorités l'expérimentation officielle de la MDMA à des fins thérapeutiques. En 1994, Charles Grob¹¹³, psychiatre de l'Harbor-UCLA Medical Center en Californie, a obtenu en effet de la Food and Drugs Administration américaine (FDA) la possibilité de reprendre des expérimentations à visée thérapeutique sur des sujets volontaires. Et c'est tout récemment, durant l'été 1999, que Charles Grob, à l'issue de son étude préliminaire, a reçu l'agrément thérapeutique officiel pour l'utilisation de la MDMA à des fins thérapeutiques (indication antalgique, anxiolytique et anti-dépressive, pour les cancéreux en fin de vie).

GASSER P. : Psycohylic therapy with MDMA and LSD in Switzerland, *Bulletin of the MAPS*; 1995, V, 3, 3-7.

WIDMER S. : Listening into the heart of things. The awakening of love. On MDMA and LSD : the undesired psychotherapy (1989 pour l'édition originale en allemand), USA, Basic Edition, 1997.

¹¹² Psycohylic therapy with MDMA and LSD in Switzerland, *Bulletin of the MAPS*, 1994-/1995, 5, 3.

¹¹³ GROB C., POLAND R. E., CHANG L. : Psychobiologic effects of 3,4-methylenedioxy-methamphetamine in humans : methodological considerations and preliminary observations, *Behavioural Brain Research*, 1996, 73, 103-107.

GROB C., POLAND R. E. : MDMA, in "*Substance Abuse: A Comprehensive Textbook*", Third edition, Lowinson J.H., Ruiz P., Millmann R.B., Langrod J.G. (eds), Baltimore, William & Wilkins, 1997, 169-275.

GROB C., POLAND R. E., CHLEBOWSKI R. : Safety and efficacy of 3,4-methylenedioxy-methamphetamine (MDMA) in modification of physical pain and psychological distress in end-stage cancer patients, Department of Psychiatry and Medicine, Harbor-UCLA Medical Center, 8 juillet 1997, 32 p.

GROB C. S. : MDMA research : preliminary investigations with human subjects, *International Journal of Drug Policy*, 1998, 9, 1, p. 102.

- 26 Un protocole d'étude de l'utilisation de la MDMA dans le traitement des troubles psychologiques post-traumatiques est également en cours à l'Université Ben Gourion du Négev (Dr. Moshe Kotler)¹¹⁴, ainsi qu'à l'hôpital psychiatrique de Madrid (P.A. Sopolana Rodriguez et J.C. Bouso Saiz)¹¹⁵. En Espagne également, une étude de phase 1 sur l'utilisation de la MDMA débute à Barcelone (Dr. Jordi Cami)¹¹⁶.

Enfin, sur le plan scientifique, l'équipe de Franz Vollenweider, de l'Université de Zurich, étudie les effets physiologiques et neurobiologiques de la MDMA comparée à la psilocybine et à la kétamine, sur des volontaires sains¹¹⁷. L'équipe de Efi Gouzoulis, de l'Université d'Aachen, en Allemagne, poursuit, elle, des recherches sur les effets physiologiques des entactogènes sur la mémoire, et Lew Seiden, de l'Université de Chicago, mène également des recherches précliniques chez l'humain, sur la neurotoxicité éventuelle de la MDMA.

¹¹⁴ *Bulletin of the MAPS*, 1998/1999, VIII, 4, p.12.

¹¹⁵ SOPELANA RODRIGUEZ P. A., BOUSO SAIJ J. C. : Proposal for a study with MDMA and post-traumatic disorder, *Bulletin of the MAPS*, 1999, IX, 3, 11-14.

¹¹⁶ *Bulletin of the MAPS*, 1999, IX, 3.

¹¹⁷ VOLLENWEIDER F. X. : Recent advances and concepts in the search for biological correlates of hallucinogen-induced altered states of consciousness, *The Heffter Review of Psychedelic Research*, 1998, 1, 21-32.

VOLLENWEIDER F. X., LEENDERS K. L., SCHARFETTER C. et al. : Metabolic hyperfrontality and psychopathology in the ketamine model of psychosis using emission tomography (PET) and [18 F] fluorodeoxyglucose (FDG), *European Neuropsychopharmacology*, 1997, 7, sept-24.

VOLLENWEIDER F. X., LEENDERS K. L., SCHARFETTER C., MAGUIRE P., STADELMANN O., ANGST J. : Positron emission tomography and fluorodeoxyglucose studies of metabolic hyperfrontality and psychopathology in the psilocybin model of psychosis *Neuropsychopharmacology*, 1997, 16, 357-372.

VOLLENWEIDER F. X. : Psychological and cardiovascular effects and short-term sequelae of MDMA in MDMA-naive healthy volunteers, *Neuropsychopharmacology*, 1998, 19, 4, 241-251.

L'ibogaïne (*12-methoxyibogamine*, $C_{20}H_{26}N_2O$) est l'un des 12 alcaloïdes détectés dans les racines du *Tabernanthe Iboga*, ou *eboka*, un arbuste hallucinogène d'Afrique équatoriale. Elle est utilisée en particulier au Gabon, à haute dose pendant la cérémonie d'admission à la société initiatique du Bwiti, ainsi que lors de rites religieux, et au cours de pratiques de médecine traditionnelle¹¹⁸.

Il s'agit d'une tryptamine, proche de la psilocine et de la psilocybine (présents dans les différentes espèces de champignons hallucinogènes connus sous le terme générique de psilocybes), et de la diméthyltryptamine (DMT), que l'on retrouve également dans l'ayahuasca.

