

Année : 2021

Thèse N° : 01

APPROCHE SUR LA CONSOMMATION DES DROGUES ET LES MALADIES PSYCHIATRIQUES

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame SAHIIH HOUDA

Née le 1 Janvier 1993 à Fès

*Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Pharmacie*

Mots Clés : Addiction, Drogue, Maladie Psychiatrique, Neurotransmetteur, Trouble Addictif

Membres du Jury :

Monsieur Yassir BOUSLIMANE

Professeur de toxicologie

Monsieur Yahia CHERRAH

Professeur de Pharmacologie

Madame Mina EL CADI

Professeur de toxicologie

Monsieur Jaouad EL HARTI

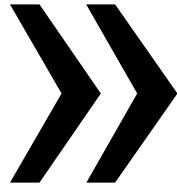
Professeur de chimie thérapeutique

Président

Rapporteur

Juge

Juge



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

ω



UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

* *Enseignants Militaires*

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - Doyen de la FMPR
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers

Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat
Chimie thérapeutique _____

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

* *Enseignants Militaires*

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

EMPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale - Directeur du CHIS
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie Inspecteur du SSM
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie Directeur HMI Mohammed V

* Enseignants Militaires

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*
Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

* Enseignants Militaires

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouada
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa*
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale *Directeur Hôpital Ibn Sina*
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D chargé Aff Acad. Est.*
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Dir.-Adj. HMI Mohammed V*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique

* Enseignants Militaires

Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina

Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie
Pédiatrie

Directeur Hôp. Al Ayachi Salé

* Enseignants Militaires

Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina*

Marr.

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie
Pneumo - Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale

* Enseignants Militaires

Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 Pr. AMHAJJI Larbi *
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhousaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nouridine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ez zohra *
 Pr. RABHI Monsef *
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TABERKANET Mustafa *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AKHADDAR Ali *

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie

* Enseignants Militaires

Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir

Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne *Directeur ERSSM*
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice

* Enseignants Militaires

Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Hématologie
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSghir Mustapha *
Pr. BENYAHIA Mohammed *
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale

* Enseignants Militaires

Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed *	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed *	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim *	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua *	Gastro-Entérologie
Pr SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan *	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali *	Traumatologie Orthopédie

* Enseignants Militaires

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah *
Pr. JEAIDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génycologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENZAOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

* Enseignants Militaires

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT Hicham *
Pr. BOUKHRIS Jalal *

Néphrologie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
Radiothérapie
Gynécologie-obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Traumatologie-orthopédie

* Enseignants Militaires

Pr. CHAFRY Bouchaib *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Abderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNIENE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophthalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

* Enseignants Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement, Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

* Enseignants Militaires



Dédicaces

Je dédie cette thèse à...



A ALLAH

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.



اللهم صل صلاة كاملة وسلم سلاما تاما
على سيدنا محمد الذي تنحل به العقد، وتنفرج به الكرب،
وتقضى به الحوائج، وتنال به الرغائب،
وحسن الخواتم، ويستسقى الغمام بوجهه الكريم،
وعلى آله وصحبه في كل نفس بعدد كل معلوم لك.



*Aucun mot ne peut exprimer la gratitude, l'amour,
le respect, et la reconnaissante, je dédie cette thèse ...*

A la mémoire de mon cher oncle JAMAL Mzyiene

*J'espère que, du monde qui est sien maintenant,
il est reconnaissant pour cet acte humble, qui est un signe de gratitude
de la part de sa nièce qui a prié pour son âme.*

Que le Dieu tout-puissant lui accorde la miséricorde divine.



A mon cher père AZIZ Sahih

Tu resteras toujours l'exemple du père respectueux, honnête, et la personne méticuleuse que je tiens à honorer l'homme que tu es.

À ma chère mère Lalla AMINA Mzyiene

Glorieuse et gentille, tu es la mère la plus douce du monde et l'exemple de dévouement, tu n'as jamais cessé de m'encourager.

Chers parents,

Vos bénédictions et vos prières sont d'une grande aide pour mes études.

Aucune dédicace ne peut exprimer avec éloquence tout ce que vous méritez, et vous n'avez jamais cessé de me donner depuis ma naissance, dans mon enfance et même à l'âge adulte. Cet humble travail est le résultat de tous les sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation. Que le Dieu tout-puissant vous bénisse et vous préserve et vous accorde santé, longue vie et bonheur.



A mon grand frère OMAR SAHIIH

A tous les moments d'enfance passés avec toi, en gage de ma profonde estime pour l'aide que tu m'as apporté. Tu m'as soutenu, réconforté et encouragé. J'aurai aimé de t'avoir avec moi pour cet évènement pour que je puisse voir la joie dans tes yeux, que le bon Dieu t'accorde santé, bonheur et bénédiction.

A ma petite sœur SAHIIH Imane

Qui sait toujours comment procurer la joie et le bonheur pour toute la famille, tu as été à mes côtés pendant toutes les étapes de ce travail, je t'en suis très reconnaissante. Aucune dédicace ne peut exprimer la profondeur des sentiments d'amour et d'attachement que j'éprouve à ton égard. Puisse Dieu te protéger, garder et te procurer santé et bonheur.

A ma sœurette SAHIIH Asmae

Une sœur comme on ne peut trouver nulle part ailleurs, tu es la cerise sur le gâteau. Puisse Allah te protéger et t'accorder santé et réussite. Je te souhaite tout le bonheur du monde.



A ma chère copine Dr Mounir Kaoutar

Ma bonne compagnie, 13 ans d'amitié déjà, tu m'as soutenu tout au long de ces années, tu étais avec moi dans le bien comme dans le mal. En dépit de la distance qui nous sépare aujourd'hui tu es dans mon esprit et dans mon cœur. Toute mon affection pour ton admirable famille, que je remercie beaucoup.

A mon maître de stage Dr NAJMI Khalid,

Qui fut le premier à me faire découvrir le monde pharmaceutique, je vous remercie de m'avoir apporté le soutien inestimable tout au long de ma période de stage. Je tiens à vous témoigner toute ma gratitude pour votre confiance.

Je remercie infiniment Mme NAJMI Saida, symbole de la bonté et de la patience, je sentais que je suis parmi ma deuxième famille, vous m'avez accueilli chaleureusement, j'ai gagné une sœur d'âme qui m'a soutenu dans mes périodes difficiles vous êtes la personne qui m'inspire et qui me guide.

Que le bon Dieu vous aide pour bien élever vos enfants et les mettre dans la bonne voie et qu'il vous bénisse et préserve et vous accorde santé, longue vie et bonheur.



A mes chères amies

Chaymae Tachihante, Marwa Mrabet, Oulaya Essalbi,

En souvenir de notre sincère amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

*Je vous souhaite santé et bonheur,
que le bon Dieu vous guidera dans vos chemins.*

*A mon père spirituel,
Dr lahdoud el mustapha*

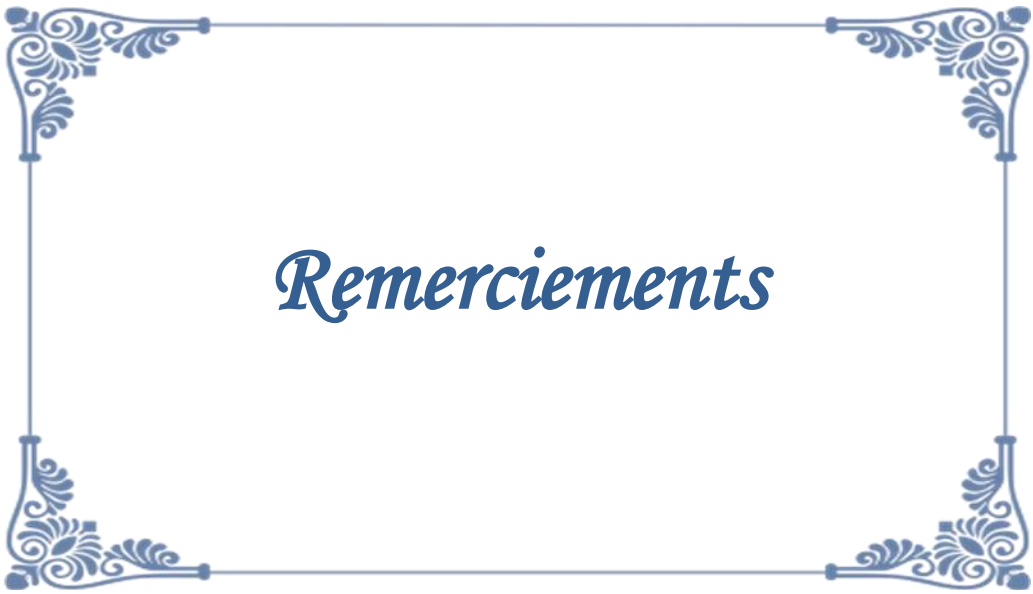
Votre connaissance vaut de l'or, vous m'avez soutenu tout au long de ce travail, je vous remercie pour votre confiance, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour les sacrifices que vous avez consentis pour que je puisse terminer ce travail.

Que Dieu vous bénisse, illumine votre propre chemin et vous aide à réaliser vos souhaits les plus chers.

*Une Spéciale Dédicace A Cette Personne
Qui Compte Déjà Enormément Pour Moi,
Et Pour Qui Je Porte Bcp D'émotions Et De Respect.*

A TOI Larbi.





A notre Président de thèse
Monsieur le Professeur Yassir BOUSLIMAN
Professeur de toxicologie

*Nous sommes très honorés de vous inviter à présider
le jury de notre thèse.*

*Nous vous remercions pour votre gentillesse et votre spontanéité
avec lesquelles vous avez bien voulu présider ce travail.*

*Cher professeur, veuillez exprimer notre haut respect,
notre sincère gratitude et notre profond respect dans
cet humble travail.*



*A notre maitre et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur Yahia CHERRAH
Professeur de Pharmacologie*

*Nous sommes très heureux de travailler sous votre direction
et avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide
qui nous a reçu en toute circonstance avec sympathie et bienveillance.*

*Votre indéniable capacité professionnelle et vos qualités
humanistes ont gagné l'admiration et le respect de tous.*

*Dans nos rangs, vous êtes et vous serez notre exemple
de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.*

*Veillez croire, cher Maître, à l'assurance
de notre respect et de notre reconnaissance.*



*A notre maitre et juge de thèse
monsieur le Professeur Jaouad EL HARTI
Professeur de chimie thérapeutique*

C'est un grand honneur pour nous de vous voir siéger dans notre jury.

*Nous vous sommes très reconnaissant de la spontanéité et de
L'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail.*

Cher Maître, veuillez trouver notre gratitude et notre profond respect.



*A notre maître et juge de thèse
Madame le Professeur Mina AIT EL CADI
Professeur de toxicologie*

*Nous sommes particulièrement touchés par la gentillesse
avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération
et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques
et humaines qui font de vous mais aussi pour la femme que vous êtes.*

*Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde
gratitude.*





*Liste
des abréviations*

LISTE DES ABREVIATIONS

- AMPa : acide 2-amino-3-(5-méthyl-3-hydroxy-1,2-oxazol-4-yl)[propanoïque](#).
- AMPC : L'adénosine monophosphate cyclique.
- CIM : La Classification internationale des maladies.
- DSM : Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux
- FARC : Les Forces armées révolutionnaires de Colombie.
- MSO : médicaments de substitution aux opiacés
- NSP : nouvelles substances psychoactives.
- OICS : Organe international de contrôle des stupéfiants
- OIPC/INTRPOL : Organisation internationale de police criminelle
- OMS : organisation mondiale de la santé
- ONUDC : Office des Nations unies contre les drogues et le crime
- TSO : traitement de substitution aux opiacés



*Liste
des illustrations*

LISTE DES FIGURES

Figure 1: passage de l'influx nerveux	33
Figure 2 : Action des neurotransmetteurs dans le cerveau.....	41
Figure 3: les trois phases d'installation d'addiction.....	45
Figure 4: Circuit De Recompense	47
Figure 5: Action des drogues sur la synapse.	48

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Risque relatif de trouble psychiatrique chez les sujets alcoolo- dépendants comparés aux témoins	60
--	----



Table des matières

TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION	2
1.Consommation des drogues :.....	7
A. L'ampleur de l'usage des drogues dans le monde : Rapport mondial sur les drogues réalisé par l'office des nations unies contre la drogue et le crime ONUDC 2019 :	7
1. Les opioïdes :	7
2. La cocaïne :	10
3. Le cannabis :	12
4. Les amphétamines :.....	14
5. Les nouvelles substances psychoactives :.....	15
B. L'ampleur de l'usage des drogues au niveau national :.....	16
1.Rapport annuel de l'Observatoire Nationale des Drogues et Addictions 2014-ONDA 2014 :	16
2.Rapport de l'ONUDC 2019-CANNABIS ET COCAINE AU MAROC :	18
II.Réglementation des drogues	19
A. LEGISLATION AU NIVEAU MONDIAL	20
1. La convention internationale de l'opium, fait à la Haye le 23 janvier 1912 :	20
2. La convention internationale relative aux stupéfiants de 1925	21
3. La convention unique de 1961 sur les stupéfiants :.....	21
4. La convention de 1971 sur les psychotropes :.....	23
5. La convention de 1988 sur le trafic illicite des substances stupéfiantes et psychotropes :	24
B. Législation au niveau national	25
1. Terme de drogue au Maroc :	25
2. L'histoire de la politique marocaine en matière de stupéfiants :	25
3. Législation interne avant l'indépendance :	26
4. Législation interne à l'indépendance :	26
5. Adhésion au droit international avant législation interne :	27
6. La première législation pénale du Maroc indépendant : le code pénal du 26 novembre 1962 :	27
7. Cadre légal de la consommation d'alcool au Maroc :.....	29
8. Cadre légal actuel au Maroc :	29

III. La neurobiologie de l'addiction :	32
A. Le rôle des synapses dans le mécanisme d'addiction :	32
B. Les modifications cérébrales provoquées par l'addiction :	34
1. Modèle expérimental : protocole et résultats :	35
2. Modifications neurobiologiques dans le cortex préfrontal CPF :	36
3. Modifications des récepteurs AMPa au glutamate :	38
C. Le piratage du cerveau humain :	40
1. L'installation de l'addiction : les trois phases d'addiction	43
2. Le circuit de récompense :	46
D. Action des drogues sur les neurotransmetteurs :	48
1. Les opiacés : morphine et héroïne :	48
2. La cocaïne :	49
3. L'alcool :	50
4. Le cannabis :	51
5. Les amphétamines :	52
6. L'ecstasy :	53
IV. La santé mentale et les maladies psychiatriques causées par la consommation des drogues :	56
A. La santé mentale : définition :	56
B. Les maladies psychiatriques :	57
1. Addiction et dépression :	59
2. Addiction et schizophrénie :	62
3. Addiction et bipolarité :	68
4. Addiction et anxiété :	69
V. Prise en charge des troubles addictifs	71
A. Présentation du plan :	73
B. Plan et stratégies adoptés :	73
CONCLUSION	76
RESUMES	78
BIBLIOGRAPHIE	82



I. INTRODUCTION

Depuis des siècles, l'être humain cherchait des moyens pour sa détente, sa joie et son plaisir ; on peut citer les drogues en premier lieu. Chacun a ses propres raisons de se droguer, certains expérimentent des drogues par curiosité, d'autres peuvent consommer de la drogue pour changer d'humeur ou simplement pour le plaisir ou la mode. Ce trouble addictif, quel que soit son origine, est une pathologie multifactorielle qui diffère dans ses manifestations, environnementales, développementales, héréditaires, neurobiologiques et comportementales.

Les définitions de l'addiction sont imprécises et discutées. Les critères établis par le psychiatre Nord-Américain, A. Goodman en 1990[1], sont les plus utilisés. Ce comportement (prise de drogues ou comportement pathologique) permet de soulager des affects pénibles et comporte deux critères cliniques principaux : -l'échec répété de contrôler le comportement, -la poursuite de ce comportement malgré ses conséquences négatives. Le processus addictif résulte de la rencontre entre l'addictivité d'un sujet (sa vulnérabilité aux addictions) et le potentiel addictogène d'un produit ou d'un comportement. Les différents facteurs de l'addictivité d'ordre biologique, génétique, psychopathologique, neuropsychologique sont évoqués. La notion d'addiction comportementale est discutée. Elle n'est pas reprise dans la dernière classification Nord-Américaine des troubles mentaux (DSM 5), mise à part le jeu pathologique. La dernière classification de l'OMS en 2019 (CIM 11) intègre la notion de « troubles du jeu vidéo ». La notion d'addiction aux écrans, même s'il existe chez certains enfants un usage excessif et incontrôlé des écrans, est ainsi discutable et reste à établir par des travaux épidémiologiques et cliniques documentés.[2]

Le monde médical pour établir un diagnostic a recours à deux grandes classifications :

Selon la CIM-10 (*Classification internationale des maladies*), on parle d'addiction lorsqu'au minimum 3 de ces critères se sont manifestés de façon simultanée au cours de la première année et ont persisté durant au moins un mois ou sont survenus de nouveau sur une période plus ou moins longue :

1. Un désir compulsif de consommer le produit.
2. Des difficultés à contrôler sa consommation.
3. Apparition d'un syndrome de sevrage en cas d'arrêt ou prise du produit pour éviter un syndrome de sevrage.
4. Une tendance à augmenter les doses pour obtenir un effet similaire.
5. Des conséquences néfastes sur la vie quotidienne.
6. Une poursuite de la consommation malgré la souffrance qu'elle engendre.

Selon le DSM 5, manuel diagnostique et statistiques des troubles mentaux créée par l'American Psychiatric Association, on parle d'addiction lorsqu'au minimum 3 de ces critères se sont manifestés au cours des douze mois précédents :

1. Besoin impérieux et irrésistible de consommer la substance ou de jouer (Craving).
2. Perte de contrôle sur la quantité et le temps dédié à la prise de substance ou au jeu.
3. Beaucoup de temps consacré à la recherche de substance ou au jeu.

