Université de Bourgogne - Franche-Comté

Ecole Doctorale SEPT – Sociétés, Espaces, Pratiques, Temps

UFR SLHS - Sciences du langage, de l'homme et de la société

Laboratoire de Psychologie

Processus addictif :

Psychopathologie et neurobiologie

Hélène PIN/SCARNA

Directeur de thèse : Pr. Denis Mellier

Date de soutenance : 09 Septembre 2017

Membres du Jury :

René Roussillon, Professeur émérite de psychologie et psychopathologie, Université Lyon 2

Denis Mellier, Professeur de psychologie et psychopathologie, Université de Franche-Comté

Rapporteurs :

Anne Brun, Professeur de psychologie et psychopathologie, Université Lyon 2

Jean-Pol Tassin, Directeur de Recherche émérite à l'Inserm, Institut de Biologie Paris-Seine

A Mario

A mes parents

Table des matières

Remerciements 1

Résumé 2

Abstract 3

Index des abréviations 4

Table des illustrations 5

Introduction 6

I- Phénoménologie du processus addictif 9

1.1. La population rencontrée 10

1.2. L'expérience toxicomaniaque 10

1.2.1. L'expérimentation des drogues 10

1.2.2. Les expériences cénesthésiques 11

1.2.3. La découverte du manque 12

1.2.4. L'emballement addictif 13

1.3. L'expérience thérapeutique 14

1.3.1. La demande de soin 14

1.3.2. La réponse institutionnelle 15

1.3.2.1. Prise en charge médicale 15

1.3.2.1.1. Les traitements de substitution aux opiacés 16

1.3.2.1.2. Le problème du mésusage des traitements de substitution 18

1.3.2.2. Prise en charge psychologique 19

II- Genèse de l'addiction 22

2.1. Vulnérabilité narcissique 22

2.1.1. Narcissisme et addiction 23

2.1.2. Le narcissisme primaire 24

2.1.3. Versant biologique du narcissisme primaire 31

2.1.4. Premières hypothèses 34
2.1.5. Observation clinique 36
2.1.5.1. Ruptures, secret de famille et vécus d'abandon 38
2.1.5.1.1. Du côté paternel 38
2.1.5.1.2. Du côté maternel 39
2.1.5.2. Sous l'égide d'une mère en souffrance narcissique 40
2.1.5.3. Toxicomanie de l'adolescence : substitut d'une impossible individuation ? 41
2.1.5.4. Un équilibre narcissique instable 43
2.1.5.5. Alexithymie et deuil pathologique 45
2.1.5.6. L'énigme du rituel d'injection 47
2.1.5.7. De la dépression aux revendications narcissique et identitaire 49
2.1.5.8. La rationalisation : entre défense et emprise 52
2.1.5.9. Retour aux injections et mouvement régressif 54
2.1.5.10. La séparation 56
2.1.5.11. Pour conclure 58
2.1.6. Vers un modèle d'intelligibilité de l'addiction 62
2.2. Traumatismes psychiques 65
2.2.1. Impact psychique des traumatismes précoces 65
2.2.1.1. Traumas narcissiques 65
2.2.1.2. Attachement et besoin de sécurité 68
2.2.2. Impact biologique des traumatismes précoces 71
2.2.2.1. Système de régulation interne de l'excitation 72
2.2.2.1.1. Niveau anatomique 73
2.2.2.1.2. Niveau moléculaire 77
2.2.2.2. Régulation de l'excitation par autrui : la fonction tampon 81
2.2.2.2.1. Rôle de l'ocytocine 82

2.2.2.2.2. Rôle du cortex préfrontal 86
2.2.2.3. Effets neurobiologiques à long terme des traumas précoces 89
2.2.2.3.1. Développement cérébral et périodes sensibles 90
2.2.2.3.2. Traumatismes gestationnels 92
2.2.2.3.3. Traumatismes postnataux 93
2.2.2.3.4. Trauma et attachement 96
2.2.2.4. Vulnérabilité génétique et adversité 98
2.2.2.4.1. Interaction entre polymorphismes génétiques et environnement 100
2.2.2.4.2. Comment l'environnement parle-t-il aux gènes ? 103
2.2.2.4.3. Impact épigénétique des traumas précoces chez l'homme 107
2.2.3. Transmission transgénérationnelle des traumatismes 110
2.2.3.1. Processus psychiques 111
2.2.3.2. Mécanismes biologiques 119
2.2.4. Elaboration des blessures narcissiques 120
III- Fonctions de l'addiction 129
3.1. Hypothèses secondaires 130
3.2. Fonction défensive 131
3.2.1 Clivages et drogues 132
3.2.2 Observation clinique 135
3.3. Régulation affective 142
3.3.1. Cécile, mourir de honte 145
3.2.1.1. De la difficulté d'une première rencontre 145
3.3.1.2. Tissage de lien interstitiels 147
3.3.1.3. Entre honte et terreur 148
3.3.1.4. De l'usage opératoire de l'entretien 153
3.3.1.5. Héritage traumatique et transmission transgénérationnelle de la honte 154