C'est un hallucinogène à forte dose (onirophrénique), et plutôt un psychostimulant à faible dose, dont l'utilisation courante est plus proche de celle de la coca ou du khat. Ce fut, à la veille de la première guerre mondiale, un médicament antifatigue, stimulant et antidépresseur en vogue, sous l'appellation de « tablettes de Lambaréné ». Il fut même largement utilisé comme dopant chez les alpinistes, les cyclistes et les coureurs de fond, jusqu'en 1966.

Les premières études pharmacodynamiques sur cette plante ont été menées en France, au Muséum d'Histoire Naturelle, entre 1864 et 1905 pour la première période, puis entre 1950 et 1970 lorsque Robert Goutarel l'a « redécouverte » et étudiée au laboratoire de physiologie végétale du CNRS à Gif-sur-Yvette. Les recherches scientifiques actuelles sont essentiellement le fait d'équipes polonaises et américaines.

Il s'agit là, de façon similaire à l'ayahuasca avec les recherches de Jacques Mabit au Pérou, de Grob, Callaway et MacKenna au Brésil et aux USA, de l'exemple de l'utilisation « moderne » d'une plante « traditionnelle ». On se retrouve également avec l'ibogaïne, dans une situation proche de celle qui prévalait dans les années 60 aux USA avec la mescaline de synthèse, par ailleurs le principe actif du peyotl.

Une des différences consiste dans le fait que les propositions d'usage thérapeutique¹¹⁹ s'appuient moins sur les travaux des ethnologues décrivant les usages traditionnels, que sur des données neurophysiologiques et pharmacologiques les plus récentes, pouvant expliquer, si ce n'est justifier, la dimension biologique des capacités thérapeutiques de la substance¹²⁰.

¹¹⁸ STAFFORD P. : *Psychedelics Encyclopedia*, p.358.

GOLLNHOFER O., SILLANS R. : L'Iboga, psychotrope africain, *Psychotropes*, 1983, I, 1, 11-27.

FERNANDEZ J. W. : Tabernanthe iboga : l'expérience psychédélique et le travail des ancêtres, in Furst P. T., « *La chair des dieux. L'usage rituel des psychédéliques* », Paris, Seuil, 1974, 219-248.

FERNANDEZ J. W. : Bwiti - An ethnography of the religious imagination in Africa, USA, Princeton, Princeton University Press, 1982.

BARABE P. : La religion d'Eboga ou le Bwiti des Fanges, *Médecine Tropicale*, 1982, 12, 3, 251-257.

JANZEN J. M. : De l'ancienneté de l'usage des psychotropes en Afrique Centrale, *Psychotropes*, 1983, I, 2, 105-107.

¹¹⁹ GOUTAREL R. et coll. : Pharmacodynamique et applications thérapeutiques de l'Iboga et de l'ibogaïne, CNRS, Gif sur Yvette, France, 1992.

GOUTAREL R., GOLLNHOFFER O., SILLANS R. : Pharmacodynamics and the therapeutic applications of the iboga and ibogaine, *Psychedelic Monographs and Essays*, 1993, 6, 103.

GOUTAREL R., GOLLNHOFER O., SILLANS R. : L'Iboga et l'ibogaine contre la dépendance aux stupéfiants. Pharmacodynamie et applications psychothérapeutiques, *Psychotropes*, 1993, VIII, 3, 11-27.

FRIEDMAN L. : Ibogaine research : research protocol for the use of ibogaine to interrupt the addictive process, dossier non publié, 1995, 40 p.

LOTSOF H. S. : Ibogaine in the treatment of chemical dependence disorders : clinical perspectives, *Bulletin of the MAPS*, 1995, V, 3, 16-27 et (www.ibogaine.desk.nl).

LUCIANO D. : Observations on Treatment with Ibogaine, *The American Journal on Addictions*, 1998, 7, 1, 89-90.

MILLER R. : Iboga and ibogaine : a new botanical drug for reprogramming psychoneurological pathologies, *Green Egg*, 1993, XXVI, 101.

THOREL J. : Iboga, la drogue antidroque, *Sciences et Avenir*, 1993, 555, 66-70.

¹²⁰ BRODERICK P. A., PHELAN F. T., BERGER S. P. : Ibogaine alters cocaine induced biogenic amine and psychostimulant dysfunction but not (3H)GBR-12935 binding to the dopamine transporter protein, *NIDA Research Monograph*, 1990, 285 p.

28 Dzoljic et coll. (1988), aux Pays-Bas, furent les premiers chercheurs à publier sur les capacités de l'ibogaïne à atténuer le syndrome de sevrage des opiacés. Puis ce fut au tour de l'équipe de Stanley D. Glick (1992), de l'Albany Medical Collège aux USA, de publier une recherche originale et un état de lieux concernant l'atténuation du syndrome de sevrage par l'ibogaïne.

Les publications se sont multipliées depuis, et deux conférences internationales ont été organisées sur les traitements par l'ibogaïne, la première lors de la conférence de l'International Council on Alcohol and Addiction à Amsterdam en juillet 1996, et la deuxième à New York en novembre 1999.

Sur le plan neurobiologique, l'ibogaïne bloque la stimulation de la dopamine mésolimbique et striatale, induite par la morphine et par la cocaïne entre autres. Le récepteur cérébral à NMDA (N-methyl-D-aspartate) semble être impliqué dans cette base biologique des phénomènes addictifs, et ce, en ce qui concerne une grande variété de substances, y compris l'alcool, les opiacés et la cocaïne¹²¹.

Ces recherches suggèrent que l'ibogaïne est un antagoniste des récepteurs NMDA, ce qui pourrait expliquer ses propriétés « anti-addictives », démontrées chez les rongeurs, qui voient leur capacité d'auto-administration de cocaïne diminuer de 40 à 60 % après une seule prise

DZOLJIC E. D., KAPLAN C. D., DZOLJIC M. R. : Effects of ibogaïne on naloxone-precipitated withdrawal syndrome in chronic morphine-dependent rats, *Archives International of Pharmacodynamic*, 1988, 294, 64-70.