4. Augmentation de la tolérance de substances ou au jeu
5. Présence d'un syndrome de sevrage, c'est-à-dire de l'ensemble des symptômes provoqués par l'arrêt brutal de la consommation ou du jeu.
6. Incapacité de remplir des obligations importantes.
7. Usage même lorsqu'il y a un risque physique.
8. Problèmes personnels ou sociaux
9. Désir ou efforts persistants pour diminuer les doses ou l'activité
10. Activités réduites au profit de la consommation ou du jeu
11. Poursuite de la consommation malgré les dégâts physique ou psychologiques.

Présence de 2 à 3 critères : addiction faible.

Présence de 4 à 5 critères : addiction modérée

Présence de plus que 6 critères : addiction sévère.[3]

La survenue précoce de troubles psychiatriques pourrait multiplier par deux le risque de développer un trouble de l'usage de substances. Dans environ 70 % des cas, ces troubles précèdent l'apparition de la consommation excessive de substances. Il peut s'agir d'un trouble des conduites, d'un trouble hyperactif avec déficit de l'attention, de troubles de l'humeur, de troubles anxieux, de troubles de la personnalité (antisociale, borderline. . .).[4]

Par conséquent, l'addiction est elle-même considérée comme maladie psychiatrique et l'abus de substances actives peut entraîner d'autres pathologies psychiatriques, comme la dépression, la schizophrénie, l'anxiété et la bipolarité.

Pour ce fait notre mémoire prendra en compte les pathologies psychiatriques qui sont fréquemment associées aux conduites addictives.

Tout d'abord on tiendra à mettre des données épidémiologiques mettant en place le taux de consommation des drogues au niveau international et au niveau national ainsi que les textes législatifs régulant cette consommation à l'ampleur mondial et national, par la suite on discutera la neurobiologie des drogues et on tiendra quelques expérimentations qui pourront convaincre notre hypothèse.

A la fin de cette mémoire en rappellera les stratégies posées par les autorités nationales pour la prise en charge des addictes souffrants des maladies psychiatriques et nécessitant un suivi thérapeutique.



*Consommation
des drogues*

1. Consommation des drogues :

A. L'ampleur de l'usage des drogues dans le monde : Rapport mondial sur les drogues réalisé par l'office des nations unies contre la drogue et le crime ONUDC 2019 :

Le rapport mondial sur les drogues réalisé par l'Office des Nations Unies Contre la Drogue et le Crime(ONUDC) en 2019[5]conclut des données plus complètes grâce aux recherches plus approfondies et des données plus précises fournies par l'Inde et le Nigéria qui font, tous deux, partie des 10 pays les plus peuplés au monde.

L'usage des drogues ayant couté la vie à 585.000 personnes en 2017, jusqu'au moment c'est le chiffre le plus élevé enregistré.[5]

L'augmentation de la population mondiale de 10% en 2017 de la tranche d'âge de 15-64 ans est par conséquent la cause de l'augmentation de la population consommatrice des drogues. On est face à 271 millions de consommateurs de drogues soit 5.5% de la population mondiale. Bien que les chiffres soient similaires à ceux de 2016, si l'on considère une période plus longue, on constate que le nombre d'usagers de drogues a augmenté de 30% depuis 2009, selon l'estimation de l'année écoulé, qui ont été de 210 millions consommateurs.[5]

1. Les opioïdes :

En Asie, on estime désormais à 29,5 millions le nombre d'usagers d'opioïdes, chiffre en hausse par rapport aux estimations précédentes, qui étaient de 13,6 millions. En Afrique, les données tirées de l'enquête menée au Nigéria ont conduit à une révision du nombre de consommateurs d'opioïdes au cours de

l'année écoulée, qui s'établit à présent à 6,1 millions, contre 2,2 millions d'après les estimations précédentes.

Dans l'ensemble, l'Amérique du Nord reste la sous-région où la prévalence annuelle de l'usage d'opioïdes est la plus élevée, 4,0 % de la population y consommant ce type de substances. S'agissant de l'usage d'opiacés (opium, morphine et héroïne), le Proche et Moyen-Orient et l'Asie du Sud-Ouest constituent la sous-région où la prévalence annuelle est la plus élevée, avec 1,6 % de la population consommatrice.

Toutefois, du point de vue du nombre d'usagers, l'Asie du Sud regroupe 35 % des consommateurs d'opioïdes et près de la moitié des consommateurs d'opiacés recensés à l'échelle mondiale.

La production de l'opium et la fabrication de la cocaïne se maintiennent à des niveaux records, certes la quantité de la cocaïne a augmenté de plus que 74% durant les 10 ans précédant et sa fabrication a augmenté de plus que 50% pendant la même période.

a. Analyse et discussion :

Le rapport mondial sur les drogues en 2019 a révélé une diminution du trafic d'opium depuis l'Afghanistan vers la Fédération de Russie le long de la route du nord à cause de la sécheresse en Afghanistan en 2018, le pays le plus productif illicitement de d'opium, la culture de pavot est diminuée.

En 2008, presque 10% de la morphine et de l'héroïne saisis à l'échelle mondiale étaient saisis dans les pays situés le long de cet itinéraire. En 2017, ce taux n'était plus que 1%, cette évolution pourrait être due en partie à une réorientation de la demande vers les substances synthétiques sur les marchés de

destination, l'efficacité accrue des mesures prises au niveau régional jouant peut-être aussi un rôle.

En 2018, l'Afghanistan est redevenu le premier pays du monde en termes de culture illégale de pavot et de production d'opium. Les 263 000 hectares de superficie cultivée du pays font que la superficie cultivée de ses plus proches concurrents - le Myanmar (37 300 hectares en 2018) et le Mexique (30 600 hectares en 2016/17) semble insignifiante.

À l'échelle mondiale, la superficie totale des terres arables en 2018 était de 346000 hectares, soit une diminution d'environ 17%, principalement due à la sécheresse en Afghanistan. En outre, les prix de l'opium dans le pays ont chuté rapidement entre 2016 et 2018, ce qui peut être dû à la surproduction des années précédentes, qui a rendu la culture du pavot à opium moins rentable pour les agriculteurs. Cependant, la superficie des terres arables aujourd'hui est plus de 60 fois supérieure à celle d'il y a 10 ans, et la superficie estimée des terres arables en Afghanistan en 2018 est la deuxième plus grande superficie jamais enregistrée.

En 2018, la production mondiale d'opium, dont 82 % sont à mettre au compte de l'Afghanistan, a été plus touchée encore que la culture de pavot par la sécheresse qui a frappé le pays.[5]

Après une tendance à la hausse au cours des 20 années précédentes, elle a diminué de 25 % entre 2017 et 2018, pour tomber à environ 7 790 tonnes. Il s'agit néanmoins de la troisième valeur la plus élevée enregistrée depuis le début du suivi systématique de la production d'opium par l'ONU DC dans les années 1990.

En 2017, le nombre d'opium saisi dans le monde a de nouveau atteint un niveau record. Environ 693 tonnes d'opium ont été saisies, soit une augmentation de 5% par rapport à l'année précédente. En outre, 103 tonnes d'héroïne ont été saisies, soit une augmentation de 13% par rapport à 2016, et la morphine était de 87 tonnes de morphine, soit une augmentation de 33%. Si ces saisies sont exprimées en équivalents héroïne, les saisies d'héroïne dépasseront les saisies de morphine et d'opium. Environ 86% de toutes les saisies d'opioïdes en 2017 ont eu lieu en Asie, qui représente plus de 90% de la production illicite d'opium dans le monde. Les saisies mondiales d'héroïne ont augmenté plus rapidement que la production, ce qui donne à penser que les activités de détection et de répression et la coopération internationale pourraient être plus efficaces.[5]

2. La cocaïne :

Au cours de l'année écoulée, environ 18,1 millions de personnes ont consommé de la cocaïne, l'Amérique du Nord (2,1%) et l'Océanie (1,6%) affichant la consommation la plus élevée. Si l'Amérique du Nord constate que l'usage de cette drogue a diminué entre 2006 et 2012, alors on observe maintenant des signes d'augmentation, comme en Europe occidentale et centrale, en Océanie et dans certains pays des États-Unis.

Dans certaines parties de l'Asie et de l'Afrique de l'Ouest, des rapports indiquent que de plus en plus de cocaïne a été saisie, ce qui donne à penser que la consommation de cocaïne pourrait augmenter, en particulier parmi les citoyens sub-riches de la région. Cet usage était auparavant rare.[5]

a. Analyse et discussion :

En 2017, la fabrication illicite de cocaïne à l'échelle mondiale a atteint son niveau le plus haut jamais enregistré, à 1 976 tonnes (estimation basée sur l'hypothèse d'une cocaïne pure à 100 %), soit 25 % de plus que l'année précédente. Ce résultat s'explique avant tout par une augmentation de la fabrication en Colombie, d'où proviendrait 70 % de la production mondiale. En 2017, la superficie consacrée à la culture du cocaïer y a augmenté de 17 % et la quantité de cocaïne produite de 31 %, en raison principalement de l'accroissement notable de la superficie productive.

Le gros des saisies de cocaïne a lieu dans les Amériques, qui représentaient près de 90 % du total mondiale n 2017. Les interceptions ont généralement lieu près du site de fabrication et, en 2017, 38% de la cocaïne Colombienne a été saisie dans le monde.[5]

L'accord de paix que le Gouvernement colombien a conclu en 2016 avec les Forces armées révolutionnaires de Colombie (FARC) a permis de réduire très nettement la production de cocaïne dans les régions du centre du pays, où les agriculteurs des territoires auparavant contrôlés par les FARC ont abandonné la culture du cocaïer. En revanche, des groupes criminels se sont implantés dans d'autres territoires anciennement contrôlés par les FARC en vue de continuer et étendre cette culture.

Le troisième développement en Colombie est qu'en 2016, la culture du cocaïer a gagné un tout nouveau champ, ce qui se reflète dans les données de production de 2017. Ces zones étant souvent éloignées des grandes villes, il est difficile pour les autorités centrales de prendre des mesures afin d'encourager les agriculteurs à se tourner vers d'autres activités. D'un autre côté, les efforts laxistes pour éradiquer les cultures illicites peuvent indiquer que celles-ci sont relativement sûres.

En 2017, la quantité de cocaïne saisie dans le monde a atteint un record absolu, avec 1 275 tonnes, ce qui représente une hausse de 13 % par rapport à l'année précédente. Ces 10 dernières années, les saisies de cocaïne ont progressé de 74 %, alors que la production a crû de 50 %.[5]

Dans l'ensemble, la quantité de cocaïne disponible aux fins de consommation a donc augmenté moins vite que la fabrication, signe qu'au niveau mondial, les mesures de détection et de répression et la coopération internationale sont plus efficaces et permettent d'intercepter une plus grande partie de la cocaïne produite.[5]

3. Le cannabis :

Bien qu'il y ait plus de consommateurs de cannabis en Amérique du Nord qu'il y a 10 ans, cette augmentation est encore plus prononcée pour les drogues conventionnelles (non médicales). Par exemple, aux États-Unis, le nombre de personnes consommant de la marijuana au cours de l'année écoulée a augmenté d'environ 60% entre 2007 et 2017, et le nombre de personnes consommant de la marijuana quotidiennement ou récemment a plus que doublé au cours de cette période. Ce groupe d'utilisateurs ordinaires est responsable de la majeure partie du cannabis consommé.

Au Colorado, si la teneur en tétrahydrocannabinol (THC)des fleurs de cannabis est restée inférieure à celle des concentrés de cannabis (20 % contre 69 % en 2017), celle des deux types de produits a augmenté d'environ 20 % au cours de la période 2014-2017.[5]

a. Analyse et discussion :

La plupart des saisies de cannabis sont encore effectuées dans les Amériques. En 2017, 38% des saisies mondiales ont eu lieu en Amérique du Sud et 21% en Amérique du Nord. Contrairement aux années précédentes, l'Amérique du Nord occupe une position de premier plan dans les crises d'épilepsie. Les saisies de cannabis sont en baisse depuis longtemps et ont baissé de 77% par rapport à 2010. Cette tendance se reflète dans les données mondiales sur les saisies, qui représentent une baisse de 20% par rapport à 2016.[5]

Compte tenu des mesures de légalisation adoptées par certaines juridictions, la diminution des saisies en Amérique du Nord s'est accompagnée d'une augmentation de l'usage non médical du cannabis. Bien que le but de ces mesures soit d'empêcher les criminels de tirer profit du commerce illégal du cannabis, il existe toujours des marchés illégaux pour la substance dans de nombreux États qui ont légalisé son usage non médical. Surtout au Colorado et à Washington, qui ont été les premiers États à prendre de telles mesures en 2012. En Californie, la première tentative a été faite en 2018 pour accorder une licence de vente de cannabis.

En conséquence, le prix des transactions légales est plus élevé que celui du marché illégal, n'encourageant ainsi pas les utilisateurs à abandonner le marché illégal.[5]

4. Les amphétamines :

La prévalence annuelle de la consommation de méthamphétamine varie de 0,5 % à 1,1 %, ce qui est relativement élevé par rapport à la moyenne mondiale. De plus, en Asie du Sud-Est, certains signes indiquent que l'utilisation de la méthamphétamine cristalline a augmenté.

L'Amérique du Nord est la sous-région où la prévalence de la consommation d'amphétamines (amphétamine et méthamphétamine) est la plus élevée ; elle s'établit à 2,1 % chez les personnes âgées de 15 à 64 ans. La prévalence de l'usage de stimulants pharmaceutiques à des fins non médicales est supérieure, mais un grand nombre de personnes consomment également de la méthamphétamine.

Par rapport aux personnes qui abusent de stimulants de drogues, les utilisateurs de méthamphétamine ont tendance à les utiliser plus souvent et de manière continue et peuvent en subir des conséquences plus graves. Par exemple, le nombre de morts par surdose attribuées à l'usage de psychostimulants, notamment de méthamphétamine, a considérablement augmenté aux États-Unis, passant de 1300 en 2007 à plus de 10 000 en 2017.[5]

a. Analyse et discussion :

Bien que la demande soit orientée vers les produits de synthèse, selon le rapport mondial sur les drogues les quantités de méthamphétamine saisies en Asie de l'Est et du Sud-Est ont été multipliées par huit et plus entre 2007 et 2017, pour atteindre 82 tonnes, soit 45 % du total mondial.

Selon les données préliminaires existantes, ils connaîtront à nouveau une forte croissance en 2018 pour atteindre environ 116 tonnes. Selon les mêmes

données, les saisies de la Thaïlande de méthamphétamine, en particulier de comprimés de méthamphétamine, pourraient avoir dépassé celles de la Chine. En 2018, sur les 745 millions de comprimés de méthamphétamine saisis en Asie de l'Est et du Sud-Est, la Thaïlande en comptait 515 millions. La production et le trafic de méthamphétamine se sont récemment déplacés géographiquement de la Chine vers d'autres pays de la sous-région.[5]

5. Les nouvelles substances psychoactives :

Les analogues du fentanyl, qui font parties des opioïdes de synthèse, sont devenus des substances essentielles dont on signale la présence sur le marché à un rythme sans précédent. Alors que l'on relevait une seule substance de ce type en 2009, on en dénombrait 15 en 2015 et 46 en 2017, le nombre global de NSP présentes sur le marché s'étant quant à lui stabilisé autour de 500 substances par an au cours de la période 2015-2017.

Les opioïdes de synthèse sont devenus le deuxième groupe de substances le plus important, après les stimulants, en ce qui concerne les NSP signalées pour la première fois. Ils représentaient 29 % des NSP nouvellement identifiées en 2017.[5]

B. L'ampleur de l'usage des drogues au niveau national :

Depuis le début des années 1990, le Maroc a mené une série d'études épidémiologiques conduisant à la compréhension de ce phénomène et à l'exécution du plan stratégique, S'adapter à la réalité numérique et à l'évolution de la consommation de drogue à grande échelle.[6]

A l'heure actuelle, il n'existe pas de registre National comportant des données spécifiques concernant la mortalité liée à l'usage de drogues.

1. Rapport annuel de l'Observatoire Nationale des Drogues et Addictions 2014-ONDA 2014 :

L'enquête couvrant la période 2003-2006 citait qu'il s'agit de plus que 4.1% de la population âgée de plus de 15ans, soit plus de 800 000 personnes sont addictes.

Dans notre pays, environ 5 Marocains sur 100 sont des consommateurs de drogue.[7]

Les principales drogues consommées au Maroc sont le cannabis, l'alcool, des psychotropes (benzodiazépines), de la cocaïne, de l'héroïne, des solvants et autres colles puis des amphétamines.

Bien que la consommation du cannabis et de boissons alcoolisées domine toujours, il y a 425 606 personnes consommateurs des drogues au total, mais l'augmentation de la consommation des drogues dures constitue une réelle menace pour la santé publique.

L'autorité de régulation a déclaré que parmi 4,1% des addictes, 0,18% utilisaient des psychotropes et 0,04% avaient choisi d'utiliser des solvants. Il existe également des toxicomanes qui consomment de la cocaïne (0,05%) et de l'opium, plus spécifiquement, l'héroïne (0,02%).

Il s'agit de la première étude en population générale sur les troubles mentaux et les taux de toxicomanie menée par le ministère de la Santé, avec le soutien de l'OMS, en coopération avec le centre psychiatrique universitaire de Salé et le Centre psychiatrique universitaire de Casablanca.

À la suite de l'enquête nationale sur la santé mentale et la toxicomanie menée de septembre 2003 à décembre 2003, une enquête par sondage auprès de 6000 personnes de plus de 15 ans représentant la population marocaine, montrent que :

- La prévalence vie entière de l'usage de substances psychoactives était de 4,8%.
- La prévalence de l'abus d'alcool était de 2%, la dépendance alcoolique était de 1,4%.
- La prévalence de l'abus de substances était de 3,3 % alors que la dépendance était de 2,8 %, quel que soit le produit et le mode de consommation.
- L'abus et la dépendance aux substances, dont l'alcool, était l'apanage des hommes à hauteur d'une femme pour 10 hommes.