3.3.1.6. La culpabilité, la honte et l'éprouvé de nudité psychique 157
3.3.1.7. La violence du rejet 159
3.3.1.8. Honte paralysante et enveloppe toxique 161
3.3.1.9. Pour conclure 162
3.4. Solution antidépressive 164
3.5. Bases neurobiologiques de la régulation émotionnelle par les drogues 169
3.6. L'habitude addictive 173
3.6.1. Niveau biologique 174
3.6.2. Niveau psychique 178
IV- Modèle hypothétique de l'addiction aux drogues 181
V– Perspectives thérapeutiques 186
Conclusion 195
Bibliographie 198
Annexe 226

Remerciements

Au Professeur René ROUSSILLON, pour son enseignement riche et ouvert, pour son accueil inconditionnel dans ses séminaires de recherche pendant tant d'années, pour ses encouragements dans l'élaboration de ce travail, sa patience et son esprit critique.

Au Professeur Anne BRUN, pour sa disponibilité, son écoute, son soutien et la célérité avec laquelle elle résout les problèmes techniques. Je vous adresse tout mon respect et ma gratitude.

Au Professeur Denis MELLIER, pour avoir accepté d'être mon directeur de thèse *in extremis* et de porter son attention à mon travail. Merci pour votre soutien.

Au Dr Jean-Pol TASSIN, pour avoir accepté de s'intéresser à mon travail et d'en être le rapporteur. Je suis honorée de sa présence dans ce jury.

A Magali RAVIT pour son soutien discret mais fort sympathique, à tous les membres du séminaire de recherche, pour le partage toujours convivial des expériences et des connaissances des uns et des autres ; en particulier, à Claudia, Vincent, Christine, Marie-Thérèse, Hélène, Bernard, Corinne, Frederik, avec lesquels les réflexions étaient constructives et stimulantes.

Au Dr Fafia DJARDEM qui m'a ouvert les portes du CSAPA et au Dr Philippe LACK d'avoir accepté que je poursuive cette expérience auprès de patients toxicomanes et de m'en avoir donné les moyens. A toute l'équipe pluridisciplinaire du CSAPA, en particulier, aux infirmiers, Frédéric, Annie, Claudine, Delphine, Lucile, Mathilde, Charlotte, pour leur gentillesse et l'efficacité des orientations qu'ils opèrent quotidiennement.

Au Dr Anne BEROD, pour m'avoir laissé la possibilité de faire de la recherche en psychologie et au Dr Nasser HADDJERI, d'avoir respecté mon investissement dans la clinique de l'addiction.

Au Dr Angelica KELLER, directrice de ma première thèse en neurobiologie, pour son travail de relecture patiente de cette deuxième thèse de psychologie…

Résumé

Ce travail s'inscrit dans le cadre de la psychopathologie clinique et propose une articulation entre les données des neurosciences et la clinique rencontrée dans un CSAPA.

Une première partie s'intéresse à la phénoménologie du processus addictif avec ses phases successives aboutissant à une demande de soins suite à l'aliénation finale produite par la consommation de drogue. Cette demande de soins est, généralement, d'abord le recours à un traitement de substitution qui s'accompagne parfois d'un suivi psychologique.