MAISONNEUVE I. M., KELLER R. W., GLICK S. D. : Interactions between ibogaïne, a potential anti-addictive agent, and morphine : an in vivo microdialysis study, *European Journal of Pharmacology*, 1991, 199, 35-42.

MAISONNEUVE I. M., ROSSLMAN K. L., KELLER R. W., GLICK S. D. : Acute and prolonged effects of ibogaïne on brain dopamine metabolism and morphine-induced locomotor activity in rats, *Brain Research*, 1992, 575, 69-73.

MOLINARI H. H., MAISONNEUVE I. M., GLICK S. D. : Dose dependence of ibogaïne neurotoxicity, *Society of Neurosciences Abstracts*, 1994, 20, 1, 1236.

MOLINARI H. H., MAISONNEUVE I. M., GLICK S. D. : Ibogaïne neurotoxicity : a re-evaluation, *Brain Research*, 1996, 737, 255-262.

POPIK P., LAYER R. T., SKOLNICK P. : 100 years of Ibogaïne : neurochemical and pharmacological actions of a putative anti-addictive drug, *Pharmacological Reviews*, (American Society for Pharmacology and Experimental Therapeutics), 1995, 47, 2, 235-253.

POPIK P., SKOLNICK P. : Pharmacology of ibogaïne and ibogaïne-related alkaloids, chapitre 3, in "The Alkaloids", vol 52, 197-231, USA, San Diego, G.A Cordell Ed., 1999, (www.ibogaïne.desk.nl).

HESLEY S., FILIPINK R. A., BOWEN W. D., RABIN R. A., WINTER J. C. : Behavioral and biochemical evidence for a nonessential 5-HT_{2A} component of the ibogaïne-induced discriminative stimulus, *Pharmacological Biochemistry Behavior*, 1998, 59, 2, 419-425.

HESLEY S., FILIPINK R. A., BOWEN W. D., RABIN R. A., WINTER J. C. : The effects of sigma, PCP, and opiate receptor ligands in rats trained with ibogaïne as a discriminative stimulus, *Pharmacological Biochemistry Behavior*, 1998, 59, 495-503.

HESLEY S., RABIN R. A., WINTER J. C. : The effects of Beta-carbolines in rats trained with ibogaïne as a discriminative stimulus, *European Journal of Pharmacology*, 1998, 345, 139-143.

¹²¹ TRUJILLO K. A., AKIL H. : Inhibition of morphine tolerance and dependence by NMDA receptor antagonist MK-801, *Science*, 1991, 251, 85-87.

POPIK P., LAYER R. T., SKOLNICK P. : The putative anti-addictive drug ibogaïne is a competitive inhibitor of [3H] MK-801 binding to the NMDA receptor complex, *Psychopharmacology*, 1994, 114, 672-674.

POPIK P., LAYER R. T., FOSSOM L. H., et al. : NMDA antagonist properties of the putative antiaddictive drug, ibogaïne, *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 1995, 275, 753-760.

GLICK S. D., MAISONNEUVE I. M., PEARL S. M., MAN G. S., VISKER K. E. : Mechanism of action of ibogaïne : interaction between kappa agonist and NMDA antagonist effects, *NIDA Research Monograph*, 1996.

LAYER R. T., SKOLNICK P., BERTHA C. M., KUEHNE M. E., POPIK P. : Modification of the expression of morphine dependence by ibogaïne derivatives : relation to NMDA antagonist actions, *European Journal of Pharmacology*, 4, 1996, 309, 159-165.

29 d'ibogaïne, et de 60 à 80 % après des prises répétées à une semaine d'intervalle. Cette diminution persiste durant plusieurs semaines¹²².

Au vu de ces recherches, le National Institut of Drug Abuse américain a ajouté l'ibogaïne à la liste des substances dont l'activité, dans le traitement de la dépendance aux stupéfiants, doit être examinée. Il participe au financement de telles recherches par ailleurs soutenues par le MAPS.

Après les premières expérimentations par Howard S Lotsof sur lui-même en 1962/1963, et le dépôt de brevets par le même Lotsof¹²³ dans les indications de sevrage des différentes substances addictives, d'autres recherches ont été menées chez l'humain, afin de vérifier l'efficacité de cette substance dans le cadre de la prise en charge des toxicomanies « lourdes », à la fois en Hollande (Simon G. Sheppard, à partir de 1989)¹²⁴ et aux USA (études de phase I, sur des volontaires sains, à l'Université de Médecine de Miami, Mash et coll.)¹²⁵.

Sheppard observe pour sa part des résultats mitigés : il ne pense pas que l'emploi de l'ibogaïne améliore fondamentalement la prise en charge des cocaïnomanes (quant à la permanence d'une interruption des pratiques addictives), mais il pense que ces effets sont intéressants dans le cadre de la prise en charge médicale du sevrage des opiacés, et que son utilisation facilite le travail psychothérapeutique lors du sevrage. L'expérimentation a été interrompue en Hollande, alors que trois des patientes sont mortes en cours de traitement, sans que la cause du décès ne soit imputée à l'ibogaïne¹²⁶.

Les études de phase II, avec des toxicomanes, devraient commencer prochainement aux USA à l'Université de Miami. Une étude semblable est également en cours à l'Université Ben Gourion du Négev (Dr. Moshe Kotler).

¹²² GLICK S. D., ROSSMAN K., STEINDORF S., MAISONNEUVE I. M., CARLSON J. N. : Effects and after-effects of ibogaïne on morphine self-administration in rats, *European Journal of Pharmacology*, 1991, 195, 341-345.