Toutefois, il est à noter que la méthodologie de l'enquête ne favorisait pas le repérage de consommation de substances à très faible prévalence dans la population générale telles que la cocaïne et l'héroïne au Maroc.[6]

2. Rapport de l'ONU DC 2019-CANNABIS ET COCAINE AU MAROC :

Entre 2013 et 2017, le Maroc aurait cultivé environ 47000 hectares de cannabis, et dans près d'un quart des cas, le Maroc était considéré comme la principale source de résine de cannabis saisie dans le monde. Dans un cinquième des cas, l'Afghanistan a ensuite été désigné comme pays d'origine de la résine de cannabis.



*Réglementation
des Drogues*

II. REGLEMENTATION DES DROGUES

A. Législation au niveau mondial

1. La convention internationale de l'opium, fait à la Haye le 23 janvier 1912 :

La Convention internationale de l'opium est le premier traité international de contrôle des drogues. L'accord a été signé à La Haye le 23 janvier 1912. Cependant, le traité n'a pas d'effet juridique contraignant et ne peut être utilisé que comme texte déclaratif.

En premier ce traité visant à réglementer l'import et l'export des dérivés du pavot, il fut complété avec d'autres substances comme la cocaïne et le cannabis pendant les 50 années qui suivirent.

Outre l'opium, la morphine, la cocaïne et l'héroïne, le texte ne devrait couvrir que l'interdiction de l'opium, de la morphine, de la cocaïne et de l'héroïne. Ces drogues ne sont utilisées que lorsqu'elles ne sont pas utilisées pour le traitement (pratique courante au début du XXe siècle, en particulier la cocaïne). En général, il a d'abord préconisé l'interdiction de la contrebande et le contrôle de la production de ces drogues, plutôt que de les éradiquer.

Cette convention est l'aboutissement des travaux de la Commission internationale de l'opium. La Commission internationale de l'opium s'est tenue à Shanghai en 1909 à l'initiative du président américain Theodore Roosevelt, encouragé par l'évêque épiscopal américain qui travaillait aux États-Unis. Philippines, Charles Henry Brent (zh). Ce dernier contacta Roosevelt en 1906 et fut nommé président du comité, puis fut nommé président de la conférence directe de La Haye de la convention.[8]

2. La convention internationale relative aux stupéfiants de 1925

Suite à la signature de la Convention internationale de l'opium de 1912 à La Haye, la convention a déclaré qu'en dépit de progrès significatifs, la contrebande de substances illégales se poursuit toujours à grande échelle.

La convention a été conclue à Genève le 19 février 1925. Il a été approuvé par le Parlement fédéral le 14 juin 1928. La ratification a été déposée le 3 avril 1929 et est entrée en vigueur pour la Suisse le 2 juillet de la même année. Le texte a été largement révisé pour faire place à la Convention unique sur les stupéfiants de 1961 et à la Convention de 1971 sur les substances psychotropes.[9]

3. La convention unique de 1961 sur les stupéfiants :

La Conférence des Nations Unies pour l'adoption d'une Convention unique sur les stupéfiants s'est tenue au Siège de l'Organisation des Nations Unies du 24 janvier au 25 mars 1961. Fait à New York, le 30 mars 1961 et un, en un seul exemplaire, en anglais, chinois, espagnol, français et russe, les cinq textes faisant également foi.

Il comptait 183 signataires au 1er novembre 2005. Il est entré en vigueur en 1964 et a été amendé par le Protocole du 25 mars 1972. On dit qu'elle est unique car elle remplace certaines conventions internationales

Le traité réglementa plus précisément ces substances (principalement le cannabis, l'opium, la coca et leurs dérivés), mais présentait la lacune de ne pas réglementer les nouvelles substances synthétiques. La convention est à l'origine de la création de l'Organe international de contrôle des stupéfiants (OICS), qui est un organisme indépendant chargé de la mise en œuvre de la Convention des Nations Unies sur les drogues.

Son objectif est de restreindre la production et le commerce de substances interdites en établissant une liste de stupéfiants qualifiés. La convention a également adopté un texte permettant d'inclure de nouvelles substances dans ces tableaux sous le contrôle de l'OMS.

Les résolutions adoptées par la conférence des nations unies pour l'adoption d'une convention unique sur les stupéfiants :

- Assistance technique en matière de contrôle des stupéfiants : mise en place d'une assistance technique pour la lutte contre les stupéfiants ;
- Traitement des toxicomanes : traitement et réadaptation des toxicomanes ;
- Trafic illicite : établir des fiches techniques concernant les trafiquants.
- Composition de la commission des stupéfiants : augmentation du nombre des membres de la commission des stupéfiants ;
- Appareil international de contrôle : faciliter les arrangements transitoires.

Du 6 au 24 mars 1972, la conférence des nations unies chargée d'examiner les amendements à la convention unique sur les stupéfiants s'est tenue à l'Office des Nations Unies à Genève. Les résolutions adoptées par cette dernière sont comme suit :

- La mise en place d'un secrétariat de l'organe international de contrôle des stupéfiants :

- Assistance en matière de contrôle des stupéfiants : l'assistance technique et financière destinée à assurer une application plus efficace des dispositions de la Convention unique sur les stupéfiants de 1961 ;
- Conditions sociales et protection contre la toxicomanie.[10]

4. La convention de 1971 sur les psychotropes :

La Conférence des Nations Unies pour l'adoption d'un protocole sur les substances psychotropes s'est tenue à Vienne du 11 janvier au 21 février 1971 par 34 pays et fut mise en application en 1976 ; Il comptait 183 signataires au 1er décembre 2013.

L'Organisation mondiale de la santé, l'Organe international de contrôle des stupéfiants et Organisation internationale de police criminelle OIPC/INTERPOL font partie des représentants. Son but est de restreindre la production et le commerce de ces drogues en établissant une liste de substances psychotropes synthétiques.

L'accord reconnaît les besoins médicaux et permet de mettre en œuvre des politiques de prévention et de soins.

Les résolutions adoptées par la conférence :

- Recherche sur les drogues amphétaminiques
- Application provisoire de la convention sur les substances psychotropes en attendant son entrée en vigueur
- Remerciements au gouvernement fédéral de la république d'Autriche.[11]

5. La convention de 1988 sur le trafic illicite des substances stupéfiants et psychotropes :

La Convention sur le trafic illicite de stupéfiants et de substances psychotropes de 1988 a été approuvée à Vienne le 20 décembre 1988. Il comptait 177 signataires le 1er novembre 2005 et a été mis en œuvre le 11 novembre 1990.

En définissant les moyens juridiques, il a renforcé la Convention unique sur les stupéfiants de 1961 et la Convention de 1971 sur les substances psychotropes dans la lutte contre le trafic de drogue.

La "Convention" introduit dans son préambule la situation internationale, qui est le résultat de l'escalade de la guerre contre la drogue, et souligne qu'en dépit des conventions précédentes, la communauté internationale est toujours incapable d'enrayer ce trafic. La convention aborde également divers problèmes liés au trafic et à la production de drogues (instabilité politique et économique, exploitation de la pauvreté, etc.). C'est pourquoi une grande partie de la convention vise à renforcer la coopération internationale en matière de criminalité organisée et de trafic illicite (saisie de capitaux issus du trafic de drogue, extradition pour délits liés à la drogue, même pour les pays sans traité d'extradition entre eux).

En outre, il a établi des listes de substances réglementées, qui sont considérées comme des précurseurs de substances contrôlées par des conventions antérieures. La convention a également adopté un texte permettant d'inclure de nouvelles substances dans ces tableaux sous le contrôle de l'OMS.[12]

B. Législation au niveau national

1. Terme de drogue au Maroc :

La loi marocaine ne mentionne pas le concept de drogue, mais considère le concept de substance vénéneuse, selon la classification contenue dans la Convention unique sur les stupéfiants. Selon la Convention de 1961 et la Convention de Vienne de 1971 les produits sont divisés en trois catégories : les produits toxiques (tableau A) stupéfiants (tableau B), et dangereux (tableau C). Dans le contexte marocain, le sens général du mot « drogue » ne peut être déterminé que par Certains experts et militants associatifs.[13]

Les substances telles que l'alcool et les médicaments psychotropes (surtout hypnotiques/anxiolytiques) sont dits des drogues licites. Les drogues illicites comprennent les produits stupéfiants et certains produits non classés comme stupéfiants mais qui sont détournés de leur usage normal (colles, solvants, médicaments.) ou qui n'ont pas de statut juridique clair (nouveaux produits de synthèse).[13]

2. L'histoire de la politique marocaine en matière de stupéfiants :

L'histoire de la politique antidrogue du Maroc, ainsi que la politique pénale en général, est liée à la présence de la France dans notre pays depuis près d'un demi-siècle.

Toutefois les intérêts fiscaux de la puissance coloniale qu'est la France, permettent l'instauration jusque en 1954 d'une régie marocaine des tabacs et des kifs contrôlant de façon monopolistique la commercialisation d'une substance que le droit international identifie comme stupéfiant dès 1952.[13]

3. Législation interne avant l'indépendance :

Sur le plan de la législation interne, les autorités du protectorat, pour des raisons économiques, principalement semble-t-il, firent adopter à la veille de l'indépendance, le Dahir du 24 avril 1954 portant prohibition du chanvre à kif.

La législation Marocaine reste inchangée pendant une vingtaine d'années après l'indépendance.[13]

4. Législation interne à l'indépendance :

Dès l'indépendance, le Maroc est signataire de toutes les conventions sur les drogues signées par la France pendant la période de protectorat.[14]

Pour la première catégorie, on rencontre 3 conventions et un protocole, il s'agit de :

- La convention internationale de la Haye du 23 janvier 1912 sur l'opium[8] : disposait que "Les Puissances contractantes feront tout leur possible pour contrôler ou faire contrôler toutes les personnes fabriquant, important, vendant, distribuant et exportant de la morphine, de la cocaïne et leurs sels respectifs, ainsi que les bâtiments en ces personnes exercent une telle industrie ou un tel commerce".
- La convention de Genève du 11 février 1925 sur l'opium.[9]
- La convention de Genève du 13 juillet 1931 dite convention pour limiter la fabrication et réglementer la distribution des stupéfiants.[15]
- Le protocole de Lake Success de New York signé le 11 décembre 1946 et amendement les conventions précédentes.[16]

Pour toutes ces conventions ainsi que pour le protocole, la notification de succession du Maroc a été faite le 07 novembre 1956.

5. Adhésion au droit international avant législation interne :

Après l'indépendance, le Maroc a ratifié le 22 octobre 1966, la Convention unique sur les stupéfiants, signée le 30 mars 1961 à New York et publiée par décret royal n ° 236-66 du 22 octobre 1966.

Cette convention a pu mettre des résolutions telles que :

- I. L'assistance technique en matière de stupéfiants ;
- II. Le traitement des toxicomanes ;
- III. La lutte contre le trafic illicite ;
- IV. Composition de la commission des stupéfiants ;
- V. Mettre un appareil international de contrôle.

Le Maroc a procédé également à la ratification par le dahir n° 1-97-98 du 03 avril 2002, le protocole de Genève signé le 25 mars 1972 et portant amendement de la convention de 1961.

6. La première législation pénale du Maroc indépendant : le code pénal du 26 novembre 1962 :

Ce n'était que dans le dahir du 26 novembre 1962. Tous les Marocains étaient soumis à la même législation pénale : désormais il s'appellera le Code Pénal Uniforme, qui deviendra la législation pénale de base actuelle de notre pays. Ce code est une copie presque conforme de l'avant-projet du code pénal français de 1934 dit "*projet Matter*".

Cependant, la Déclaration de Dahir du 26 novembre 1962 [17]a établi des principes importants, en particulier le principe du placement judiciaire dans les établissements de soins. Ce principe fait référence à la « mise sous surveillance dans un établissement approprié, par décision d'une juridiction de jugement, d'un individu, auteur, coauteur ou complice soit d'un crime, soit d'un délit correctionnel ou de police, atteint d'intoxication causée par l'alcool ou les stupéfiants, lorsque la criminalité de l'auteur de l'infraction apparaît liée à cette intoxication » (Article 80).

Ce texte toujours en vigueur dans notre pays comporte deux parties :

- Une partie générale constituée de deux livres ; un livre premier consacré aux peines et aux mesures de sûreté (articles 13 à 109) et un livre deuxième ayant trait à l'application à l'auteur de l'infraction des peines et des mesures de sûreté (articles 110 à 162) ;
- Une partie spéciale contenue dans un livre troisième intitulé "*des diverses infractions et de leur sanction* » (articles 163 à 612).

Le Maroc avait adhéré le 7 novembre 1979 à la convention de Vienne sur les substances psychotropes qui a été signée le 21 février 1971. Il a également ratifié en date du 9 octobre 1992, la convention des Nations Unies, contre le trafic illicite des stupéfiants et des substances psychotropes, signée à Vienne le 20 décembre 1988. Et enfin, le Maroc adopta le protocole portant amendement de la Convention unique sur les stupéfiants de 1961, fait à Genève le 25 mars 1972 par Dahir n° 1-97-98 du 3 avril 2002. [13]

7. Cadre légal de la consommation d'alcool au Maroc :

La loi marocaine n'interdit pas la consommation de l'alcool, mais seulement la vente de cette boisson aux marocains. On aura compris que ce texte fut pris sous protectorat français pour gérer une situation complexe et gênante pour le pouvoir marocain musulman de l'époque, mais d'une grande importance économique pour la France : c'est la raison même de la présence des colons, au Maroc, garantie de la continuité du protectorat français dans ce pays.

De même, pour les mêmes raisons économiques, le code pénal de 1962[18], texte unifiant la législation du Maroc indépendant, n'incrimine pas non plus, la consommation d'alcool.

8. Cadre légal actuel au Maroc :

L'une des lois les plus importantes du Maroc sur les drogues est le Dahir Décret n ° 1-73-282 du 21 mai 1974 sur l'interdiction de l'usage de drogues[17]. Ce texte fournit trois Catégories d'infractions : trafic, incitation et utilisation. Par conséquent, il punit à la fois la détention et l'utilisation Substances ou plantes classées comme stupéfiants et promouvoir l'utilisation de ces substances Ou cultivez-le de quelque manière que ce soit.

L'article 8 de la loi prend en compte les intérêts des usagers de drogues car il accorde l'importance du traitement et du suivi des toxicomanes. En effet, cet article stipule que « les poursuites pénales ne seront pas engagées si l'auteur de l'infraction consent, après examen médical effectué sur réquisition du Procureur du Roi, à se soumettre pour la durée nécessaire à sa guérison, à une cure de désintoxication [...] » .Et que « le Juge d'instruction peut, après avis du Procureur du Roi, ordonner que l'intéressé soit soumis à ce traitement». L'article 8 montre

également que pour les mineurs, « traiter les auteurs de ces infractions en milieu familial, et conformément aux conditions déterminées par un arrêté du Ministre de la Justice pris après consultation du Ministre de la Santé ».[18][19]

Cependant, dans la pratique, les dispositions de l'article 8 sont rarement appliquées.

La Commission Nationale des Stupéfiants a été mise par le Dahir du 3 Octobre 1977 (modifié par n°1993/52)[20]. Cette Commission est composée par différents départements.

La Commission est composée par différents départements ministériels ayant en charge principalement des domaines médicaux et sociaux ou bien de répression. Elle a pour mission

- Le contrôle des substances psychoactives licites,
- La répression des cultures, du commerce et du trafic des drogues illicites,
- La mise en place d'une politique de prévention de l'usage des drogues.

Le Maroc continue de se conformer aux lois internationales luttant contre les stupéfiants.[13]



*La neurobiologie
de l'addiction*

III. LA NEUROBIOLOGIE DE L'ADDICTION :

Les neurosciences montrent que l'addiction provient d'un piratage des voies neuronales et essaient de comprendre comment les signaux subconscients des drogues activent le circuit de récompense du cerveau « centre du plaisir », ouvrant la voie à la rechute.

Par conséquent, nous nous concentrerons sur le rôle des neurotransmetteurs dans les synapses dans les mécanismes de dépendance, puis nous déterminerons les changements ou modifications qui se produisent dans le cerveau lors d'événements de dépendance, et nous démontrerons un modèle de dépendance. Puis à travers des expérimentations animales, nous allons prouver l'effet des produits psychoactifs sur le cerveau humain sans oublier le circuit de récompense. Le fait qui nous facilitera l'approche entre l'addiction et les troubles psychiatriques.

A. Le rôle des synapses dans le mécanisme d'addiction :

Une synapse est une zone de connexion à travers laquelle des informations chimiques (neurotransmetteurs) sont transmises d'un neurone à un autre neurone. Il s'agit d'une structure particulièrement importante où les signaux nerveux peuvent être améliorés (en augmentant la libération de neurotransmetteurs ou le nombre de récepteurs postsynaptiques) ou affaiblis (par le nombre de récepteurs présynaptiques). C'est ce qu'on appelle la "plasticité synaptique".[21]

Les substances psychoactives perturbent la transmission des neurones « d'information » qui sont responsables de nos perceptions, sentiments, émotions et humeurs. Les informations transmises entre les neurones par les neurotransmetteurs (substances sécrétées par les neurones) seront perturbées, la perception changera et la sensation deviendra vive ou affaiblie.