Dans une seconde partie, l'hypothèse sur la genèse de l'addiction concernant la vulnérabilité narcissique repérée chez les patients et ses soubassements neurobiologiques sont abordés. La prise de drogue serait une façon de faire émerger le vrai-self en surmontant le système défensif mis en place pour se protéger des traumatismes induit par l'environnement primaire. Un premier cas clinique est exposé en détail afin d'apporter la preuve d'existence de traumatisme, y compris transgénérationnel, et du déroulement implacable de l'addiction. D'autres cas cliniques suivent, centrés sur une dimension ou un moment particulier du suivi, pour illustrer d'autres aspects du processus addictif. L'impact neurobiologique des traumas est également développé, ce qui permet de l'articuler avec plusieurs concepts, en particuliers winnicottien.

Une troisième partie propose plusieurs fonctions à l'addiction (rôles défensif, antidépressif et de régulation affective) avec des exemples cliniques et les bases neuroscientifiques actuellement connues. Bien que l'expérience de la clinique psychanalytique soit à un niveau de complexité bien supérieur à ce qui est aujourd'hui accessible aux neurosciences, la plupart des recherches dans ce domaine vont dans le sens de la compréhension psychologique des processus addictifs.

Pour terminer, sont tracés les grands traits d'un modèle hypothétique de l'addiction aux drogues et les points les plus sensibles concernant l'accompagnement thérapeutique.

Mots clefs : Addiction, traumatismes, vulnérabilité narcissique, régulation affective, vrai self

Abstract

This thesis, fit into the framework of clinical psychopathology, proposes an articulation between data of the neurosciences and the practice met in a CSAPA.

The first part is devoted to the phenomenology of the addicting process with its successive phases that end in a request of care as a response to the final alienation produced by drug use. This request of care is, generally, at first, a request for a substitution treatment, which sometimes comes along with a psychological follow-up.

In the second part, the hypothesis on the addiction's genesis regarding the narcissistic vulnerability spotted in patients and their neurobiological bases is examined. Drug use would be a way to make arise the true self, thus overcoming the defensive system set up to protect oneself from traumas induced by the first environment. A first detailed clinical example represents an attempt to establish the existence of trauma, including of transgenerational origin, and the associated unrelenting course of addiction. Other clinical cases are examined, centered on a different aspect or on a specific moment of the support encounters, in order to illustrate other aspects of the addicting process. The neurobiological impact of traumas is also developed, that allows to articulate it with several concepts, particularly those of Winnicott.

The third part proposes several functions to the addiction (defensive and anti-depressive roles, emotional regulation) with clinical examples and the neuroscientific bases currently known. Although experience in the psychoanalytical clinic is at a level of complexity much higher than what is currently accessible to the neurosciences, most of the research in this domain stay in line with psychological understanding of the addicting process.

Finally, a hypothetical model of addiction in drugs and the most sensitive points concerning the therapeutic support are outlined.

Key words: Addiction, traumas, narcissistic vulnerability, emotional regulation, true self

Index des abréviations

5-HT	5-HydroxyTryptamine ou sérotonine
5-HTT	5-HT Transporter ou transporteur de la sérotonine
ACTH	AdrenoCorticoTrophin Hormone ou hormone corticotrope
ADN	Acide DesoxyriboNucléique
AI	Insula Antérieure
ARN	Acide RiboNucléique
ATV	Aire Tegmentale Ventrale
BDNF	Brain-Derived Neurotrophic Factor
CAARUD	Centres d'Accueil et d'Accompagnement à la Réduction des risques pour Usagers de Drogues
CIM	Classification Internationale des Maladies
CPFm	Cortex PréFrontal médian
CRH	Corticotropin-Releasing Hormone ou CRF (Corticotropin-Releasing Factor) ou corticolibérine
CSAPA	Centre de Soins, d'Accompagnement et de Prévention en Addictologie
dACC	Cortex Cingulaire Antérieur Dorsal
DSM	Diagnostic and Statistical Manuel of mental disorders
GABA	Gamma AminoButyric Acid
LTD	Long-Term Depression
MAOA	MonoAmine Oxydase A
NTS	Noyau du Tractus Solitaire
OPRM	OPioid Receptor Mu
PAG	Substance Grise PeriAqueducale
PV	Pallidum Ventral
SNA	Système nerveux autonome
VMPFC	Cortex PréFrontal VentroMédian

Table des illustrations

Figure 1 *: Les principales aires sensorielles du cortex* 73

Figure 2 : *Le système limbique* 74

Figure 3 : *Régulation de la réponse biologique au stress* 75

Figure 4 : *Les réponses périphériques au stress* 78

Figure 5 : *Le système ocytocinergique et ses fonctions* 83

Figure 6 : *Régions cérébrales impliquées dans la réponse aux situations menaçantes* 87