CAPPENDIJK S. L. T., DZOLJIC M. R. : Inhibitory effects of ibogaïne on cocaine self-administration in rats, *European Journal of Pharmacology*, 1994, 241, 261-265.

GLICK S. D., KUEHNE M. E., MAISONNEUVE I. M., BANDARAGE U. K., MOLINARI H. H. : 18-methoxycoronaridine, a nontoxic iboga alkaloid congener : effects on morphine and cocaine self-administration and on mesolimbic dopamine release in rats, *Brain Research*, 1996, 719, 29-35.

POPIK P., GLICK S. D. : Ibogaïne, a putatively anti-addictive alkaloid, *Drugs of the Future, Prou Science Ed.*, 1996, 21, 11, 1109-1115, (www.ibogaïne.desk.nl), + bibliographie.

¹²³ LOTSOFF H. S. : Rapid method for interrupting the narcotic addiction syndrome, U.S. Patent n°4,499,096, 1985.

LOTSOFF H. S. : Rapid method for interrupting the cocaine and amphetamine abuse syndrome, U.S. Patent n°4,587,243, 1986.

LOTSOFF H. S. : Rapid method for attenuating the alcohol dependency syndrome, U.S. Patent n°4,857,523, 1989.

LOTSOFF H. S. : Rapid method for interrupting or attenuating the nicotine/tobacco dependency syndrome, U.S. Patent n°5,026,697, 1991.

LOTSOFF H. S. : Rapid method for interrupting or attenuating poly-drug dependency syndromes, U.S. Patent n°5,124,994, 1992.

¹²⁴ SHEPPARD S. G. : A preliminary investigation of ibogaïne : case reports and recommendations for further study, *Journal of Substance Abuse Treatment*, 1994, 11, 4, 379, 385, (www.ibogaïne.desk.nl).

¹²⁵ SANCHEZ-RAMOS J., MASH D. C., Ibogaïne research update : phase I human study, *Bulletin of the MAPS*, 1994, IV, 11.

MASH D. C., DOUYON R., HEARN W. L., SAMBOL N. C., SANCHEZ-RAMOS J. : A preliminary report on the safety and pharmacokinetics of ibogaïne, *Biological Psychiatry*, 1995.

MASH D. C. : Ibogaïne in drug detoxification. From preclinical studies to clinical trials, Symposium on Maturational Issues in Behavioral Disorders, University of Limburg, Maastricht, The Netherlands, 1995, (www.ibogaïne.desk.nl).

MASH D. C., KOVERA C. A., BUCK B. E., NORENBURG M. D., & coll. : Medication development of ibogaïne as a pharmacotherapy for drug dependence, *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1998, 844, 274-92.

¹²⁶ LEVINE I. : Addiction "interrupter". Addicts say ibogaïne eliminates craving for drugs like heroin and cocaine. Research has yet to support their claims, *The Journal (of Addiction Research Foundation)*, 1994, July/August, 12.

GRIFFITHS S. : NIDA to decide on trials for addiction "interrupter", *The Journal (of Addiction Research Foundation)*, 1995, May/June, 24, 3.

- 30 Howard S. Lotsof est largement soutenu aux USA par une association d'autosupport, l'ICASH (International Coalition for Addict Self-Help)¹²⁷, et par Act-Up, qui promeuvent depuis 1990 le « Staten Island » Project, mis en place par Lotsof, au travers de sa société NDA International, et en Hollande par le DASH (Dutch Addict Self-Help)¹²⁸.

Dans un autre domaine, Claudio Naranjo¹²⁹ a étudié dès 1969 les propriétés psychoactives de l'ibogaïne, en tant que substance facilitant les psychothérapies. Une recherche menée avec 30 patients, expérimentant une quarantaine de sessions d'ibogaïne montre que l'ibogaïne conduit à des états de rêve sans perte de conscience; à des doses de 4 à 5 mg/kg, les sujets éprouvent des impressions fantastiques, sans changement de perception de l'environnement, sans dépersonnalisation, ni altération du cours de la pensée. Il en conclut que l'ibogaïne peut être utilisée comme catalyseur du processus psychothérapeutique.

Comme pour la kétamine, qui exerce une action spécifique sur les récepteurs NMDA, il a été décrit avec l'ibogaïne, que ce soit par les ethnologues travaillant sur les cérémonies initiatiques du Bwiti, ou lors d'expérimentations psychédéliques, la production d'états similaires aux NDE (near death expériences).

¹²⁷ SISCO B. : NIDA and ibogaine research, *Bulletin of the MAPS*, 1993, IV, 2.

SISCO B. : Interrupting drug dependency with ibogaine : a summary of four case history, *Bulletin of the MAPS*, 1993, IV, 2, 11 p.

¹²⁸ KAPLAN C. D., KETZER E., DeJONG J., DEVRIES M. : Reaching a state of wellness : multistage explorations in social neuroscience, *Social Neuroscience Bulletin*, 1993, 6, 1, 6-7.

LOTSOF H. S., DELLA SERA E., KAPLAN C. D. : Ibogaine in the treatment of narcotic withdrawal, 37^e International Congress on Alcohol and Drug Dependence, University of California, San Diego, La Jolla, USA, août 1995 (www.ibogaine.desk.nl).

ALPER K. R., LOTSOF H. S., FRENKEN G. M. N., LUCIANO D. J., BASTIAANS J. : Treatment of acute opioid withdrawal with ibogaine, 1999.

¹²⁹ NARANJO C. : *The Healing Journey. New approaches to consciousness*, New York, Pantheon Books, 1973.

NARANJO C. : Psychotherapeutic possibilities of new fantasy enhancing drugs, *Clinical Toxicology*, 1969, 2, 2, 209.