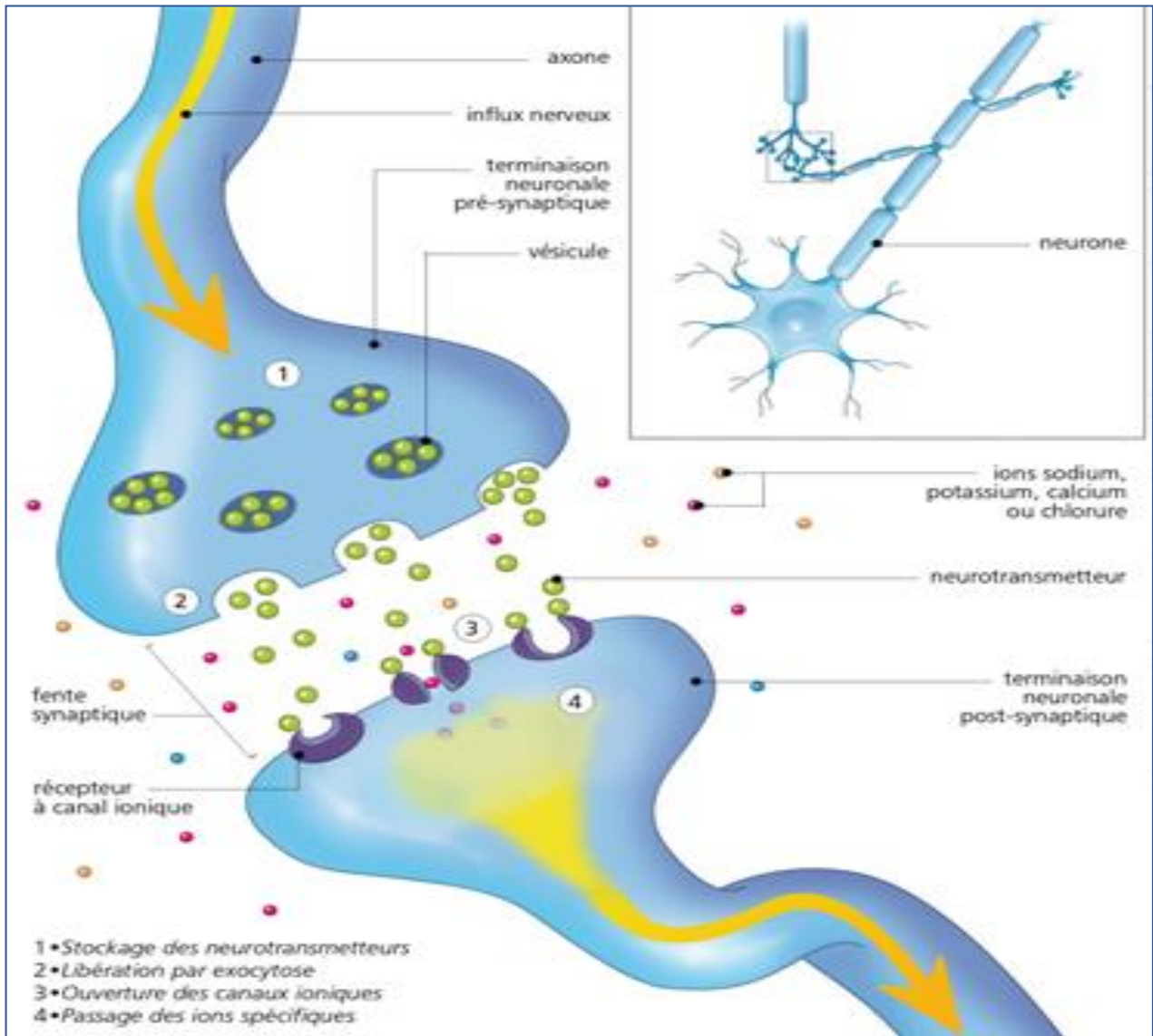


Figure 1: passage de l'influx nerveux[22]

Parmi les neurotransmetteurs liés aux mécanismes de dépendance, on cite la dopamine (DA) qui joue un rôle important, mais d'autres neurotransmetteurs sont également impliqués : GABA, glutamate, noradrénaline, sérotonine, etc.[23]

Les neurotransmetteurs jouent un rôle régulateur dans le circuit d'information entre les neurones ; certains la stimulent, l'accélèrent, ou l'atténuent ou bien la freine.

Dans des circonstances normales (régime alimentaire, activité sexuelle), la libération de la dopamine (DA) et le plaisir ultérieur ne dureront que quelques instants. Si la substance psychoactive est prise, la durée est plus longue et / ou l'intensité est plus grande. Parce que les neurones conservent la «mémoire» de ce stimulus et développent éventuellement une tolérance, le stimulus devra être répété plus fréquemment et atteindre le même niveau de plaisir, ce qui est un cercle vicieux dans le processus de dépendance.[23]

B. Les modifications cérébrales provoquées par l'addiction :

Il est très important de mieux comprendre les changements que les drogues provoquent dans le cerveau. Pour cela, il est nécessaire d'utiliser des modèles expérimentaux. Cependant, il est clair que la dépendance est multifactorielle, et il n'existe pas de modèle expérimental parfait qui puisse reproduire cette pathologie point par point, ce qui rend difficile la recherche translationnelle dans ce domaine.

Le modèle animal développé et validé par Ahmed & Koob, en 1998 [24] peut induire deux modes de consommation de drogue chez les animaux en modifiant la durée de l'acquisition quotidienne de drogue : une surdose et une consommation proche de celle des addictes. Un autre modèle de consommation de drogues simple contrôlé et restreint.[25]

1. Modèle expérimental : protocole et résultats :

Les rats ont été divisés en deux groupes et placés dans une cage auto-administrée avec deux leviers. Un seul type de levier (nous l'appelons levier actif) peut délivrer la drogue (**Cocaïne**). Le premier groupe est nommé ShA pour Short Access (ShA short-term access). Il y a une limite d'une heure pour l'auto-administration intraveineuse chaque jour, donc sa consommation est stable et modérée dans le temps. Au contraire, l'allongement de la durée d'utilisation quotidienne (visites longue distance appelées LgA) du deuxième groupe de rats à 6 heures entraînera une augmentation rapide de la consommation de médicaments, qui deviendra excessive avec le temps.

Les rats LgA présentaient également d'autres caractéristiques addictives non trouvées chez les rats ShA [26].

Chez les rats LgA, lorsque le coût comportemental de la drogue est progressivement augmenté en augmentant le nombre de réponses nécessaires pour obtenir la drogue (rapport progressif), une augmentation de la motivation pour la drogue est observée [27]. De plus, il est plus difficile pour les rats LgA d'éviter de chercher la substance lorsqu'il n'est plus disponible, ce que l'on appelle la « résistance à l'extinction ». Ces rats ont également montré un désintérêt progressif pour les récompenses alternatives telles que la nourriture, ce qui a facilité l'autogestion des médicaments.

Enfin, même si la drogue est associée à des stimulus négatifs tels qu'un choc électrique, les rats LgA insistent toujours pour prendre la drogue [26].

La rechute est un problème central dans la prise en charge des patients. Les événements stressants [28], les stimulus répétés antérieurs associés à la

consommation de drogues [29] (par ex. Emplacement, accessoires, heure de la journée, etc.) et réexposition à la drogue elle-même [30]) peut provoquer un besoin non inhibé d'absorber la substance de l'utilisateur (ou Craving, nouveau critère de diagnostic de l'addiction depuis 2013) peut éventuellement conduire à une rechute.

Différents modèles précliniques de rechute chez le rat peuvent évaluer différentes composantes de la rechute humaine [31].

Parmi tous les modèles de rechute disponibles, un a été développé pour mesurer le Craving[32]. Dans ce paradigme, un simple test d'extinction a été utilisé pour évaluer la recherche de drogue induite par des stimulus liés à l'utilisation précédente après quelques jours d'arrêt de la drogue.

Dans chaque test d'extinction, les rats ont été réexposés au stimuli contextuels et discrets précédemment associés à la consommation d'héroïne sans aucune drogue disponible. Il a été observé qu'après le sevrage de la drogue, la réponse à la recherche de drogue provoquée par ces stimuli au fil du temps s'intensifie, résultat qui a été reproduit par de nombreuses drogues, dont l'héroïne[33].Ce phénomène s'appelle l'incubation du Craving à la drogue, ce qui peut expliquer pourquoi les gens sont encore enclins à rechuter après une longue période d'abstinence. Cette augmentation de la recherche de drogues après l'abstinence peut être simulée par l'augmentation précédente de la pression du levier associée à l'accès à la drogue et peut être considérée comme une mesure de l'indice de Craving. L'avantage de ce modèle est qu'il permet d'évaluer la vulnérabilité du rat à une récurrence à long terme tout en évitant une nouvelle exposition à la drogue.[25][30][32]

2. Modifications neurobiologiques dans le cortex préfrontal CPF :

Les neurones pyramidaux glutamatergiques du CPF, qui est le chef d'orchestre du cerveau, sont des neurones épineux. Ce sont des neurones

déliçats. Les épines dendritiques sont le produit de la membrane dendritique des neurones. Les épines dendritiques reçoivent des contacts synaptiques des axones des neurones présynaptiques. En effet, les épines dendritiques changent de forme d'une part, et d'un turn-over permanent d'autre part (elles apparaissent et disparaissent). Les changements morphologiques et / ou dynamiques des épines dendritiques sont généralement liés à des pathologies qui affectent le cerveau, en particulier les maladies neurodégénératives et les maladies psychiatriques.

Dans les études de préférence de place conditionnée, un environnement distinctif est relié de façon répétitive à l'administration d'une substance et un autre environnement est relié avec l'absence de prise du produit. Traditionnellement, l'appareil consiste en une boîte rectangulaire composée de trois compartiments différents. Les deux compartiments des extrémités diffèrent par des signaux visuels (parois claires ou sombres, rayées ou non), des signaux tactiles (texture du sol : doux ou rugueux) et parfois des signaux olfactifs (odeur du bois ou de l'acide acétique). Le compartiment central est neutre. Le test se décompose en trois phases. Lors de la première phase, le pré-test, l'animal circule librement dans les trois compartiments. Dans la deuxième phase, l'étape de conditionnement, les compartiments sont fermés et l'animal reçoit alternativement une substance dans un compartiment et le sérum physiologique dans l'autre pendant six ou huit jours généralement. Puis, les animaux retrouvent un libre accès aux trois compartiments (phase du test). Le paramètre usuel de mesure retenu est l'augmentation de temps passé dans le compartiment associé à la drogue, mesurée le jour du test par rapport au jour du pré-test. S'il passe plus de temps dans le compartiment où il a reçu une substance, c'est que celle-ci possède les caractéristiques d'une substance à risque de dépendance.

Muñoz-Cuevas et al[34]. ont mis en évidence une augmentation des épines après un conditionnement à la cocaïne, et plus le nombre d'épines était augmenté, plus le temps passé dans le compartiment associé à l'injection de drogue était important.[25][35]

3. Modifications des récepteurs AMPa au glutamate :

Les épines sont le lieu de connexions entre les neurones et sur ces épines se trouvent les récepteurs des neurotransmetteurs qui seront libérés par les neurones présynaptiques. Il y a en particulier des récepteurs au glutamate.[25][36]

Une autre modification observée après un traitement chronique à la cocaïne est une modification dans la composition des sous-unités qui constituent le récepteur au glutamate, le récepteur AMPA. Ce récepteur est un hétérotétramère. Chez un animal naïf, l'activation du récepteur AMPA par le glutamate laisse entrer dans le neurone postsynaptique du sodium, mais après traitement chronique avec la cocaïne, il y a un changement dans la composition des sous-unités et le canal devient alors également perméable au calcium. L'entrée massive de calcium dans le neurone va entraîner une cascade de réactions intracellulaires. En effet, l'ion calcium est un messager intracellulaire qui active un grand nombre d'enzymes en modifiant leur conformation. C'est le cas de la calmoduline qui devient active lorsque quatre ions calcium s'y fixent. Elle devient alors la Ca²⁺-calmoduline, capable d'activer à son tour d'autres enzymes comme l'adénylate cyclase et la protéine kinase II calmoduline-dépendante (CaM kinase II). Ces enzymes vont à leur tour modifier la conformation spatiale d'autres molécules, le plus souvent en les phosphorylant. Ainsi, l'adénylate cyclase activée fabrique de l'adénosine monophosphate

cyclique (ou AMPc) qui catalyse à son tour l'activité d'une autre protéine, la protéine kinase A (ou PKA). On est donc en présence d'une cascade typique de réactions biochimiques dont les effets peuvent être multiples et qui contribuent à l'établissement d'une potentialisation à long terme ou LTP (pour Long-Term Potentiation) un phénomène essentiel aux mécanismes d'apprentissage. Parallèlement, une étude a montré qu'après acquisition d'un comportement d'auto-administration de cocaïne suivi d'un protocole d'incubation du Craving, on observe une augmentation de la concentration extracellulaire de glutamate [37]. Globalement, on se retrouve donc avec un accroissement de la densité des épines, une augmentation de la fonctionnalité des récepteurs AMPA et une élévation de la concentration de glutamate, en particulier plusieurs jours après l'arrêt du protocole d'auto-administration. L'ensemble de ces adaptations est en accord avec l'augmentation de la LTP enregistrée lors du sevrage à la cocaïne [38], qui participe à une hypermnésie du comportement. Cette plasticité dans le CPF est sous le contrôle des récepteurs à la sérotonine de type 5-HT1A et des récepteurs à la dopamine de type D1 [39][40].[25][41]

C. Le piratage du cerveau humain :

L'addiction est une maladie du cerveau et grâce à un grand nombre d'études sur les animaux (rats, souris, singes) et les humains à travers des techniques d'imagerie telles que l'IRM fonctionnelle et l'IRM structurelle, la compréhension de ce mécanisme a commencé. L'imagerie permet d'étudier les modifications cérébrales liés à la consommation de substances in vivo.[25]

Ces changements peuvent être observés grâce à l'imagerie cérébrale. L'imagerie fonctionnelle peut mettre en évidence de nombreuses différences dans la fonction cérébrale entre des personnes dépendants aux drogues et les contrôleurs (volontaires sains). Par exemple, si nous affichons des images qui rappellent des patients alcoolodépendants, certaines structures cérébrales seront fortement activées, comme le cortex cingulaire, le cortex préfrontal et le putamen. Lorsque la même image est montrée à un témoin, aucune de ces structures ne s'activera [35].

De nombreuses zones du cerveau peuvent être affectées par les substances psychoactives et avec elles les « fonctions » psychiques et physiques qu'elles activent : raisonnement, mémoire, sensations, vision, coordination, douleur.

Afin d'expliquer les difficultés que rencontrent certains utilisateurs pour arrêter ou contrôler leur consommation, le rôle principal du neurotransmetteur a longtemps été souligné : la dopamine. Les substances psychoactives libèrent de la dopamine, qui active différentes zones du cerveau qui sont connectées entre elles (circuits de récompense). La libération de dopamine procure une sensation de plaisir, et en échange de ce plaisir, la substance oblige le cerveau à continuer à la consommer. Parmi les personnes à charge, le système est dérégulé. Le manque de substance ou de stimulus peut entraîner un manque.

Premièrement, la motivation (implication de l'aire tegmentale ventrale) liée à la valeur de récompense (le rôle du noyau accumbens) elle-même fonction du souvenir que l'utilisation antérieure de l'objet désiré a laissé (hippocampe). Cependant, il s'agit d'une autre structure cérébrale, le cortex, qui sera évaluée en fonction du contexte et du désir anticipé et mémorisé, qu'il s'agisse d'agir ou de reporter l'action, de prendre des drogues ou de s'abstenir.

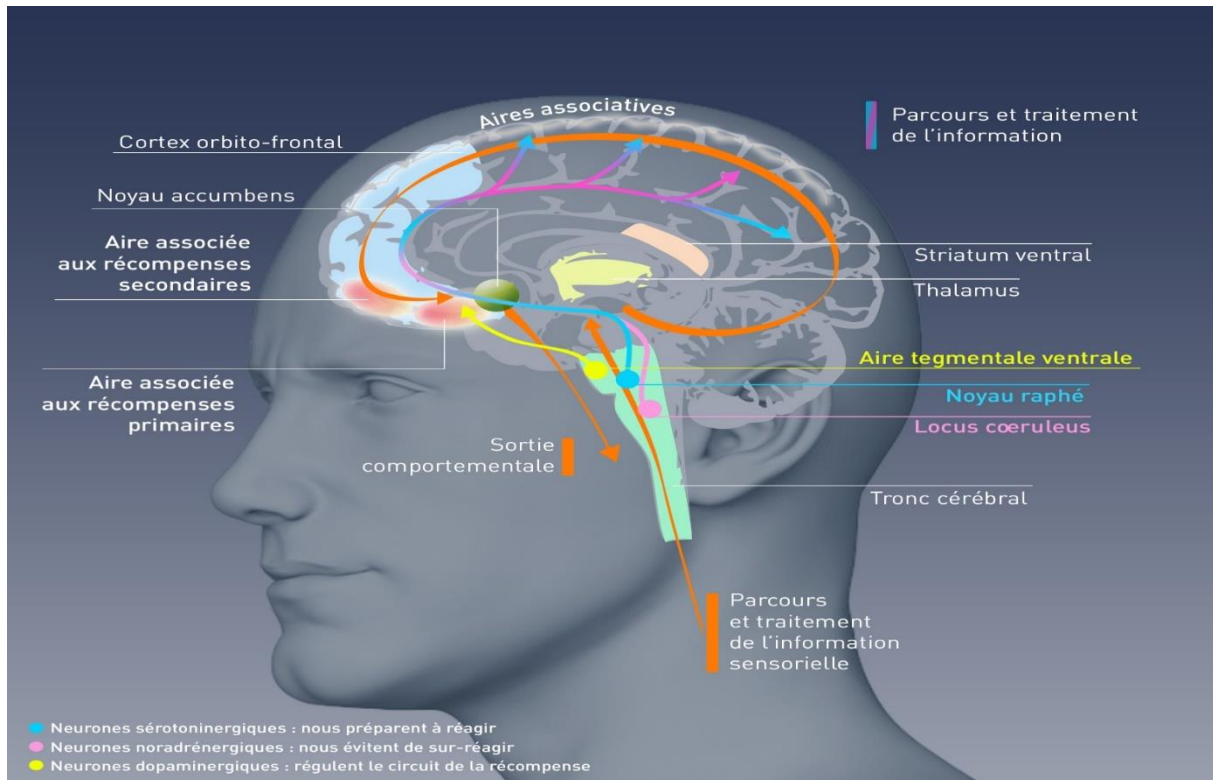


Figure 2 : Action des neurotransmetteurs dans le cerveau[36]

Chez un sujet non dépendant, les quatre circuits de récompense, de motivation, de mémoire et de contrôle sont équilibrés, permettant des comportements qui s'adaptent à une situation donnée. En revanche, chez les dépendants, les trois circuits de récompense, de motivation et de mémoire dominant, tandis que le contrôle cortical est quasi inexistant.