Figure 7 : *Régions cérébrales activées par les indices de sécurité.* 89

Figure 8 : *L'ADN, support de l'information génétique héréditaire* 99

Figure 9 : *Les différents niveaux de compactage de l'ADN* 104

Figure 10 : *Photolangage 1* 116

Figure 11 : *Photolangage 2* 117

Figure 12 : *La récompense* 170

Figure 13 : *Système de la récompense* 171

Figure 14 : *Circuits neuronaux sous-tendant les comportements d'usage de drogue récréatif et addictif.* 176

Introduction

Le psychisme ne peut pas se penser en dehors de son ancrage dans le corps. Freud, initialement neurologue, s'est beaucoup interrogé sur l'origine biologique des processus psychiques, en particulier sur le concept de pulsion qu'il situe à l'interface entre le somatique et le psychique. Dans son dernier ouvrage, il écrit : "*De ce que nous appelons psychisme (ou vie psychique) deux choses nous sont connues : d'une part son organe somatique, le lieu de son action, le cerveau (ou le système nerveux) d'autre part nos activités de conscience dont nous avons une connaissance directe et que nulle description ne saurait nous faire mieux connaître. Tout ce qui se trouve entre ces deux points extrêmes nous demeure inconnu… […]. C'est l'étude de l'évolution des individus qui nous a permis de connaître cet appareil psychique. Nous donnons à la plus ancienne de ces provinces ou instances psychiques le nom de ça ; son contenu comprend tout ce que l'être apporte en naissant, tout ce qui a été constitutionnellement déterminé, donc avant tout les pulsions émanées de l'organisation somatique et qui trouvent dans le ça, sous des formes qui nous restent inconnues, un premier mode d'expression psychique*"[1] (Freud, 1946). Winnicott (1960), quant à lui, fait émerger le vrai self du soma : "*Le vrai self provient de la vie des tissus corporels et du libre jeu des fonctions du corps, y compris celui du cœur et de la respiration.*"[2] Depuis, l'interrogation sur cette articulation entre le soma et la psyché a été travaillée par d'autres comme Anzieu (1985) avec son concept de Moi-peau. Des neurobiologistes tentent aussi d'examiner, dans une perspective à la fois psychanalytique et biologique, la place de phénomènes comme la mémoire implicite inconsciente (Kandel, 1999), et espèrent même que "*la psychanalyse pourrait avoir un rôle de tuteur intelligent et orienté vers la réalité, pour atteindre une compréhension sophistiquée de la relation esprit-cerveau.*"[3] Un neuropsychologue psychanalyste, s'appuyant sur les recherches récentes en neurosciences, tente de trouver des explications neurobiologiques à des concepts comme le refoulement, la pulsion ou l'inconscient (Solms et Turnbull, 2015). Enfin, un couple de psychanalyste et de

---

[1] Freud S., Abrégé de psychanalyse, p. 3 – 4.

[2] Winnicott D., Distorsion du moi en fonction du vrai et du faux self, p. 126.

[3] Kandel E., Biology and the future of psychoanalysis: a new intellectual framework for psychiatry revisited, p. 520. "So can psychoanalysis serve as a skillful and reality-oriented tutor for a sophisticated understanding of the mind-brain".

neuroscientifique (Ansermet et Magistretti, 2004) travaille ensemble pour proposer une charnière entre la plasticité neuronale et l'inconscient.

A mon tour, je veux tenter cette articulation entre ce que les données cliniques de la psychopathologie nous révèlent du psychisme et les découvertes récentes en neurobiologie autour d'une conduite qui met en jeu le corporel. Ainsi, à partir de la clinique rencontrée dans un Centre de Soins, d'Accompagnement et de Prévention en Addictologie (CSAPA), j'aborderai la problématique addictive à travers le prisme de ma double pratique de psychologue clinicienne et de neurobiologiste. Je prendrai comme point de départ la clinique de l'addiction à l'héroïne et je chercherai à expliciter ses mécanismes psychopathologiques ainsi que les éléments neurobiologiques auxquels il est possible de les rapporter. Ceci nous permettra d'apercevoir les traces laissées par l'expérience à deux niveaux, au niveau psychodynamique et au niveau neuronal.