SPEYRER J. A. : Ibogaine : does this psychedelic drug portend the end of primal therapy, *Primal Feelings Newsletter*, 1995/96, 11, 5 p.

31 Le gamma-hydroxybutyrate (GHB, Gamma OH, ou « liquid ecstasy » :

Le GHB (*4-hydroxybutanoic acid*, $C_4H_8O_3$, ¹³⁰) est un composant naturel du métabolisme des mammifères. On le retrouve naturellement dans toutes les cellules du corps humain, et il est généralement considéré comme étant un nutriment de ces cellules.

Dans le cerveau, les zones présentant la plus forte concentration de GHB sont l'hypothalamus et les ganglions de la base du cerveau. On pense qu'il joue un rôle de neurotransmetteur ; il est à la fois un précurseur et un métabolite du neuromodulateur GABA (gamma aminobutyric acid). Mais le GHB n'est pas directement actif sur les récepteurs du GABA. Par contre, il possède une activité gabaergique, sérotoninergique, cholinergique et dopaminergique.

Des interactions avec d'autres substances ne sont pas négligeables ; ainsi il exerce une action sur le système opioïde endogène en potentialisant les effets des analgésiques opioïdes, et une action synergique avec l'éthanol et les benzodiazépines dans la dépression respiratoire et celle du système nerveux central.

Le GHB a été synthétisé pour la première fois en 1961 par le Pr. Laborit, qui explorait les effets du GABA sur le cerveau. Comme le GABA ne peut pas traverser la barrière hémato-encéphalique, Laborit recherchait un composé pouvant la franchir, puis se décomposant en GABA.

Le GHB est devenu du fait de ces effets cliniques, un anesthésiant « généraliste », un traitement de l'insomnie rebelle et de la narcolepsie, un adjuvant de confort de l'accouchement, puis un traitement de l'alcoolisme¹³¹ et du syndrome de sevrage de l'alcool¹³² et des opiacés¹³³. Il n'est plus prescrit que sur ordonnance à partir de 1968, afin de limiter ses usages détournés liés à ses effets désinhibants psychiques.

Durant les années 80, le GHB était facilement disponible, essentiellement aux Etats Unis, dans les magasins de produits paramédicaux, et largement utilisé par les « body-builders », en raison de sa capacité à stimuler l'hormone de croissance, favorisant ainsi la réduction des graisses et l'augmentation de la masse musculaire. C'est en 1977, que des chercheurs avaient injecté du GHB à six volontaires et qu'ils avaient constaté que la concentration plasmatique d'hormone de croissance avait significativement augmenté chez ces sujets¹³⁴.

En France, la spécialité pharmaceutique Gamma-OH est commercialisée depuis 1961, et le principe actif (GHB) est inscrit sur la liste 1 des substances vénéneuses. Il est normalement réservé à l'anesthésie, surtout en obstétrique. « Pendant près de 30 ans jusqu'en 1990, la plupart des articles scientifiques portant sur le GHB mentionnaient les effets bénéfiques de cette substance et ne rapportaient pas d'effet chronique négatif. »¹³⁵

¹³⁰ Gamma-OH, CEIP, Hôpital Fernand Widal, Paris, 1997.

- DELILE J. M. : Note sur le GHB, *Interventions*, 1999, 68, 19.

- LEFEBVRE L. : Après l'ecstasy, « le liquid ecstasy », *Bulletin d'Information Toxicologique (Centre anti-Poison du Québec)*, 1997, (13), 4, 1-3.

- dossier GHB, The Vaults of Erowid, <http://www.erowid.org/entheogens/ghb/ghb.shtml>

- GALLOWAY P. et coll. : Gamma-hydroxybutyrate : an emerging drug of abuse that causes physical dependence, *Addiction*, 1997, 92, (1), 89-96.

- GALLOWAY G. P., FREDERICK S. L., STAGGERS J. : Physical dependence on sodium oxybate, *The Lancet*, 1994, 343, 57.

- GARETH T., STEPHEN B., ALASTAIR G. : Coma induced by abuse of gamma-hydroxybutyrate (GHB or liquid ecstasy) : a case report, *British Medical Journal*, 1997, 314, 35-36.

- MORGENTHALER J. & DAN J. : GBH (gamma-OH), frequently asked questions, *Smart Drug News*, 1994, 3, (6), Smart Publication, P.O. box 4667, Petaluma, California.

¹³¹ GALLIMBERTI L. & al. : Gamma-hydroxybutyric acid in the treatment of alcohol dependence : a double blind study, *Alcoholism, Clinical and Experimental research*, 1992, 16, 673-676.

¹³² GALLIMBERTI L. & al. : Gamma-hydroxybutyric acid for treatment of alcohol withdrawal syndrome, *The Lancet*, 1989, 30, 787-789.

¹³³ GALLIMBERTI L. & al. : Gamma-hydroxybutyric acid for the treatment of opiate withdrawal syndrome, *Neuropsychopharmacology*, 1993, 9, 77-81.

¹³⁴ TAKAHARA J. & coll. : Stimulatory effects of gamma-hydroxybutyric acid on growth hormone and prolactin release in humans, *Journal Clin. Endocrinol. Metab.*, 1977, 44, 1014-1017.

¹³⁵ DELILE J. M., 1999.