Tous les signaux envoyés par le cerveau correspondent aux besoins qui sont considérés comme la nécessité absolue et presque essentielle pour atteindre le but recherché, et la personne exprime les besoins irrépessibles. **C'est le cycle de l'addiction.**

Les neurones présents dans le CPF sont essentiellement des neurones pyramidaux glutamatergiques (glutamate, neurotransmetteur excitateur) et des neurones inter-GABA (GABA, neurotransmetteur inhibiteur) qui forment un réseau complexe. Le CPF est composé de différentes couches, parmi lesquelles il existe des connexions entre les neurones glutamatergiques et les neurones GABAergiques. Le CPF est interconnecté à d'autres structures du cerveau et envoie des projections glutamatergiques à diverses structures (efférences), y compris le noyau accumbens et l'aire tegmentale ventrale. Le cortex préfrontal reçoit également des informations d'autres structures (afférentes) : de l'aire tegmentale ventrale (neurones dopaminergiques), du noyau du raphé (neurones sérotoninergiques) et du locus cœruleus (neurones noradrénergiques). En activant et en inhibant de concert les neurones GABA et glutamate, toutes ces molécules afférentes aident à maintenir l'équilibre fonctionnel au niveau du CPF. La balance stimulation / inhibition est essentiel pour maintenir une activité normale du cortex cérébral. C'est ce déséquilibre de cette balance qui est à l'origine (mais pas seulement) de la pathologie liée au dysfonctionnement du CPF, comme certaines maladies psychiatriques (schizophrénie, autisme, troubles anxieux et même addiction).

1. L'installation de l'addiction : les trois phases d'addiction

Dans le mécanisme d'addiction, le changement progressif du comportement du consommateur s'inscrit dans une temporalité :

- Initialiser grâce à une influence hédonique positive (récompense, « liking »)
- Poursuite du comportement par le comportement automatique (apprentissage, conditionnement, « Learning »)
- Les conséquences émotionnelles négatives sont bien plus importantes que la recherche futile de l'effet initial (saillance incitative, « wanting »)
- Perdre le contrôle de la consommation.

Par conséquent, nous pouvons conclure que la dépendance se produit en trois phases :

- La phase non pathologique : première étape de prise de drogue, l'usage récréatif personnel de drogues. Cette étape correspond au moment où la prise du produit est une activité de loisir pour l'individu. La consommation n'est qu'une petite partie de son comportement. Cela peut être considéré comme un comportement « normal » dans la majorité de la population, qu'il s'agisse de drogues légales ou illégales.
- La deuxième étape consiste à intensifier, continuer à augmenter la fréquence et la quantité de consommation de drogue ainsi que de la motivation. La prise de drogue s'intensifie et devient soutenue. De plus, des problèmes liés à l'usage se sont posés, mais ils ne sont pas si

graves qu'ils conduisent toujours à des tentatives d'abstinence. La deuxième étape est la première étape pathologique modérée, au cours de laquelle l'individu prend trop de drogues, mais son comportement est toujours ordonné et il peut généralement bien s'intégrer dans la société. Diverses études de suivi ont confirmé que tous les patients qui utilisent des drogues de façon intensive excessive ne deviendront pas dépendants. Pour les patients qui deviendront dépendants, il faut soupçonner les conditions d'installation de cette dépendance ; pour les sujets qui deviendront dépendants, il y aura une installation plus impérieuse de la dépendance psychique, du Craving et un désir psychologiques graduels et de plus en plus nécessaires. Il y a donc bien une zone de transition (ou de passage progressif) et donc d'imprécision entre usage nocif et dépendance.

- La troisième et dernière étape de ce processus provoque l'état pathologique le plus grave. Dans ce cas, les individus ont largement perdu le contrôle de leur consommation de drogues et sont devenus dépendants (ou présentant pleinement une addiction sévère pour le DSM V). À ce stade, l'obtention de produits devient l'activité principale de l'individu, occupant presque tout l'espace normalement occupé par les autres composants de son comportement. Malheureusement, même après une longue période d'abstinence, sa vie sociale s'est inévitablement détériorée et rechutée.

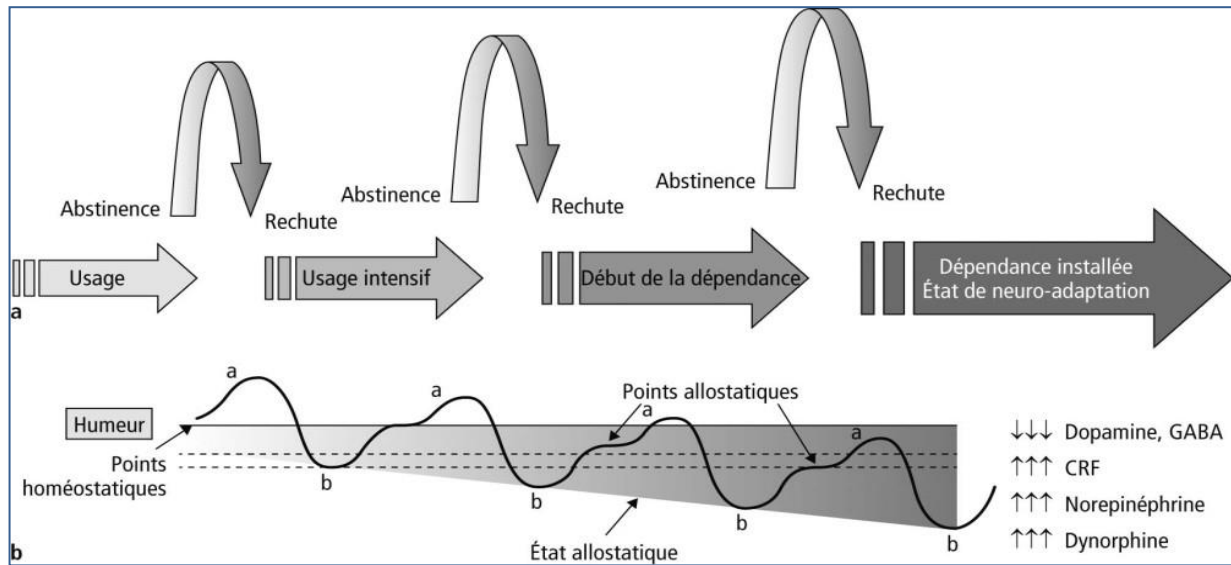


Figure 3: les trois phases d'installation d'addiction[42]

A partir du schéma, on peut donc penser à deux grands sous-groupes de patients à ce stade :

- Le premier groupe, dans lequel on retrouve les facteurs de risque de développement de la dépendance ; dans ce groupe, la consommation intensive et répétée correspond au stade initial de dépendance qui constitue son évolution logique, généralement très courte
- Dans la deuxième catégorie, il y a peu de facteurs qui dépendent de la vulnérabilité, mais au contraire, il y a des facteurs environnementaux et de formation. Dans ce groupe, la reprise d'une consommation maîtrisée est plus fréquente, notamment lorsque la pression de consommation diminue (augmentation de l'âge, installation en couple, etc.) ou pendant le processus de soin est entreprise (l'intervention à court terme est plus efficace dans ce sous-groupe)

En outre, Les chercheurs ont découvert que les utilisateurs dépendants présentent un manque de plasticité synaptique, ce qui signifie que leurs neurones ne peuvent pas se réorganiser entre eux pour contrer les changements cérébraux causés par des substances psychoactives.

Ce manque de plasticité synaptique peut expliquer pourquoi les comportements de ces utilisateurs défavorisés continuent d'exister malgré les restrictions (difficulté à se procurer des substances, impact sur la vie sociale et la santé, etc.), et deviennent de plus en plus compulsifs, conduisant à une perte de contrôle et l'installation d'un trouble. C'est pourquoi certains individus développent une addiction alors que d'autres n'en développent pas.[42]

2. Le circuit de récompense :

Les progrès de la recherche clinique et préclinique ont permis de mieux comprendre le fonctionnement du cerveau dépendant et de caractériser les différents réseaux neuronaux d'intérêt en addiction. Le mécanisme neurobiologique de la dépendance est de plus en plus compris. Ceux-ci sont étroitement liés au "système de récompense". Le "système de récompense" est un circuit dans le cerveau responsable du plaisir après certaines actions. Comme beaucoup d'animaux, il existe dans le cerveau humain et c'est à cause de cela que nous sommes prêts à répéter des comportements essentiels à la survie.

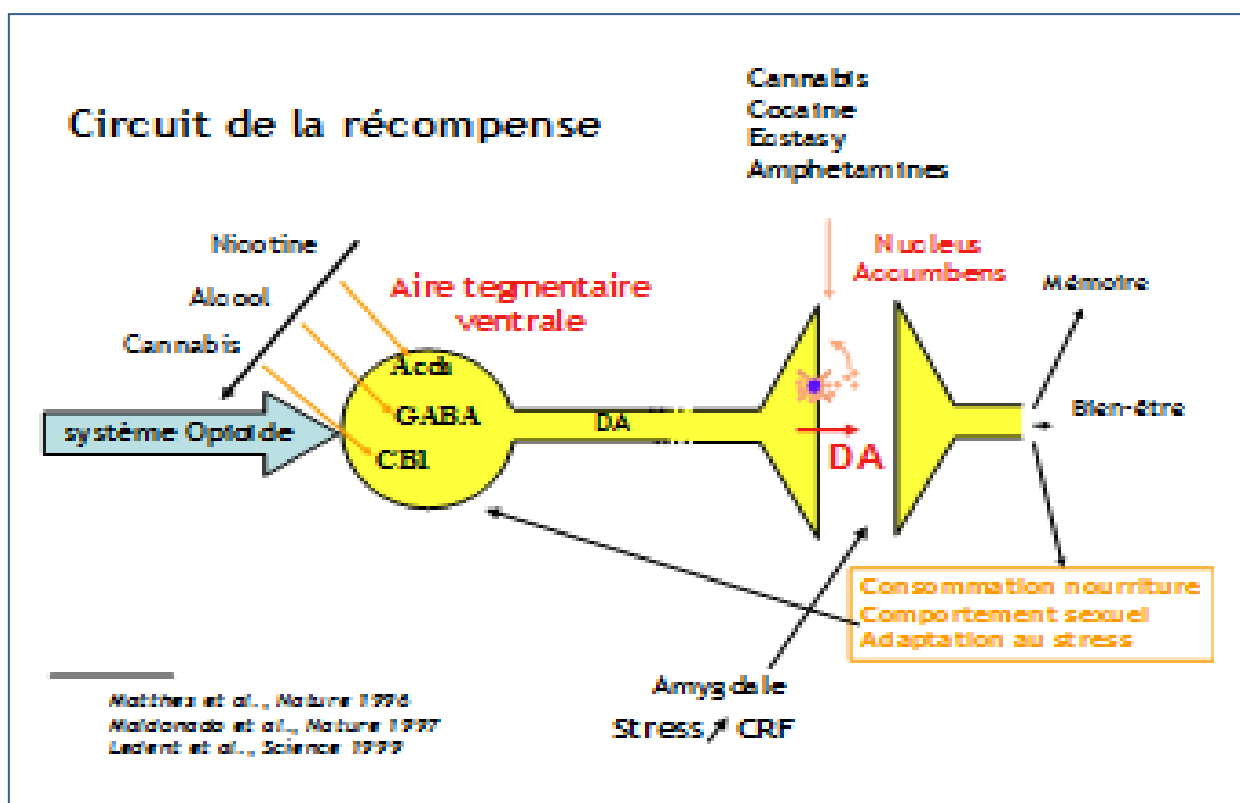


Figure 4:Circuit De Récompense[21]

Le circuit de récompense joue un rôle central dans l'établissement et le maintien de la dépendance. Trois types de neurones (dopaminergique, sérotoninergique et noradrénergique) interviennent pour réguler le circuit : le dysfonctionnement de l'un d'entre eux peut entraîner une dépendance

Dans les troubles addictifs, ce mécanisme de survie de base est parfois perturbé, parfois en prenant une substance qui augmente le plaisir (alcool, drogues, etc.), et parfois en raison du dysfonctionnement initial du cerveau et de son système de récompense ne peut être correctement régulé. Lorsque ces deux aspects sont réunis, on aboutit à la maladie addictive.

D. Action des drogues sur les neurotransmetteurs :

Chaque drogue dont on abuse affecte la chimie du cerveau d'une façon particulière. Mais toutes modifient fortement les niveaux de dopamine.

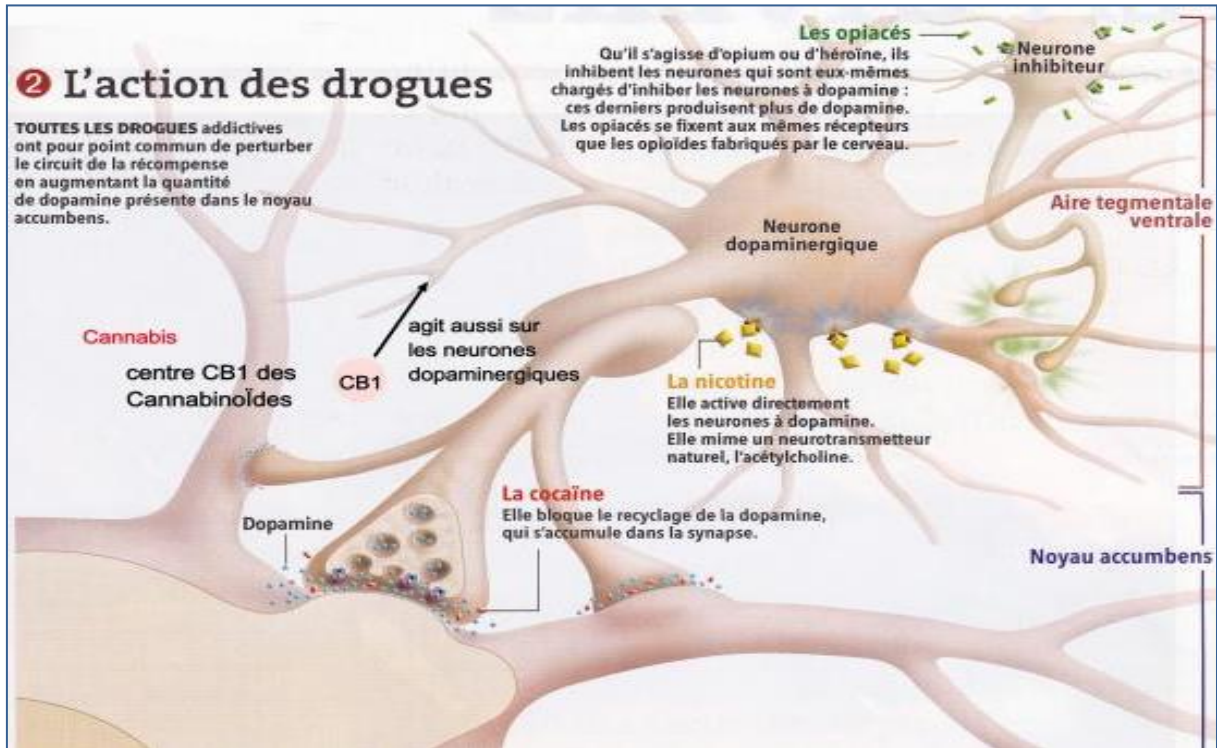


Figure 5: Action des drogues sur la synapse.[43]

1. Les opiacés : morphine et héroïne :

Notre corps utilise naturellement des substances similaires à l'opium comme neurotransmetteurs. Ce sont les endorphines, les enképhalines et les dynopines, communément appelées opioïdes endogènes. Ces molécules régulent la réponse aux stimuli douloureux, régulent des fonctions vitales importantes telles que la faim ou la soif, interviennent dans le contrôle émotionnel, la réponse immunitaire, etc.

Le fait que ces substances exogènes se lient aux mêmes récepteurs que nos opioïdes endogènes peut expliquer les puissants effets des opiacés (comme l'héroïne ou la morphine). Il existe trois types de récepteurs : mu, delta et kappa sont très largement distribués dans le cerveau.

Ces récepteurs influencent la possibilité d'ouvrir des canaux ioniques via des seconds messagers, ce qui leur permet, par exemple, de réduire l'excitabilité des neurones. On pense que cette excitabilité réduite est la source d'euphorie aux opiacés et est médiée par les récepteurs « mu et delta ».

Cet effet euphorique implique également un autre mécanisme impliquant des interneurons inhibiteurs du GABA dans l'aire tegmentale ventrale. En se liant à leurs récepteurs «mu », on pense que les opioïdes exogènes provoquent une diminution du GABA libéré. Cependant, le GABA réduit généralement la quantité de dopamine libérée dans le noyau accumbens. En inhibant les inhibiteurs, les opiacés augmentent donc finalement la production de dopamine et le plaisir.

L'utilisation à long terme d'opioïdes inhibera la production d'AMPC et à long terme, cette inhibition sera compensée par d'autres mécanismes de production d'AMPC. Lorsque la disponibilité de la drogue est épuisée, cette capacité accrue à produire de l'AMPC se manifestera et produira une sensation d'hyperactivité et de manque de neurones.[44]

2. La cocaïne :

La cocaïne agit en empêchant la recapture de certains neurotransmetteurs (tels que la dopamine, la noradrénaline et la sérotonine). En se fixant sur les transporteurs chargés d'éliminer l'excès de ces neurotransmetteurs de la fente

synaptique, la cocaïne empêche leur réabsorption par l'envoi de neurones, augmentant ainsi sa concentration dans la synapse. Par conséquent, cela amplifiera les effets naturels de la dopamine sur les neurones postsynaptiques. L'assemblage neuronal ainsi modifié produit une plus grande dépendance (dopamine), une confiance d'utilisation typique de la cocaïne (sérotonine) et de l'énergie (noradrénaline). De plus, comme les neurones à noradrénaline du locus coeruleus projettent leurs axones sur toutes les principales structures télencéphaliques et diencéphaliques, les effets globaux et efficaces de la cocaïne sont mieux compris.