Parmi les addictions, c'est probablement la toxicomanie qui a soulevé le plus de tensions concernant la manière d'envisager le soin, en raison des représentations parfois diamétralement opposées de ceux qui la considèrent comme une maladie incurable et ceux qui la voient comme un mode de vie librement choisi. Pourtant, le praticien, qui se situe entre ces deux extrêmes, devra composer entre les demandes et les offres de soins divers, depuis la chimiothérapie jusqu'à la psychothérapie, et tenter de les articuler pour fonder son projet thérapeutique. C'est pour étayer cette réflexion que je propose cet abord bidimensionnel de l'addiction aux drogues.

Les manuels de psychopathologie, comme ceux de psychiatrie (D.S.M.[4] ou C.I.M.[5]), ont l'habitude de classer la toxicomanie dans les troubles des conduites et des comportements[6], ce qui a l'inconvénient d'obérer la compréhension de sa fonction défensive, pour insister sur l'aspect symptomatique de cette pratique (cliniques de l'excès, de la prise de risque…) et de ses conséquences (dépendance, destructivité…). Dans ce travail, je tenterai de montrer qu'avant de dégénérer en symptôme, le recours aux drogues se constitue d'abord comme stratégie défensive qui tire sa force de la rapidité avec laquelle toutes tensions se trouvent résolues par l'agir consommatoire. Cette perspective psychopathologique permet, en

[4] La 5ème édition a été publiée le 18 mai 2013 par l'American Psychiatric Association.
[5] Publiée par l'Organisation Mondiale de la Santé.
[6] Voir annexe.

outre, une meilleure articulation avec les conceptions neurobiologiques actuelles de l'addiction.

Je commencerai par une description clinique schématique du processus addictif incluant la phase de soins au CSAPA qui comporte fréquemment un traitement de substitution. Ceci m'amènera à proposer un modèle d'organisation diachronique de l'addiction aux drogues que je confronterai aux théories en cours dans les deux champs retenus, la psychopathologie et la neurobiologie. J'argumenterai ma construction théorique en prenant appui sur plusieurs cas cliniques.

Pour une première ébauche de définition du processus addictif et de ses conditions d'émergence, je retiendrai les quatre points suivants :

- la découverte d'un objet ou d'un acte potentiellement addictif ne détermine pas d'emblée une addiction chez le sujet ;
- la répétition du recours à cet objet, qui dépend de la vulnérabilité propre au sujet[7] et de l'environnement actuel, la fera advenir plus ou moins rapidement selon l'objet d'addiction rencontré.
- Ce dernier sera alors recherché compulsivement pour obtenir plaisir et/ou apaisement des tensions.
- L'usage de l'objet d'addiction suppose la mise en œuvre de la motricité du sujet dans une séquence comportementale spécifique, laquelle sera ainsi fortement associée à l'effet recherché. Se forme ainsi un schème sensorimoteur réinvesti automatiquement à chaque occurrence de perceptions, internes ou externes, incluses dans ce schème, ce qui donne son caractère impulsif aux conduites addictives. C'est comme une réponse réflexe à tout surgissement de tension interne.

Cette tentative d'articulation restera incomplète, vu le stade où l'on se trouve dans la compréhension neurobiologique du processus addictif ; j'espère simplement que les idées présentées ici contribueront à faire avancer les conceptions courantes sur l'addiction. Ce travail s'appuie sur de nombreuses années passées à écouter et accompagner des patients atteints de dépendance aux drogues, souffrant de trouble narcissique-identitaire, et faisant naître mon empathie à leur égard.

---

[7] Vulnérabilité d'ordres psychologique et biologique comme nous le verrons plus loin.