32 C'est « l'augmentation de l'usage à des fins récréatives du GHB qui en 1990, a incité les autorités gouvernementales américaines et canadiennes à en interdire la vente et la fabrication. Le GHB est en effet un puissant déprimeur du système nerveux central qui a des effets et usages très divers, en fonction de la dose administrée. »¹³⁶

« Aux USA, une enquête menée de juin à novembre 1990 ayant mis en évidence des cas d'abus ou de mésusage, la Food and Drug Administration (FDA) a interdit la vente de GHB aux particuliers, en raison de ces intoxications. Le Canada a fait de même en 1990. »¹³⁷

« En France, les ventes légales de Gamma-OH® sont faibles et en diminution (-25 % en 8 ans, données février 1997). Bien que réservée à l'anesthésie, cette spécialité peut être vendue en officine : 10 000 à 12 000 boîtes/an, ce qui pouvait pour partie alimenter la consommation abusive de quelques dizaines d'usagers (à raison de 8 ampoules par jour). Les Centres d'Etude et d'Information sur les Pharmacodépendances (CEIP) ont mentionné 5 cas de dépendance ou d'abus et 3 fausses ordonnances.

De ce fait il a été décidé une mise en réserve hospitalière de ce médicament (compte tenu de son indication thérapeutique), l'inscription du GHB comme substance dangereuse et l'interdiction de sa vente aux particuliers.

Cependant les circuits clandestins sont déjà bien établis (USA, Australie, Angleterre, Suède, France...) et le GHB retrouvé lors de raves ou dans les boîtes de nuit est rarement du Gamma-OH® « commercial », si bien que l'impact de cette mesure risque d'être limité »¹³⁸. Récemment, à Paris, l'approvisionnement des usagers semble se faire essentiellement par des commandes via Internet.

« Les tenants de l'usage non thérapeutique du GHB soutiennent que la substance procure un effet euphorisant léger semblable à l'effet de l'alcool et ce, sans aucun effet résiduel désagréable du lendemain (« gueule de bois ») et affirment qu'il s'agit d'une substance « sociabilisante » ayant une marge de sécurité importante. Le GHB est connu sous le nom de « Liquid XTC » ou « Liquid E » à cause de son effet « sociabilisant » qui rappelle l'effet empathogène de l'ecstasy et parce qu'il est surtout vendu sous forme liquide.

Le principal effet toxique du GHB est une dépression respiratoire proportionnelle à la dose. A 10 mg/kg, les symptômes rapportés sont l'amnésie et l'hypotonie. Entre 20 et 30 mg/kg, il y a somnolence, étourdissements et euphorie tandis qu'entre 50 et 70 mg/kg, il peut y avoir coma, bradycardie, bradypnée, respirations de Cheyne-Stokes ainsi que des nausées et des vomissements. Les autres effets fréquemment rapportés suite à l'ingestion de 0,5 à 4 cuillères à thé (2,5 à 20 g) sont des céphalées, de la confusion, de l'ataxie, de l'incontinence urinaire, des difficultés respiratoires, des tremblements incontrôlables et une activité de type convulsive. Enfin on a rapporté quelques cas d'hypertension, d'hypotension orthostatique, et d'apnée, des dyskénies, de la dystonie, des états d'agitation hypomaniaque et des hallucinations.

Le GHB est rapidement absorbé par voie orale. Ses effets se manifestent en moins de 20 minutes et les concentrations plasmatiques sont maximales après 60 minutes. Les effets du GHB sont de courte durée. En dose inférieure à 1 gramme, on estime que ses effets persistent environ 1 à 2 heures. A dose modérée (1 à 2 g), le GHB cause une relaxation importante qui survient en 5 à 10 minutes si l'utilisateur est à jeun et en 15 à 30 minutes en présence d'aliments. Fait à noter, comme pour l'alcool, les aliments diminuent de façon significative l'importance des effets du GHB. A cette dose, les effets significatifs sur la coordination motrice et l'équilibre sont observés pendant une période de 2 à 3 heures. A dose plus élevée (2 à 4 g), les effets sur le contrôle moteur et verbal sont plus prononcés et on observe un effet relaxant qui cause de la somnolence ou induit le sommeil. Ces effets peuvent durer jusqu'à 3 ou 4 heures.

A raison de 4 à 8 grammes, un sommeil très profond, apparenté au coma, d'une durée d'environ 4 heures, est induit en 5 à 15 minutes. L'augmentation de la dose ingérée accentue la profondeur et la durée du sommeil ou du coma qui peut persister jusqu'à 24 heures, bien que, la plupart du temps, l'éveil survienne après 1 à 2 heures et que la rémission soit

¹³⁶ LEFEBVRE J., 1997.

¹³⁷ DELILE J. M., 1999.

¹³⁸ DELILE J. M., 1999.

33 complète dans les 8 heures suivant la consommation. On a cependant rapporté certains cas où des évanouissements ont persisté jusqu'à 2 semaines après une intoxication.

Bien que le pronostic lors d'intoxication par le GHB soit excellent, le clinicien doit connaître les situations qui peuvent provoquer des intoxications plus sévères et nécessitent une attention médicale particulière.

Il faut savoir que la sévérité de l'intoxication au GHB est liée à la dose et qu'une augmentation même légère de la dose ingérée, peut entraîner une intensification disproportionnée des effets.

De plus, l'ingestion simultanée de GHB et de dépresseurs du SNC, particulièrement l'alcool, peut causer une dépression respiratoire sévère. Ainsi, la plupart des patients qui ont nécessité des soins intensifs et une assistance respiratoire avaient ingéré du GHB avec d'autres drogues. Enfin, le GHB peut causer des convulsions et toute personne ayant des antécédents épileptiques présente des risques élevés de crise convulsive.

La popularité du GHB comme drogue « sociabilisante » a augmenté rapidement depuis quelques années de sorte qu'on en retrouve maintenant en quantités importantes sur le marché noir. Comme le GHB disponible dans les réseaux clandestins est la plupart du temps de fabrication artisanale, il est impossible d'estimer la qualité et la pureté du produit ingéré par un patient intoxiqué. Comme pour toutes les drogues vendues sur le marché noir, l'usager ne connaît pas la concentration du produit qu'il ingère ni même l'identité réelle du produit qui peut, de plus, contenir de nombreux contaminants. De plus, on a constaté que les effets du GHB, à une dose donnée, varient d'un individu à l'autre et pour une même personne selon les circonstances, augmentant ainsi le risque d'intoxication.