Avec l'utilisation à long terme de la cocaïne, le cerveau commence à s'appuyer sur cette drogue exogène pour maintenir un haut niveau de plaisir, qui est lié à l'élévation artificielle de certains neurotransmetteurs dans son circuit de récompense. La membrane postsynaptique peut même synthétiser de nouveaux récepteurs pour s'adapter à des niveaux élevés de dopamine. Lorsque la consommation de cocaïne externe s'arrête et que les niveaux de dopamine reviennent à la normale, cette sensibilité accrue entraînera une dépression et un sentiment de manque.

Par conséquent, la dépendance à la cocaïne est étroitement liée à son effet sur les neurones du circuit de récompense.[45]

3. L'alcool :

L'alcool passe directement du tube digestif aux vaisseaux sanguins. En quelques minutes, il est transporté par le sang vers toutes les parties du corps, y compris le cerveau.

L'alcool affecte les neurones à plusieurs niveaux : il modifie leurs membranes et certains canaux ioniques, enzymes et récepteurs. L'alcool se lie directement aux récepteurs de l'acétylcholine, de la sérotonine, du GABA et des récepteurs NMDA du glutamate.

Le GABA réduit l'activité neuronale en permettant aux ions chlorure de pénétrer dans les neurones postsynaptiques. Le chlore chargé négativement aide à réduire l'excitabilité des neurones. La liaison de l'alcool au récepteur amplifie cet effet physiologique, éventuellement en permettant aux canaux ioniques de rester ouverts plus longtemps, permettant à plus de Cl^- d'entrer dans la cellule.

Par conséquent, l'activité neuronale sera encore réduite, de sorte que l'alcool a un effet sédatif. En présence d'alcool, la capacité du glutamate à exciter les récepteurs NMDA est réduite et cet effet est exacerbé.

Cependant, une consommation chronique d'alcool conduira progressivement à « l'hypersensibilité » des récepteurs NMDA au glutamate et à la « désensibilisation » des récepteurs GABAergiques. C'est ce type d'adaptation qui provoque l'état d'excitation qui caractérise le sevrage alcoolique.

L'alcool contribue également à augmenter la libération de dopamine par un processus inconnu, mais ce processus implique la réduction de l'activité des enzymes qui détruisent la dopamine.[46]

4. Le cannabis :

La sensation d'euphorie légère, de relaxation et de perceptions auditives et visuelles amplifiées produits par le cannabis sont presque entièrement dus à ses effets sur les récepteurs cannabinoïdes. Ces récepteurs sont distribués dans tout le cerveau et la molécule endogène anandamide qui s'y lie naturellement a été identifiée. Par conséquent, nous sommes dans la même situation que les opiacés qui se lient directement au récepteur de l'endorphine (notre morphine naturelle).

L'anandamide aide à réguler l'humeur, la mémoire, l'appétit, la douleur, la cognition et l'humeur. Lorsque le cannabis est introduit dans le corps, son ingrédient actif Delta-9-tétrahydrocannabinol (ou THC) interfère avec toutes ces fonctions.

Le THC se lie d'abord au récepteur CB1 de l'anandamide. Le récepteur modifie alors l'activité de plusieurs enzymes intracellulaires, dont l'AMPc, et son activité diminue. Moins d'AMPc signifie moins de protéine kinase A. La diminution de l'activité enzymatique affectera le canal ionique potassium et le canal ionique calcium, réduisant ainsi la quantité de neurotransmetteur libérée. Par conséquent, l'excitabilité générale du réseau neuronal diminuera également.

Cependant, dans le circuit de récompense, comme avec d'autres drogues, on observe une augmentation de la libération de dopamine. Comme les opiacés, cette augmentation contradictoire s'explique par le fait que les neurones dopaminergiques de ce circuit ne possèdent pas de récepteurs CB1, mais sont inhibés par les neurones GABAergiques qui ont cet effet. Par conséquent, le cannabis soulagera l'effet inhibiteur sur les neurones GABA, activant ainsi les neurones dopaminergiques.

Enfin, la perte de récepteurs CB1 dans les artérioles cérébrales des consommateurs chroniques conduit à une diminution du flux sanguin, ce qui entraîne une diminution de l'apport en glucose et en oxygène. Cela conduit principalement à des troubles de l'attention, des capacités mnésiques et de l'apprentissage.[47]

5. Les amphétamines :

L'amphétamine est une drogue utilisée pour lutter contre la fatigue. Comme la cocaïne, l'amphétamine augmente la concentration de dopamine dans la fente synaptique, mais le mécanisme est indépendant. On pense que l'amphétamine pénètre dans le bouton présynaptique via un transporteur de dopamine (en raison de sa structure similaire à celle de la dopamine) et diffuse directement à travers la membrane.

Une fois dans le neurone présynaptique, l'amphétamine forcera la molécule de dopamine à quitter ses vésicules de stockage et à l'expulser de la fente synaptique en inversant le transporteur de dopamine

L'amphétamine peut également fonctionner à travers plusieurs autres mécanismes. Par exemple, ils réduiront la recapture de la dopamine et inhiberont la monoamine oxydase A (MAO-A) à des concentrations élevées.

L'amphétamine peut également stimuler les neurones dopaminergiques via les neurones glutamate. Ensuite, en raison des récepteurs métabotropes du glutamate, l'amphétamine aura un effet inhibiteur. En éliminant ce frein naturel de cette manière, l'amphétamine rendra les neurones dopaminergiques plus facilement activés.[48]

6. L'ecstasy :

Les effets stimulants et hallucinogènes de l'ecstasy (une drogue de synthèse, également appelée MDMA) proviennent de sa structure moléculaire semblable à celle de l'amphétamine et du LSD. Comme l'amphétamine ou la cocaïne, l'ecstasy bloque la pompe de recapture de certains neurotransmetteurs, augmentant ainsi leur présence dans la fente synaptique et leur effet sur les récepteurs neuronaux postsynaptiques.


Alors que l'ecstasy renforce les effets de la noradrénaline et de la dopamine, sa forte affinité avec le transporteur de la sérotonine est différente des

autres psychostimulants. Par conséquent, la libération de sérotonine par les neurones sérotoninergiques est initialement augmentée. Ensuite, l'individu se sentira énergique, euphorique et supprimera certains obstacles ou tabous dans la relation avec les autres.

Après quelques heures, la sérotonine diminue et l'activité de la tryptophane hydroxylase (l'enzyme responsable de la synthèse de la sérotonine) diminue, donc la sérotonine diminue. Cette diminution prend beaucoup plus de temps que l'augmentation initiale de la sérotonine. Troisièmement, nous avons constaté que l'augmentation artificielle du neurotransmetteur produit une rétroaction négative sur les enzymes responsables de sa fabrication. Le résultat est que lorsque la prise de médicaments de l'extérieur est arrêtée, l'excès se transforme en carence.

Comme toutes les drogues psychotropes procurant du plaisir, l'ecstasy peut également augmenter la libération de dopamine dans le circuit de récompense. De plus, la sérotonine supplémentaire produite par l'ecstasy excite indirectement les neurones dopaminergiques à travers les neurones sérotoninergiques qui leur sont connectés.

La toxicité de l'ecstasy pour l'homme n'est pas encore claire, bien qu'il soit bien connu chez les animaux que l'ecstasy à haute dose à long terme peut provoquer la destruction sélective des terminaisons sérotoninergiques.[49]



*La santé mentale
et les maladies
psychiatriques causées
par la consommation
des drogues*

IV. LA SANTE MENTALE ET LES MALADIES PSYCHIATRIQUES CAUSEES PAR LA CONSOMMATION DES DROGUES :

A. La santé mentale : définition :

La santé mentale fait l'objet d'une série d'activités qui relèvent directement ou indirectement du « bien-être », ce qui semble être le cas lorsque l'Organisation mondiale de la santé définit la santé comme un « *état de complet bien-être physique, mental et social, et [qui] ne consiste pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmite* ». [7]

La santé mentale comprend la promotion de la santé, la prévention des troubles mentaux et le traitement et la réadaptation des personnes souffrant de ces maladies. C'est un état dans lequel la personne peut se réaliser, surmonter les tensions normales de la vie, accomplir un travail productif et fructueux et contribuer à la vie de sa communauté.

Parmi les menaces qui altèrent la fonction nerveuse, on note les maladies psychiatriques et d'après les études récemment émises on trouve une relation avec l'apparition de ces troubles et la consommation des substances psychoactives.

Pour cette raison on va mettre en évidence une approche entre la consommation des drogues et les maladies psychiatriques.

B. Les maladies psychiatriques :

Les maladies psychiatriques (ou troubles psychiques ou troubles mentaux) désignent un groupe de troubles psychologiques dont les origines peuvent être très différentes, qui entraîne des difficultés, des souffrances et des troubles du comportement.

Les conduites addictives sont souvent associées à des troubles psychiatriques, dont les comorbidités les plus courantes sont la dépression, l'anxiété et les troubles de la personnalité. L'identification de ces troubles mentaux est très importante pour le traitement des patients. Dans certains cas, l'association de la psychose peut changer le mode de traitement et le développement de comportements dépendants. Il met en œuvre une prise en charge globale et simultanée de la psychiatrie et de la conduite addictive

On distingue des troubles psychiatriques primaires et des troubles psychiatriques secondaires :

De nombreuses méthodes psychologiques classiques traitent la dépendance comme un auto-traitement de l'anxiété ou du stress de survie. L'alcool peut être vu comme un moyen de réduire les tensions, un moyen de combattre la dépression, une sorte d' « euphorisant sauvage » vers laquelle les dépendants se tourneront pour obtenir de l'aide. Des études épidémiologiques récentes ne soutiennent pas l'hypothèse selon laquelle les comportements addictifs sont généralement secondaires à l'anxiété ou à la dépression. Les études prospectives remettent spécifiquement en question le concept d'alcoolisme secondaire. Elles supposent que :

- Les symptômes psychotiques isolés (symptômes d'anxiété ou symptômes dépressifs) sont plus fréquents chez l'alcoolique ou d'autres toxicomanes que les maladies psychiatriques caractérisées. Ces symptômes psychiatriques sont plus révélateurs de l'alcoolisme pathologique que des signes de psychose « primaire » et devraient être traités pour « éliminer » l'alcoolisme ou d'autres causes de dépendance.
- Après 1 mois d'abstinence totalement efficace, même les maladies mentales caractérisées peuvent disparaître dans 90% des cas. Cette observation a été démontrée pour la dépression et la plupart des troubles anxieux. Est rarement testé pour d'autres comportements addictifs.

Une étude anglo-saxonne a révélé que 70% des patients dépendants de substances psychoactives ont des maladies mentales, tandis que ceux qui dépendent des opiacés ont 84% de leur vie entière et 24% de la population générale ont des maladies mentales. Les patients qui dépendent des opioïdes ont 5 fois plus de troubles de l'humeur, 3 fois plus de troubles anxieux, 24 fois plus de personnalités pathologiques et 13 fois plus d'alcoolisme. L'évaluation psychiatrique permet d'étudier le trouble psychiatrique qui aggrave le pronostic causé par la substance et la pathologie psychiatrique associée dès la première exposition.

La distinction entre la maladie prédisposante (maladie causée ou entretenue par la dépendance) et les comorbidités n'est pas toujours facile à faire.

Dans notre étude on focalise sur les maladies psychiatriques liées à l'usage des drogues.[50]

1. Addiction et dépression :

La dépression, selon l'OMS, constitue *un trouble mental courant, caractérisé par la tristesse, la perte d'intérêt ou de plaisir, des sentiments de culpabilité ou de faible estime de soi, des troubles du sommeil ou de l'appétit, d'une sensation de fatigue et d'un manque de concentration.*[51]

Les principaux symptômes de la dépression sont la frustration, la tristesse et la perte de vitalité ou d'intérêt.

La dépression est plus courante qu'en la population générale. Il faut distinguer :

- Dépression causée par les opioïdes. Ils disparaissent pendant le sevrage ou dans le mois suivant la mise sous médicaments de substitutions des opiacés « MSO » ;
- La dépression caractérisée. Le comportement suicidaire est possible. Il est nécessaire d'ajuster les doses de MSO et d'antidépresseurs et tenir compte des interactions médicamenteuses en association avec la méthadone ;
- Les troubles de l'adaptation à humeur dépressive. Le traitement est essentiellement anxiolytique en évitant les benzodiazépines. Les antipsychotiques récents peuvent, sur avis psychiatrique, constituer un traitement de choix.

La relation entre la consommation des drogues et la dépression est bien établie, parmi les produits psychoactifs provoquant la dépression on trouve l'alcool, le cannabis la nicotine et les opiacés.

a. Dépression et alcoolisme :

M.A Schuckit, un alcoologue américain, a prouvé que 80% des alcooliques présenteront des symptômes de dépression. Un tiers des patients présentaient tous les critères de dépression majeure (tristesse, ennui, ralentissement, troubles du sommeil, perte d'appétit)

Tableau 1: Risque relatif de trouble psychiatrique
chez les sujets alcoolo- dépendants comparés aux témoins. [50]

TROUBLE	RISQUE RELATIF
Dépression majeure	1,7
Dépression chronique	4,4
Anxiété et dépression	3,2
Attaque de panique et agoraphobie	0,9

Avant le sevrage alcoolique, les principaux symptômes de la dépression sont présents.

La dépression associée à l'alcoolisme peut facilement conduire au suicide. Une étude de San Diego portant sur 283 suicides a révélé que 58% des alcooliques et des toxicomanes. Dans plus d'un tiers des cas, l'alcoolisme est le principal diagnostic rétrospectif. Par conséquent, les patients souffrant d'alcoolisme et de dépression sont les plus exposés au risque de tentative de suicide et de décès par suicide. Leur comportement suicidaire est généralement impulsif lorsqu'il survient. Ils ont surpris le patient et son entourage. Ce risque de suicide est le principal argument pour identifier et traiter la dépression liée à l'alcool.

La fréquence de la dépression dépend de la durée de la consultation. 80% des patients alcooliques qui demandent de l'aide ou demandent un sevrage présentent des symptômes de dépression. Un tiers des patients alcoolodépendants qui ont consulté un médecin généraliste ont fourni tous les critères de dépression majeure.

En effet, cette dépression est une conséquence directe du comportement alcoolique. Dans la pratique quotidienne, les patients souffrant de dépendance à l'alcool fourniront l'explication inverse. Ils font preuve de tristesse ou de dépression pour prouver ou expliquer leur consommation excessive d'alcool. Ils présentent leurs problèmes d'alcool aux médecins généralistes ou aux spécialistes comme un « auto-traitement » pour leur dépression. Les personnes qui boivent de l'alcool suite à une dépression (environ une personne sur dix). Ces formes sont plus fréquentes chez les femmes. Ils sont répandus parmi les femmes vivant dans l'isolement social et émotionnel.

La dépression causée par le sevrage alcoolique est également une manifestation clinique rare. Souvenez-vous que le sevrage améliorera l'humeur, pas aggravera. Quand ils surviennent, le retrait de la dépression conduit à un état dépressif typique. Elles peuvent aussi correspondre à des tableaux de tristesse et d'inhibition moins spécifiques marqués par des troubles du caractère, un désintérêt, une insomnie et un amaigrissement.[52]

b. Dépression et cannabis :

L'abus de cannabis chez les adolescents augmente le risque de dépression d'un facteur cinq.

Un empoisonnement précoce est encore plus frustrant. En revanche, la dépression ne vous expose pas à l'abus de cannabis. Le lien entre le cannabis et le suicide a fait l'objet de nombreux travaux cliniques. Chabrol et al[53]. ont révélé une grande fréquence de suicide chez les adolescents consommant du cannabis.[54][52]

2. Addiction et schizophrénie :

La schizophrénie selon l'OMS est un trouble mental sévère et chronique qui affecte plus de 23 millions de personnes dans le monde. Elle se caractérise par des distorsions de la pensée, des perceptions, des émotions, du sentiment de soi et du comportement. Le ressenti comporte souvent des hallucinations, le fait d'entendre des voix ou de voir des choses qui n'existent pas, et des délires, des convictions inébranlables ou fausses.

46% de personnes schizophrènes cotent pour un trouble addictif, ses statistiques prouvent que la relation entre drogues et schizophrénie est très bien installée.

Il semble y avoir pour de nombreux schizophrènes un excès de dopamine, un neurotransmetteur sécrété naturellement dans le cerveau.

La schizophrénie semble également liée à des facteurs environnementaux : consommation de cannabis, infections virales lors de la grossesse, enfance difficile, etc.

La réalité du comportement addictif dans la schizophrénie est la polyconsommation, et un passage fréquent d'une substance psychoactive à une autre. Une méta-analyse d'études épidémiologiques a été menée sur l'association entre abus, dépendance et schizophrénie faite par Blanchard et al. Ils ont examiné des publications en anglais sur la base d'entretiens structurés, de critères de diagnostic précis et de données prospectives. La méta-analyse a inclus 1 207 patients. La plupart des patients sont hospitalisés et les hommes représentent 64%. La prévalence de l'abus et de la dépendance à l'alcool est de 35% ; la proportion d'abus ou de dépendance à d'autres substances est de 52%. Les caractéristiques des conduites addictives sont particulières chez les schizophrènes. La dépendance à la nicotine est plus grave. Il apparaît chez les patients atteints de schizophrénie plus tôt que la population générale. Les conséquences physiques sont également plus graves et plus précoces. Les personnes atteintes de schizophrénie qui boivent de l'alcool boivent plus régulièrement. Leur consommation de cannabis les rend plus addictifs que les autres patients. Enfin, la consommation de cocaïne chez les patients schizophrènes est plus intermittente.

Il y a une grande prévalence du tabagisme chez les patients schizophrènes. Ils créent une forte dépendance à la nicotine. Cependant, même si le taux de réussite du sevrage est inférieur à celui de la population générale, les symptômes cliniques peuvent ne pas être aggravés.