I- Phénoménologie du processus addictif

Parcourir la littérature concernant l'addiction aux drogues donne l'impression de ne pas toujours avoir affaire au même phénomène. En effet, selon le lieu de pratique ou d'observation la population concernée est différente, ou plus exactement, les dispositifs dédiés à la prise en charge de ce problème concernent sensiblement le même public mais pris à des moments différents de son histoire avec les drogues. Par exemple, les toxicomanes qui fréquentent les Centres d'Accueil et d'Accompagnement à la Réduction des risques pour Usagers de Drogues (CAARUD) sont des consommateurs actifs cherchant seulement à éviter les contaminations virales et à palier leur désinsertion sociale, alors que ceux qui s'adressent à un CSAPA souhaitent, en principe, arrêter leur consommation ou, au moins, éviter la marginalisation induite par leur dépendance. De plus, la diversité des théorisations psychanalytiques de l'addiction interroge et Brusset (2004) se demande si les plus grandes différences se situent entre les psychanalystes, entre les formes cliniques d'addiction ou entre les modes d'organisation psychique sous-jacents ou adjacents. En ce qui concerne la première partie de sa question, il propose que la nécessaire participation active de l'analyste explique cette diversité. En effet, "*il est logique que le mode de fonctionnement psychique en séance soit ainsi induit par le style de la communication, le contre-transfert antérieur au transfert et les théories d'attente du psychanalyste.* "[8].

Dans un premier temps, il nous paraît donc important de préciser les caractéristiques de la population que nous avons rencontrée dans le cadre de notre consultation psychologique en CSAPA. A partir de là, nous décrirons à grand trait le parcours du toxicomane dans sa relation avec les drogues, en repérant à quel moment de cet itinéraire il est susceptible de venir demander de l'aide dans un CSAPA et quels infléchissements les soins proposés font subir au phénomène addictif.

[8] Brusset B., Dépendance addictive et dépendance affective, p. 409 - 410.

1.1. La population rencontrée

C'est à partir d'une expérience de près de 14 ans auprès de patients toxicomanes ou souffrant d'addiction sans produit que se fonde ce travail. Pendant ce laps de temps, ma fonction de psychologue m'a permis de rencontrer plus de 230 patients (91 femmes et 147 hommes), âgés de 16 à 75 ans avec une moyenne d'âge de 31 ans. La plupart était poly-toxicomane, mais si l'on considère le produit consommé principalement on peut dire que 73% étaient héroïnomanes, 6 % fumaient du cannabis, 5,5 % étaient cocaïnomanes, 4 % étaient alcoolo-dépendants, 3 % étaient dépendants à des médicaments psychotropes et 0,5 % consommaient de l'Ecstasy. Quant au 8% restant, ils étaient atteints d'addiction sans produit (jeux, achats et sexe). Les plus âgés étaient concernés par l'addiction aux jeux ou aux achats compulsifs. Les entretiens se font en face à face (parfois en côte à côte) avec une fréquence variable. J'ai rencontré certains patients une seule fois, d'autres pour des suivis plus ou moins longs, quelques-uns dépassant 10 ans mais comprenant des interruptions.

1.2. L'expérience toxicomaniaque

Le concept d'expérience toxicomaniaque a déjà été travaillé par d'autres, telle que N. Panunzi-Roger (1993). Pour ma part, je considérerai cette expérience comme une trajectoire allant de la première rencontre avec la drogue jusqu'à l'addiction proprement dite en passant par les éprouvés cénesthésiques et l'état de manque. Il s'agit d'un schéma d'ensemble extrait de mes observations cliniques qui est, bien évidemment, à moduler par toutes les variations individuelles comme je le rapporterai dans les cas cliniques exposés plus loin.

1.2.1. L'expérimentation des drogues

La première rencontre avec la drogue est déterminée par différentes conjonctures se situant souvent au cœur de l'adolescence avec la prédominance de l'une et/ou l'autre des problématiques suivantes :

- La recherche de sensations et la découverte de l'apaisement du mal-être existentiel lors de la consommation de drogue ; effet transitoire et donc toujours à renouveler, puisque l'expérience prend ici la valeur d'une révélation. Ainsi, l'apparition de toute tension, qu'elles

soient d'origine interne ou externe, sera ensuite soulagée au plus vite par le recours à la consommation qui acquiert ainsi une fonction d'automédication et de protection contre l'effondrement dépressif.

- Le besoin d'appartenance à un groupe et d'identification aux pairs afin de pallier la défaillance du modèle identificatoire intrafamilial ("pour faire comme les autres" disent-ils). Derrière ce mimétisme, au moins deux types de contexte peuvent être repérés. Le premier se rencontre lorsque l'identification est bidirectionnelle, c'est-à-dire que celui qui propose ou autorise l'expérience de la drogue, le fait par sollicitude empathique, soit pour soulager dans la plus grande inconscience les affres d'une adolescence sans perspective, soit pour répondre à l'envie insistante d'un compagnon d'infortune. A l'opposé, le deuxième contexte concerne les fournisseurs aux fonctionnements pervers, qui pour s'assurer l'emprise sur l'autre, rendent leurs clients potentiels « gratuitement » dépendant en leur offrant leurs premières doses avant de faire commerce avec eux, mais parfois aussi afin d'avoir à disposition un partenaire sexuel. On pourrait dire que la consommation a, ici, une fonction à la fois de rite initiatique et de levée des inhibitions, les deux favorisant la rencontre de l'autre dans une relation au même, en estompant son inquiétante étrangeté.