Bien que la tolérance au GHB n'ait pas été démontrée avec certitude, plusieurs usagers réguliers affirment qu'ils peuvent développer une tolérance à la somnolence induite par le GHB, ce qui leur permettrait d'augmenter la dose qu'ils utilisent pour atteindre un état d'euphorie plus durable. En général, le GHB ne cause pas de dépendance physique ou de syndrome de sevrage bien que quelques cas aient été rapportés dans la littérature médicale récente suite à l'usage prolongé de la drogue. Enfin le potentiel d'abus semble réel, étant donné la recherche de sensations de bien-être évoquée par de nombreux usagers comme raison justifiant l'usage régulier de GHB. Celui-ci a donc un potentiel réel de dépendance psychologique.

Finalement, on ne peut ignorer le danger réel de la conduite d'un véhicule sous l'effet du GHB. En effet, le GHB est un sédatif hypnotique et à ce titre, plusieurs de ses effets se comparent à ceux de l'alcool ou des tranquillisants. Le GHB, non seulement « peut causer de la somnolence » comme certains médicaments, mais « il en causera invariablement ». Il peut aussi causer de l'ataxie et une incoordination motrice. »¹³⁹

Enfin, il faut signaler que ce produit, comme d'autres (Rohypnol® et autres benzodiazépines...) est également utilisé pour faciliter les rapports sexuels. « Surnommé « easy-lay » (fille facile), ce produit fait partie des « date rape drugs » aux Etats-Unis, c'est-à-dire des substances qui, administrées à l'insu d'une victime (par exemple dans une boisson, car le GHB est incolore et n'a pratiquement aucun goût), permettent de la violer sans qu'elle se souvienne de quoi que se soit »¹⁴⁰. Une autre appellation est « la drogue du cambriolage sexuel parfait », et d'autres faits divers évoquent le syndrome de la carte bleue (vol de carte, et extorsion du code secret sans que le sujet s'en souvienne).

Il est clair qu'au travers de l'évocation de ces faits divers se développe actuellement aux USA, une nouvelle « panique morale » concernant ce produit, panique morale relayée par les médias friands de ce type de détail, et cette tendance est en train de franchir l'Atlantique.

« Il est nécessaire en tout cas de donner une information complète sur le GHB afin de remettre en cause l'image erronée de grande innocuité dont il a bénéficié jusqu'à maintenant ainsi d'ailleurs que les rumeurs diabolisantes qui *a contrario* circulent à son propos ». ¹⁴¹

¹³⁹ LEFEBVRE L. : Après l'ecstasy, « le liquid ecstasy », *Bulletin d'Information Toxicologique (Centre anti-Poison du Québec)*, 1997, (13), 4, 1-3.

¹⁴⁰ LAURE P. & coll. : Psychostimulants et amphétamines, *Revue Documentaire Toxibase*, 1999, 1, 1-16.

¹⁴¹ DELILE J. M., 1999, p.27..

L'usage de drogues au XX^e siècle en Europe n'a plus rien de sacré, l'église ayant condamné une bonne fois pour toute l'usage de drogues, en tant qu'hérésie et sorcellerie.

Dans les années 60/70, il existait deux grandes tendances : le concept d'expansion de la conscience de la psychologie trans-personnelle et la culture psychédélique d'une part (culte de la joie, de la communication et de la liberté), et l'héroïne d'autre part, intégrée dans une métaphysique de la souffrance, de la solitude, et du rejet social.

L'usage d'héroïne correspond à une expérience individuelle de mise à distance de la réalité, une valeur refuge contre l'hostilité du monde. Cette conception correspond plutôt à une perte du sens des choses qu'à une quête.

La culture psychédélique a eu, quant à elle, le sort que l'on connaît et peu de chercheurs ont continué à travailler avec des hallucinogènes, après leur interdiction.

Après la période « anesthésiée » de l'héroïne, les speeds et les hallucinogènes reviennent en force, échappant aux « initiés », et inondent la culture techno, la plupart des produits consommés dans les raves étant un mélange de speed et d'hallucinogènes, quelque soit la dénomination à la vente. Cette consommation se produit dans un cadre global de banalisation de l'usage de substances psychotropes; ainsi il y a les hallucinogènes - drogue festive - les benzodiazépines et les antidépresseurs pour diminuer le stress, le speed et la cocaïne pour travailler, le dopage pour les sportifs et le haschich et l'alcool pour tout le monde, et pour tous les usages.

Ainsi dans un contexte culturel de poly-usages et d'adaptation de l'usage, le raver se coule dans le moule : speed et hallucinogènes pour la fête et héroïne ou benzodiazépines utilitaires pour descendre!

La modification actuelle de l'usage : récession des drogues anesthésiques: héroïne et benzodiazépines, ascension des drogues hyperesthésiques: MDMA, LSD, kétamine, amphétamine, cocaïne.... va-t-elle changer la donne? Que peut-on dire de la culture techno par exemple, qui correspond à une transe collective avec souvent usage intensif d'hallucinogènes? (A. Fontaine & C. Fontana¹⁴²).

D'abord le dénominateur commun, c'est la musique et la fête, même si l'usage de drogues y est extrêmement fréquent ; on ne peut pas réduire rave et techno à la drogue.