L'existence de comorbidités psychiatriques rend plus difficile l'arrêt du tabac. Cela nécessite une surveillance renforcée et un soutien à plus long terme.

Les comportements addictifs sont courants dans la schizophrénie. La thérapie de substitution aux opioïdes a calmé les sujets en réduisant l'appétit pour les opioïdes, mais a favorisé l'émergence d'une psychose qui était auparavant masquée par la consommation d'héroïne. De plus, l'abus de substances psychoactives peut aggraver la schizophrénie. Les médicaments neuroleptiques favorisent l'abandon de l'opium illégal en améliorant les symptômes de la schizophrénie. Le TSO contribue à la prise en charge de la psychose : alliances thérapeutiques, observance et meilleurs effets du traitement antipsychotique. Un consensus a été atteint sur la nécessité de combiner la méthadone et les antipsychotiques. La coopération entre les systèmes de santé mentale et de traitement des dépendances doit être renforcée.[52]

Les symptômes induits par le cannabis sont similaires à la schizophrénie. Ses effets aigus rappellent les troubles cognitifs de la schizophrénie et ses effets chroniques peuvent ressembler à des symptômes négatifs.

Sur la base d'analyses cliniques et de données épidémiologiques, trois modèles sont proposés :

- Le premier est celui de l'automédication. Selon ce modèle, la schizophrénie serait à l'origine de la consommation addictive de substances.
- Le deuxième modèle suggère que les conduites addictives pourraient provoquer la schizophrénie.
- Une troisième hypothèse laisse entendre que la schizophrénie et les conduites addictives ont des origines biologiques et notamment génétiques communes.

a. Hypothèse de l'automédication :

Selon cette hypothèse dite d'automédication, les personnes atteintes de psychose consommaient des substances psychoactives pour mieux supporter leurs symptômes. Les patients atteints de schizophrénie utiliseront de l'alcool et d'autres substances psychoactives comme médicaments « sauvages » pour fournir une réponse pharmacologique aux émotions négatives. Par exemple, ils peuvent utiliser des molécules stimulantes pour corriger leurs symptômes d'anergie ou dépressifs. Du point de vue de l'automédication, si les patients schizophrènes consomment autant de molécules psychoactives, c'est parce qu'ils ont découvert des bénéfices psychologiques et réduit temporairement le stress et la souffrance. L'hypothèse de l'automédication fait l'objet d'un débat croissant. S'il est complètement lié, les patients schizophrènes consommeront différentes molécules selon que leurs principaux symptômes sont délirants ou déficitaires.[52]

Les schizophrénies déficitaires devraient être liées à l'utilisation de psychostimulants, comme la cocaïne ou les amphétamines. La schizophrénie avec une forte anxiété dissociative devrait prendre plus de sédatifs. Des études récentes n'ont pas encore confirmé la répartition de substances psychoactives selon la clinique du trouble psychotique.

La répartition des substances consommées par les patients schizophrènes n'est pas différente de celle observée chez les patients présentant des comportements addictifs sans psychose associée. Il est maintenant bien prouvé que les symptômes de carence ne provoquent pas particulièrement l'utilisation de psychostimulants. Par conséquent, il n'y a pas de manifestation clinique spécifique pour une schizophrénie et une substance. Cependant, certaines données non rapportées indiquent que la cocaïne peut être utilisée comme psychostimulant chez certains patients atteints de schizophrénie.

Des recherches menées dans les années 1990 ont également montré que les personnes atteintes de schizophrénie utilisent des substances psychoactives pour améliorer leurs fonctions sociales. Ils utiliseront du cannabis, des psychostimulants ou des opiacés pour améliorer les compétences sociales dans les relations avec des parents ou des membres de la famille et réduire l'embarras. L'effet stimulant de cette substance psychoactive sur la société n'est pas clairement prouvé. Une autre hypothèse qui n'a pas encore été confirmée suggère que les patients schizophrènes qui présentent des comportements addictifs ont une meilleure intégration sociale et que leur «capacité à prendre des drogues» reflète un niveau d'activité global plus élevé.[52]

b. Les abus de substances provoqueraient la schizophrénie

Selon la seconde théorie, la consommation de substances psychoactives peut être à l'origine d'une psychose chronique. Les principales molécules impliquées sont les hallucinogènes comme le LSD, les psychostimulants comme la cocaïne et enfin les amphétamines et le cannabis. L'alcool ne semble pas être un déterminant de la psychose. Par conséquent, ce modèle de psychose induite ne peut pas être appliqué à la comorbidité entre dépendance à l'alcool et schizophrénie. La molécule la plus étudiée dans la psychose toxique est le cannabis. Une cohorte de patients dans les années 1980 a montré que la consommation de cannabis augmentait le risque de schizophrénie de 2,5 fois. Les personnes qui consomment du cannabis plus de 50 fois au cours de leur vie courent six fois plus de risques de développer une schizophrénie. Cependant, la consommation du cannabis n'est pas le seul facteur de risque de schizophrénie.

Des facteurs sociaux déterminent également l'abus d'autres substances psychoactives. Dans ces cas, le cannabis est associé à des maladies psychotiques et il n'est pas clair si le cannabis est la cause ou la conséquence symptomatique de la schizophrénie. Chez certains patients, l'expérience clinique confirme que cette consommation de cannabis coïncide avec les premiers signes de schizophrénie.

De nombreuses études prospectives ont tenté de prouver si le cannabis est le facteur causal de la schizophrénie. Leurs résultats étaient mitigés. Chez la plupart des patients, des substances psychoactives sont utilisées avant le premier épisode de psychose. Généralement, la consommation de substances psychoactives apparaît plus tôt que la schizophrénie. Bien que l'on ne sache toujours pas s'il existe une maladie mentale aiguë pouvant être considérée comme une psychose liée au cannabis, on soupçonne que le cannabis joue un rôle décisif dans l'apparition de la schizophrénie, mais cela n'a pas été pleinement prouvé. D'autres substances psychoactives sont également associées à ces formes de schizophrénie précoce. Les principales substances impliquées est l'alcool ou les opiacés.[52]

c. Facteurs génétiques communs

Le troisième modèle liant les conduites addictives et la schizophrénie suggère que ces deux maladies peuvent être soumises à un déterminisme génétique commun. Il existe également une agrégation familiale entre les deux troubles. Dans les familles schizophrènes, les conduites addictives sont plus fréquentes que dans la population générale. Les études de jumeaux montrent que l'environnement pourrait moduler l'expression de la symptomatologie psychiatrique. Les patients pourraient être exposés tout à la fois à des troubles psychotiques et des troubles addictifs.

Selon l'environnement dans lequel ils vivent, l'un des troubles peut s'exprimer. Des études menées dans la population générale montrent également que le taux de tabagisme pour la schizophrénie est élevé : 74% à 88% d'entre eux fument. Ces taux sont plus élevés que ceux de la population générale. Les patients atteints de schizophrénie abusent des psychostimulants 4 fois plus fréquemment que les patients non schizophrènes. Chez les personnes atteintes de schizophrénie, la prévalence de la dépendance à l'alcool varie de 20% à 50%. Le tabagisme masculin est plus courant que le tabagisme féminin. Elle est également plus fréquente chez les patients hospitalisés atteints de schizophrénie que chez les patients ambulatoires. Si nous regardons la prévalence de toute consommation, abus ou dépendance de drogues illicites, elle représente 26,5% des patients atteints de schizophrénie. La prévalence est de 2 à 5 fois celle de la population générale. D'autres travaux ont montré que l'incidence de la schizophrénie chez les patients alcoolodépendants est quatre fois plus élevée.

La consommation de cannabis est considérée comme l'un des facteurs favorisant l'apparition de la schizophrénie. Cependant, cette relation causale est encore controversée. En revanche, certaines études ont étudié la survenue de ce type de trouble mental ou bien il démasque un trouble caché.[52]

3. Addiction et bipolarité :

Le trouble bipolaire est plus susceptible d'induire un alcoolisme secondaire que la dépression. Ils provoquent rarement des addictions comportementales, comme le jeu pathologique. Chez les patients atteints de trouble bipolaire, les troubles de l'humeur apparaissent plus tôt et les états mixtes sont plus fréquents.

La consommation d'alcool est causée par la suppression des épisodes maniaques ou par une irritabilité et une impulsivité mixte. L'état mixte est défini comme la coexistence de dépression et de symptômes maniaques chez un même patient. La plupart des personnes atteintes de dépression et de manie ont tendance à augmenter leur consommation d'alcool pendant la manie. Ils ne sont pas contraints. Ils sont logorrhéiques, excités et euphoriques. Toutes leurs envies ont augmenté, y compris l'envie de boire. Seulement 20% à 30% des personnes souffrant de dépression maniaque en phase dépressive augmenteront leur consommation d'alcool. La consommation d'alcool chez les patients maniaques est le résultat d'une grande quantité d'alcool fort ou de diverses autres boissons alcoolisées. Ils sont entrecoupés de tempérances plus ou moins durables. Les patients dans un état maniaque recherchent le danger, l'aventure et de nouvelles expériences. Leurs attentes en matière de consommation d'alcool sont « élevées » ou « alcooliques ». Ils prennent de l'alcool dans une attente de « défonce » ou de « voyage à l'alcool ».

Ils recherchent l'ivresse, anéantissent et perdent connaissance. L'alcool augmente également leur risque de comportement agressif ou de comportement inapproprié (comportement sexuel dangereux et inapproprié). Le trouble bipolaire à cycles rapides provoque moins fréquemment l'alcoolisme que les troubles de l'humeur dont le début est plus éloigné. [52]

4. Addiction et anxiété :

Les fumeurs sont plus susceptibles de souffrir d'anxiété et de phobies (phobie simple, agoraphobie, trouble panique, trouble d'anxiété généralisée), tout comme les personnes atteintes de trouble d'anxiété sociale sont plus

susceptibles de développer une dépendance au tabac. Pendant la période de sevrage, l'anxiété (qui augmentera d'abord) puis diminuera considérablement.

Les troubles anxieux favorisent l'utilisation d'opiacés. Ils doivent être localisés précisément afin de bénéficier d'une médication et d'une psychothérapie appropriées. C'est le critère de sélection préférentielle de la méthadone.

Les troubles anxieux doivent être distingués des symptômes résiduels de sevrage. Les catégories de maladies les plus fréquemment concernées sont la phobie sociale et le trouble panique, qui surviennent avant, avec ou après le sevrage. Leur traitement évitera l'utilisation de benzodiazépines et utilisera à la place des antidépresseurs à long terme.

La psychose la plus courante est l'attaque de panique. Principalement observé chez les nouveaux utilisateurs. L'état d'anxiété dure peu de temps. Il a disparu le lendemain après le tournage. On peut également observer un syndrome de dépersonnalisation / déréalisation qui peut durer plusieurs semaines. En plus des crises de panique, la consommation de cannabis à l'adolescence double le risque d'anxiété. La consommation étant plus précoce, les risques sont plus évidents. De plus, les troubles anxieux ne sont pas exposés à une consommation «secondaire» ou auto-thérapeutique.[52][54]



*Prise en charge
des troubles addictifs*

V. PRISE EN CHARGE DES TROUBLES ADDICTIFS

Le Maroc n'est pas à l'abri des méfaits liés à l'abus de drogues ou à la dépendance, Depuis 2006, le Maroc est devenu l'un des premiers pays d'Afrique du Nord qui rejoint officiellement le réseau MedNet pour confirmer l'inclusion de sa stratégie pour lutter contre les addictions générales et prévenir l'usage de drogues surtout dans la région méditerranéenne. Cette situation fait du Maroc, dans une position privilégiée parmi les pays de la côte méditerranéenne dans le cadre du programme de renforcement de la politique européenne de voisinage. En 2012, le Maroc est devenu membre du Groupe Pompidou (Conseil européen).

L'ampleur de l'usage de drogues permet d'envisager les maladies addictives en tant que problème de santé publique prioritaire. Résultats de l'enquête nationale préparé par le ministère de la Santé et diffusé en 2005 décrit que l'état de la santé mentale et l'état des usagers des substances psychoactives en population générale marocaine de plus de 15 ans est une obligation de tirer la sonnette d'alarme.

La mise en place d'une stratégie nationale globale et intégrée est une nécessité urgente pour la prise de conscience de cette problématique complexe et ceci durant la Conférence Nationale de Santé Mentale en Février 2007 sous le Haut Patronage du Roi Mohammed 6. Après un processus de concertation nationale, et en prenant en considération l'évolution de fléau et des interventions à l'échelle mondial, et de l'émergences de nouveaux challenges, des plans stratégiques ont été mis. Ces plans sont liés à la prévention primaire, secondaire et tertiaire, à la réduction des risques, aux traitements et à la réhabilitation formalisés dans le Plan National de Santé Mentale 2008-2012 et celui d 2012-2016.

C'est dans ce cadre que ce *plan stratégique national de prévention et de prise en charge des troubles addictifs 2018-2022*a été mis en cohérence avec les autres plans déjà existés.

A. Présentation du plan :

Depuis longtemps, le Maroc est évolué en matière de l'appréhension du problème des usages et des addictions aux substances par les différents acteurs étatiques et communautaires, ainsi de plusieurs projets et stratégies se sont investis pour répondre aux problématiques liées à l'usage des drogues.

Le plan stratégique national de prévention et de prise en charge des troubles addictifs 2018-2022 lancé par le département de la Santé et adopté le 18 janvier 2018 lors d'un Atelier de Concertation impliquant les représentants et des partenaires du Ministère de la santé prévoit de consolider ces acquis et de développer des réponses de plus en plus diversifiées et adéquates aux besoins des populations à risques pour les cinq années à venir.

B. Plan et stratégies adoptés :

Le Royaume adopta une stratégie afin de renforcer son mouvement dans la lutte contre l'addiction et les troubles addictifs, cette stratégie porte sur :

- L'élargissement du réseau de couverture au niveau des centres d'addictologie ;
- Le renforcement des compétences et des formations au profit des professionnels du secteur ;
- L'approvisionnement en médicament des troubles d'addiction ;
- La subvention des programmes préventifs des maladies infectieuses.

Le Maroc compte jusqu'au présent, 10 centres d'addictologie bien répartis sur plusieurs villes : Rabat, Oujda, Nador, Tétouan, Marrakech, Casablanca, Tanger (2 centres), Agadir, et Fès.

D'autres sites seront mis ultérieurement à Meknès, Hoceima, Larache, Ksar-lakbir, Assila, Chefchaouen, Berkane et Kenitra. Au sein des CHU, des services spécialisés ont été créés telle que le service d'addictologie de Casablanca et celui de Fès.

L'étude des plans précédents et des stratégies complémentaires, a permis d'identifier et construire 7 axes :

1. Promotion de la santé mentale, prévention et détection précoce des addictions : la prévention impliquant les partenaires actuels et potentiels, vers le grand public comme les groupes à risque fait l'objet d'une mobilisation prioritaire.

2. Thérapie et offre de soins : la couverture territoriale assure dans les 12 régions sanitaires un dispositif homologue et polyvalent, par la création de centres ou antennes là où ils n'existent pas, le renforcement des équipes en nombre et en compétences, ainsi que l'offre en milieu pénitentiaire alignée aux normes nationales, et l'initiation de projets pilotes.

3. Réduction des risques : tous les centres offrent des sites de dépistage des pathologies liées aux addictions, l'accès aux programmes d'échange de seringues (PES) et aux traitements de substitution aux opiacés (TSO).

4. Renforcement des compétences : des formations sont proposées à tous les profils de professionnels en contact avec les PUD, les équipes sont étoffées, et les travailleurs pairs accèdent à un vrai métier.

5. Gouvernance et partenariat : la cohérence des activités exige un pilotage ministériel, une coordination régionale, une harmonisation du fonctionnement entre le secteur public et les ONG et une gouvernance unique des centres.

6. Suivi-évaluation et recherche : le recueil des données, la surveillance épidémiologique, le suivi des activités, l'accréditation des structures sont organisées sur le plan régional et coordonnées au niveau national.

7. Réduction de la discrimination et de la stigmatisation des usagers de drogues : la lutte contre les discriminations des PUD, alliant professionnels, associations d'usagers et associations de droits de l'homme s'opère via des stratégies de communication et l'initiation d'un plaidoyer pour la révision du cadre juridique.[55]



En commençant par des chiffres décrivant le nombre des usagers des drogues au niveau mondial ainsi qu'au niveau national, les derniers chiffres paraissent les plus élevés enregistrés par l'ONDUC, grâce aux études menées par le Nigéria et l'Inde qui font partie des 10 pays les plus peuplés au monde. Cette hausse de consommation était par conséquent due de l'augmentation de la population mondiale de 10% en 2017 de la tranche d'âge de 15-64 ans. On est alors face à 5.5% des consommateurs des drogues du total de la population mondiale.

De côté législatif, plusieurs traités ont été établies avec la participation continue de plusieurs pays du monde afin de contrôler les produits stupéfiants, minimiser les crimes, et garantir le bien-être et la santé mentale.

Au niveau neurobiologique, on a démontré le piratage des voies neuronales causé par l'addiction et on a prouvé par expérimentation animale les modifications neurobiologiques dans le cortex préfrontal CPF et la modification des récepteurs AMPa au glutamate. En projetant ces expériences sur le modèle humain, à travers des techniques d'imagerie telles que l'IRM fonctionnelle et l'IRM structurelle, la compréhension de ce mécanisme a commencé. L'imagerie permet d'étudier les modifications cérébrales liés à la consommation de substances in vivo.

Tenant compte des actions des drogues sur les synapses, et en comparant la physiopathologie des maladies psychiatriques, on est arrivé à mettre l'approche entre la consommation des drogues et les maladies psychiatriques.

Par ailleurs, l'ampleur de l'usage de drogues permet d'envisager les maladies addictives en tant que problème de santé publique prioritaire, l'état planifiait et mettait sous le Haut Patronage du Roi Mohammed 6, des *plans*

stratégiques nationaux de prévention et de prise en charge des troubles addictifs 2018-2022. Ce plan a été mis en cohérence avec les autres plans déjà existés.



RESUME

Titre : Approche sur la consommation des drogues et les maladies psychiatriques.

Auteur : SAHIH HOUDA

Mots Clés : *addiction, trouble addictif, drogue, neurotransmetteur, maladie psychiatrique.*

Malgré les multiples complications psychiatriques associées à la prise des drogues, les origines de ces troubles restent à ce jour en grande partie mal connus. L'addiction aux drogues a été proposée comme une des causes de ces troubles. Durant ce mémoire j'ai évalué la théorie d'addiction aux drogues et les troubles psychiatriques. Pour cela une méta-analyse des articles traitants des différentes dimensions de trouble addictif a été conduite. Les résultats des articles sont également mis en relation avec les addictions et l'apparition des maladies psychiatriques pour déterminer le degré de liaison de ces deux types de trouble. Au niveau neurobiologique, ce mémoire montre le mécanisme d'action des drogues sur les neurotransmetteurs au niveau des processus conduisant au développement et au maintien de l'addiction, ainsi qu'au niveau des causes de rechute des personnes guéries. Une mise à jour de la perception de l'addiction en tant que trouble psychiatrique semble nécessaire afin d'optimiser sa prise en charge et d'améliorer son pronostic.

ABSTRACT

Title: Approach to drug use and psychiatric illnesses.

Author: SAHIIH HOUDA

Director of thesis: Professor CHERRAH Yahia

Keywords: *addiction, addictive disorder, drug, neurotransmitter, psychiatric illness.*

Despite the multiple psychiatric complications associated with drug use, the origins of these disorders remain largely unknown to this day. Drug addiction has been proposed as one of the causes of these disorders. During this dissertation I evaluated the theory of drug addiction and psychiatric disorders. For this purpose a meta-analysis of the articles dealing with the different dimensions of addictive disorders was conducted. The results of the articles are also related to addictions and the onset of psychiatric illnesses to determine the degree to which these two types of disorders are linked. At the neurobiological level, this dissertation shows the mechanism of action of drugs on neurotransmitters at the level of the processes leading to the development and maintenance of addiction, as well as at the level of the causes of relapse in cured persons. An update of the perception of addiction as a psychiatric disorder seems necessary in order to optimize its management and improve its prognosis.

ملخص

العنوان : نهج حول تعاطي المخدرات والأمراض النفسية

المؤلف : صحيح هدى

المشرف: البروفيسور شراح يحيى

الكلمات الأساسية : لإدمان ، اضطراب الإدمان ، المخدرات ، الناقل العصبي ،
الأمراض النفسية

على الرغم من المضاعفات النفسية المتعددة المرتبطة بتعاطي المخدرات ، فإن أصول هذه الاضطرابات لا تزال غير معروفة إلى حد كبير حتى يومنا هذا . تم اقتراح إدمان المخدرات كأحد أسباب هذه الاضطرابات . خلال هذه الأطروحة قمت بتقييم نظرية إدمان المخدرات والاضطرابات النفسية . لهذا الغرض ، تم إجراء تحليل تلوي للمقالات التي تتناول الأبعاد المختلفة لاضطرابات الإدمان . ترتبط نتائج المقالات أيضاً بالإدمان وبداية الأمراض النفسية لتحديد درجة ارتباط هذين النوعين من الاضطرابات . على المستوى العصبي البيولوجي ، توضح هذه الرسالة آلية عمل الأدوية على النواقل العصبية على مستوى العمليات المؤدية إلى تطور الإدمان والحفاظ عليه ، وكذلك على مستوى أسباب الانتكاس لدى الأشخاص الذين تم شفائهم . يبدو أن تحديث تصور الإدمان على أنه اضطراب نفسي ضروري من أجل تحسين إدارته وتحسين تشخيصه .



- [1] G. Advil, “Critères d’Aviel Goodman,” *Addictologie des pays de la Loire*, 2017. <http://www.srae-addicto-pdl.fr/files/00/02/06/00020656-8d7a0e0c93542383a43170df61389ecc/goodman.pdf>.
- [2] J. Adès, “Addictions. Définitions and limits of the concept,” *Neuropsychiatr. Enfance. Adolesc.*, vol. 68, no. 4, pp. 173–174, 2020, doi: 10.1016/j.neurenf.2020.02.001.
- [3] P. P.-V. PIAZZA, “Qu ’ est-ce qu ’ une addiction ?,” *MILDECA*, 2015. <https://www.drogues.gouv.fr/comprendre/l-essentiel-sur-les-addictions/qu-est-ce-qu-une-addiction#>.
- [4] L. Karila and A. Benyamina, “Addictions,” *ELSEVIER*, pp. 1–22, 2018.
- [5] ONUDC, “Résumé analytique conclusions et incidences stratégiques, Rapport mondial sur les drogues,” 2019.
- [6] ONDA-MAROC, “Rapport annuel de l’Observatoire National des Drogues et Addictions,” 2014.
- [7] F. Asouab, M. Agoub, N. Kadri, D. Moussaoui, S. Rachidi, and J. Toufiq, “Prévalence des troubles mentaux dans la population générale marocaine (enquête nationale 2005),” *DELM, Bulletin Épidémiologique*, no. 61-62-63–64, p. 1, 2007.
- [8] Nations Unies, “Convention internationale de l’opium,” *nations unies Collect. des Trait.*, vol. 8, p. 187, 1922.
- [9] Nations Unies, “La convention internationale de l’opium,” *nations unies Collect. des Trait.*, vol. 81, p. 318, 1925.
- [10] Nations Unies, “CONVENTION UNIQUE SUR LES STUPEFIANTS DE 1961,” *UNODC*, 1972. https://www.unodc.org/pdf/convention_1961_fr.pdf.

- [11] Nations Unies, “CONVENTION DE 1971 SUR LES SUBSTANCES PSYCHOTROPES,” 1971.
- [12] Nations Unies, *La Convention des Nations Unies contre le trafic illicite de stupéfiants et de substances psychotropes*, vol. 34, no. 1. 1988.
- [13] A. Ounnir, “Rapport sur l’ usage de drogues et le droit au Maroc,” 2011. http://alcs.ma/IMG/pdf/usage_de_drogues_et_droit.pdf.
- [14] Dr Abdelhakim ZALIM, “Le cadre réglementaire des médicaments stupéfiants et psychotropes.” <https://pharmacie.ma/uploads/pdfs/zalim-stupefiants-et-psychotropes.pdf>.
- [15] Nations Unies, “Convention pour limiter la fabrication et réglementer la distribution,” pp. 1–20, 2004.
- [16] Sociétés des Nations, “Protocole du 11 décembre 1946 amendant les accords, conventions et protocoles sur les stupéfiants,” 1947. <https://www.admin.ch/opc/fr/print.html>.
- [17] D. D. L. L. ROYAUME DU MAROC, MINISTERE DE LA JUSTICE ER DES LIBERTES, “Dahir portant loi n°1-73-282 du 28 rebia II 1394 (21 mai 1974) relatif à la répression de la toxicomanie et la prévention des toxicomanes et modifiant le dahir du 12 rebia II 1341 (2 décembre 1922) po,” 1974.
- [18] R. D. M. D. L. J. E. D. L. MAROC and D. D. LA LEGISLATION, “DAHIR N° 1-59-413 DU 28 JOUMADA II 1382 (26 NOVEMBRE 1962) PORTANT APPROBATION DU TEXTE D CODE PÉNAL,” *Bull. Off. n° 2640 bis*, vol. 1382, pp. 1–213, 1963.
- [19] D. D. L. L. ROYAUME DU MAROC, MINISTERE DE LA JUSTICE ER DES LIBERTES, “Code penal,” 2018.
- [20] Le Gouvernement du Maroc, “PROMULGUES POUR DONNER EFFET AUX

DISPOSITIONS DES TRAITEMENTS INTERNATIONAUX SUR LES
STUPEFIANTS ET LES SUBSTANCES PSYCHOTROPES,” *Bull. l’Office Int.
des Epizoot.*, vol. 94, pp. 1–4, 1994.

- [21] ONCD, “le mécanisme de l’addiction,” *ONCD*, 2020.
https://www.infosdentistesaddictions.org/mecanismes_addiction.html#.
- [22] LeCorpshumain, “La transmission de l’influx nerveux – phénomène de nature électrique,” 2020. <https://lecorpshumain.fr/fonctionnement-du-corps/la-transmission-de-linflux-nerveux/la-transmission-de-linflux-nerveux-phenomene-de-nature-electrique.html#:~:text=Ph%25C3%25A9nom%25C3%25A8ne%2520de%2520nature%2520%25C3%25A9lectrique%2520qui,r%25C3%25A9cep>.
- [23] Le cerveau à tous les niveaux, “La synapse,” 2013.
https://lecerveau.mcgill.ca/flash/i/i_01/i_01_m/i_01_m_ana/i_01_m_ana.html.
- [24] M. Lenoir and S. H. Ahmed, “Heroin-induced reinstatement is specific to compulsive heroin use and dissociable from heroin reward and sensitization,” *Neuropsychopharmacology*, vol. 32, no. 3, pp. 616–624, 2007, doi: 10.1038/sj.npp.1301083.
- [25] F. Noble, “Circuits neuronaux et neuromédiateurs impliqués dans les effets des drogues psychoactives – État de l’art avec un focus sur la cocaïne,” *Biologie aujourd’hui*, vol. 213, no. 3–4. NLM (Medline), pp. 141–145, 2019, doi: 10.1051/jbio/2019013.
- [26] L. J. M. J. Vanderschuren and S. H. Ahmed, “Animal Studies of Addictive Behavior,” 2013.
- [27] N. E. Paterson and A. M. Ca, “Increased motivation for self-administered cocaine after escalated cocaine intake,” vol. 14, no. 17, pp. 29–32, 2003, doi: 10.1097/01.wnr.0000091685.94870.ba.

- [28] R. Sinha, Y. Shaham, and M. Heilig, “Translational and reverse translational research on the role of stress in drug craving and relapse,” *Psychopharmacology (Berl.)*, vol. 218, pp. 69–82, 2011, doi: 10.1007/s00213-011-2263-y.
- [29] C. P. O. Brien and D. Ph, “Reviews and Overviews Anticraving Medications for Relapse Prevention : A Possible New Class of Psychoactive Medications,” *Psychiatry*, vol. 162, no. August, pp. 1423–1431, 2005.
- [30] J. H. Jaffe, N. G. Cascella, K. M. Kumor, and M. A. Sherer, “Cocaine-induced cocaine craving,” *Psychopharmacology (Berl.)*, vol. 97, pp. 59–64, 1989.
- [31] N. J. Marchant, X. Li, and Y. Shaham, “Recent developments in animal models of drug relapse,” *Curr. Opin. Neurobiol.*, vol. 23, no. 4, pp. 675–683, 2013, doi: 10.1016/j.conb.2013.01.003.
- [32] Y. S. Jeffrey W. Grimm, Bruce T. Hope, Roy A. Wise, “Incubation of cocaine craving after withdrawal,” vol. 412, p. 141, 2001.
- [33] C. L. Pickens, M. Airavaara, F. Theberge, S. Fanous, B. T. Hope, and Y. Shaham, “Neurobiology of the incubation of drug craving,” *Trends Neurosci.*, vol. 34, no. 8, pp. 411–420, 2011, doi: 10.1016/j.tins.2011.06.001.
- [34] F. J. Muñoz-Cuevas, J. Athilingam, D. Piscopo, and L. Wilbrecht, “Cocaine-induced structural plasticity in frontal cortex correlates with conditioned place preference,” *Nat. Neurosci.*, vol. 16, no. 10, pp. 1367–1369, 2013, doi: 10.1038/nn.3498.
- [35] S. M. Grüsser *et al.*, “Cue-induced activation of the striatum and medial prefrontal cortex is associated with subsequent relapse in abstinent alcoholics,” *Psychopharmacology (Berl.)*, vol. 175, no. 3, pp. 296–302, 2004, doi: 10.1007/s00213-004-1828-4.
- [36] S. Cognitives, “Le glutamate _ un nouvel acteur dans la mécanique de l’addiction _ Salle de presse _ Inserm,” pp. 1–4, 2015.

- [37] C. B. Shin, M. M. Serchia, J. R. Shahin, M. A. Ruppert-Majer, T. E. Kippin, and K. K. Szumlinski, “Incubation of cocaine-craving relates to glutamate over-flow within ventromedial prefrontal cortex,” *Neuropharmacology*, vol. 102, pp. 103–110, 2016, doi: 10.1016/j.neuropharm.2015.10.038.
- [38] H. Lu, P. lin Cheng, B. K. Lim, N. Khoshnevisrad, and M. ming Poo, “Elevated BDNF after Cocaine Withdrawal Facilitates LTP in Medial Prefrontal Cortex by Suppressing GABA Inhibition,” *Neuron*, vol. 67, no. 5, pp. 821–833, 2010, doi: 10.1016/j.neuron.2010.08.012.
- [39] C. N. J. Meunier, M. Amar, L. Lanfumey, M. Hamon, and P. Fossier, “5-HT1A receptors direct the orientation of plasticity in layer 5 pyramidal neurons of the mouse prefrontal cortex,” *Neuropharmacology*, vol. 71, pp. 37–45, 2013, doi: 10.1016/j.neuropharm.2013.03.003.
- [40] C. N. J. Meunier, J. Callebert, J. M. Cancela, and P. Fossier, “Effect of dopaminergic D1 receptors on plasticity is dependent of serotonergic 5-HT1A receptors in L5-pyramidal neurons of the prefrontal cortex,” *PLoS One*, vol. 10, no. 3, pp. 1–20, 2015, doi: 10.1371/journal.pone.0120286.
- [41] D. Y. Sakae *et al.*, “The absence of VGLUT3 predisposes to cocaine abuse by increasing dopamine and glutamate signaling in the nucleus accumbens,” *Mol. Psychiatry*, vol. 20, no. 11, pp. 1448–1459, 2015, doi: 10.1038/mp.2015.104.
- [42] V. Piazza, “Comprendre les mécanismes neurobiologiques,” *Addict’AIDE*, 2016. <https://www.addictaide.fr/comprendre-les-mecanismes-neurobiologiques/>.
- [43] PAPYNET, “Mécanisme des addictions - Dans quel monde sommes nous?,” *PAPYNET*, 2019. <http://papynet.eklablog.com/mecanisme-des-addictions-1-a162109578>.
- [44] le cerveau à tous les niveaux, “LES NEUROTRANSMETTEURS AFFECTÉS PAR LES DROGUES-les opiacés.”

- https://lecerveau.mcgill.ca/flash/i/i_03/i_03_m/i_03_m_par/i_03_m_par_heroin e.html#drogues.
- [45] le cerveau à tous les niveaux, “Les neurotransmetteurs affectés par les drogues- La cocaïne,” 2020.
- [46] le cerveau à tous les niveauX, “Les neurotransmetteurs affectés par les drogues- l’alcool,” 2020.
https://lecerveau.mcgill.ca/flash/i/i_03/i_03_m/i_03_m_par/i_03_m_par_alcool. html#drogues.
- [47] le cerveau à tous les niveaux, “Les neurotransmetteurs affectés par les drogues- Le cannabis.”
https://lecerveau.mcgill.ca/flash/i/i_03/i_03_m/i_03_m_par/i_03_m_par_cannab is.html#drogues.
- [48] le cerveau à tous les niveaux, “Les neurotransmetteurs affectés par les drogues- les amphétamines.”
https://lecerveau.mcgill.ca/flash/i/i_03/i_03_m/i_03_m_par/i_03_m_par_amphet amine.html#drogues.
- [49] le cerveau à tous les niveaux, “Les neurotransmetteurs affectés par les drogues- l’ecstasy,” 2020.
https://lecerveau.mcgill.ca/flash/i/i_03/i_03_m/i_03_m_par/i_03_m_par_ecstasy .html#drogues.
- [50] M. Lejoyeux and H. Embouazza, *Troubles psychiatriques et addictions*, Third Edit. Elsevier Masson., 2009.
- [51] OMS, “Dépression,” *oms*, 2017. <https://www.who.int/topics/depression/fr/>.
- [52] M.Lejoyeux, *Addictologie*, 2009th ed. france.
- [53] H. Chabrol, E. Duconge, C. Roura, and C. Casas, “Relations entre les

symptomatologies anxieuse, dépressive et limite et la consommation et la dépendance au cannabis chez l'adolescent et le jeune adulte," *Encephale.*, vol. 30, no. 2, pp. 141–146, 2004, doi: 10.1016/s0013-7006(04)95424-3.

[54] M. REYNAUD, *Addictions et psychiatrie*, vol. 15, no. 3. LILLE, 2013.

[55] MINISTERE DE LA SANTE and DELM, "PLAN STRATEGIQUE NATIONAL DE PREVENTION ET DE PRISE EN CHARGE DES TROUBLES ADDICTIFS 2018-2022," RABAT, 2016.



Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- *D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- *D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé publique, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.*
- *D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- *De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisée de mes confrères si je manquais à mes engagements.*

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة
- الرباط -
قسم الصيدلي



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ
وَأَحْسِنُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

- أن أراقب الله في مهنتي
- أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيما لتعاليمهم.
- أن أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
- أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- لأحظى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.

"والله على ما أقول شهيد"



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 01

سنة: 2021

أطروحة

العنوان نهج حول تعاطي المخدرات والامراض النفسية

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2021

من طرفه

السيدة

هدى صحيح

المزودة في 1 يناير 1993 بفاس

لنيل شهادة

دكتور في الصيدلة

الكلمات الأساسية: الإدمان; اضطراب الإدمان; المخدرات; الناقل العصبي;
الامراض النفسية

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد ياسر بوسليمان
مشرف	أستاذ في علم السموم السيد يحيى شراح
عضو	أستاذ في علم الادوية السيد جواد الحارثي
عضو	أستاذ في الكيمياء العلاجية السيدة مينة ايت القاضي
	أستاذة في علم السموم