La fête est un espace de liberté refoulant les limites imposées par le corps social, dans une dimension initiatique d'expérimentation, et dans ce cadre, les hallucinogènes jouent un rôle évident : la réalité et les perceptions sont déstructurées, la musique et le cadre servent de contenant, la drogue dissocie, la musique rassemble. L'usage des produits y est ritualisé pendant le temps de la fête, la plupart des hallucinogènes n'étant pas consommé en dehors¹⁴³. C'est avant tout ce qui différencie cet usage collectif et festif de la plupart des usages de drogues quotidiens, indifférenciés, non ritualisés, donc plus dangereux.

Les expériences des années 70 nous ont appris que l'usage des psychodysléptiques pouvaient ne pas être anodin : une transe en hyper-vigilance peut favoriser l'émergence de matériel psychique mal contrôlé et anxiogène. Ainsi l'interdiction des hallucinogènes qui n'interdit en réalité rien de l'usage sauvage¹⁴⁴, en interdit par contre l'expérimentation scientifique, et n'exclue aucunement les risques individuels, voire même les augmente.

¹⁴² FONTAINE A., FONTANA C. : Raver, Paris, Editions Anthropos, 1986.

Et : Rapport de Recherche-action : « Usages de drogues de synthèse. Réduction des risques dans le milieu festif techno », sous la direction de C. Sueur, M. Bastianelli, A. Bénézech et R. Cammas, Médecins du Monde, Mission Rave, Paris, 1999.

¹⁴³ SCHWARTZ R. H. : LSD, its rise, fall and renewed popularity among high school students, *Pediatric Clinic of North America*, 1995, 42, 2, 403-413.

¹⁴⁴ GAGNON H. : Culture populaire, hallucinogènes et chasse aux sorcières à l'époque moderne : l'absence d'un interdit ?, *Psychotropes*, 1989, 5, 3, 55-69.

- 35 Fulchignoni accordait à la transe trois fonctions : religieuse, thérapeutique et ludique; si la première a disparu dans notre culture, la dernière est en plein essor, dans la marginalisation-pénalisation ; qu'en est-il alors de la deuxième fonction?

Par ailleurs, les vrais risques sont dans la méconnaissance des effets psychodysléptiques, dans leur capacité à agir sur le psychisme, et dans la surenchère de l'usage ; on peut aussi se demander si l'usage des hallucinogènes dans nos sociétés modernes n'est pas parfois similaire à celui de l'héroïne, ou à d'autres produits d'anesthésie ou d'euphorie artificielle, c'est-à-dire un phénomène de recherche d'échappement par rapport à la réalité ambiante ; auquel cas, on peut s'attendre à un certain nombre de dégâts comparables à ceux produits par l'usage abusif d'opiacés, d'alcool ou de tranquillisants.

Ainsi deux risques se profilent à l'horizon :

- celui dans lequel l'utilisateur reste « scotché » ou « bloqué », incapable de métaboliser l'expérience psychédélique qu'il vient de traverser, avec un risque d'installation dans un délire chronique, aussi bien du fait des propriétés du produit sur une psychologie fragile, que d'un contexte ou d'un environnement inadaptés (« set & setting ») : la faillite de tout système de contrôle.
- celui d'une marginalisation de certains de ces sujets dans une fête perpétuelle, seul investissement vital persistant, à l'exclusion de toutes autres pratiques sources de liens sociaux (avec un auto-contrôle éventuellement efficace des risques liés à ces substances, mais une désintégration vis-à-vis du reste du corps social, et un isolement de type sectaire).

Une hypothèse est alors concevable : n'y a-t-il pas une erreur fondamentale à diaboliser les hallucinogènes et à empêcher tout usage socialement intégré, source d'hétéro-contrôle intégrateur, en particulier l'usage thérapeutique et l'usage festif (compte tenu de l'impossibilité qu'il y a, dans une société laïque, à imaginer la mise en place de rites magico-religieux utilisant des substances psychédéliques) ?

C'est ce que nous avons essayé de questionner, au travers de la lecture des usages anciens ou récents de ces substances dans le cadre thérapeutique. Outre l'intérêt pratique de ces substances comme outils pharmacologiques thérapeutiques, il y aurait peut-être là une possibilité de « réduction des risques », par une modification du regard social porté sur ces substances, et par la reconstruction d'un lien social vis-à-vis de ces produits, qui nous permette enfin de sortir d'une situation d'anomie.

En 1982, Rodolphe Ingold posait déjà la question suivante qui nous paraît toujours d'actualité, bien que sans réponse : « Pour bien faire : il faudrait parler du plaisir, mais il faudrait aussi parler de l'ennui, c'est-à-dire qu'il nous faudrait comprendre notre histoire, comprendre pourquoi c'est au XX^e siècle avec la disparition progressive des rites que les problèmes de la pharmacodépendance se manifestent socialement ».¹⁴⁵

Pour conclure, nous citerons Henri Atlan : « Lorsque la vie quotidienne est particulièrement répétitive, avare en renouvellement et ressemble de plus en plus à un présent sans avenir, et surtout quand la puissance de penser et d'imaginer est toute entière investie dans la tâche de survivre... alors le rêve donne l'expérience de ce qui apparaît au contraire comme une vraie vie, à la mesure de la richesse du penser et de l'imaginer. Et quand l'absorption de plantes produit, en dehors du sommeil, des états de conscience qui rappellent ceux du rêve, alors se produit un retournement des valeurs : le train-train quotidien, la lutte pour survivre en s'adaptant aux contraintes d'espace et du temps afin d'assurer la nourriture indispensable n'apparaît alors que comme une préparation, une antichambre de ce qui serait la vraie vie, libérée de ces contraintes, telle qu'on peut en faire l'expérience dans le rêve et l'hallucineuse ».

¹⁴⁵ INGOLD R. : in « La vie du toxicomane », dir. Cl. Olievenstein, Paris, PUF, coll. Nodules, 1982, p. 50.