- La rébellion contre des vécus d'empiètement ou d'emprise de l'objet. La recherche active de la drogue et sa consommation est une tentative d'individuation par le défi, la transgression, mais aussi la fuite. Dans cette problématique, les drogues pourraient avoir une fonction de régulation émotionnelle et, ainsi, de contrôle des affects accompagnant, entre autres, la conflictualité avec les objets parentaux (protection en particulier contre le sentiment de culpabilité). La maîtrise du corps, vécu comme une machine à piloter, est au premier plan : on utilise des stimulants pour augmenter ses performances et des opiacés pour adoucir anxiété et dépression qui s'ensuivent.

C'est la phase de découverte d'une expérience inédite dont le facteur déterminant l'évolution qui s'ensuivra nous semble être la vulnérabilité de l'expérimentateur dans ses dimensions psychique et/ou biologique.

1.2.2. Les expériences cénesthésiques

Elles sont très diverses, à la fois qualitativement et en intensité. En effet, les psychotropes sont susceptibles d'entraîner des modifications transitoires des sensations, de l'humeur, de la conscience et/ou d'autres fonctions psychologiques et comportementales.

Ainsi, selon le produit consommé domineront l'euphorie avec les opiacés, les hallucinations sensorielles avec le LSD et les champignons, la stimulation psychique et physique avec la cocaïne et les amphétamines ou l'ivresse avec l'alcool et le cannabis.

Actuellement, la plupart des usagers de drogues expérimentent plusieurs produits, en particulier lors des grands rassemblements de jeunes autour de la musique techno où il est très facile de s'en procurer. La polytoxicomanie s'est donc généralisée et inclut les médicaments psychotropes détournés de leur usage tels que les anxiolytiques et les hypnotiques.

En fonction à la fois de l'état dans lequel se trouve le sujet au moment de la consommation et de la quantité de produit absorbé, le ressenti sera de l'ordre du plaisir, voire de l'extase ou au contraire, de l'ordre du désagrément et même du malaise profond. Cette expérience peut donc être vécue avec un sentiment de complétude narcissique et d'omnipotence, mais elle peut aussi être profondément traumatique.

Même lorsque l'expérience n'a pas été agréable la première fois, elle est susceptible d'être renouvelée, particulièrement lorsque le sujet se retrouve dans un contexte identique à celui qui a présidé à ses premières consommations, quitte à essayer d'autres produits. La fréquence du recours au produit augmente ensuite progressivement.

Ce qui domine cette période est le sentiment d'avoir acquis la capacité de contrôler son état interne indépendamment de l'entourage puisque même lorsque les choses se passent mal avec une drogue, il suffit de recourir à une autre pour corriger les effets indésirables. C'est donc une phase d'illusion de toute puissance au cours de laquelle la demande d'aide est rarissime.

1.2.3. La découverte du manque

Le délai d'apparition du vécu de manque est très variable d'une personne à l'autre ; il peut apparaître quelques jours seulement après la première prise de drogue et jusqu'à plusieurs années après le début de la consommation. Cette variabilité me semble liée à l'ampleur de la vulnérabilité de l'individu ; certains, vivant dans un contexte de précarité traumatique, vont avoir tendance à consommer d'emblée plusieurs fois par jour, alors que d'autres, plus insérés, vont se contenter de la prise de produit récréative du week-end.

Le manque est généralement d'abord vécu au niveau somatique, en particulier avec l'héroïne. Chez le précaire, le syndrome de manque est mélangé aux souffrances chroniques

qui l'assaillent, ce qui justifie la prise répétée de produits. Quant au consommateur occasionnel, il se réveille un matin, malade, avec un syndrome de sevrage ayant l'allure d'une grippe : sudation, rhinorrhée, tremblement, douleurs musculaires et abdominales. Il se découvre ainsi dépendant à son produit, à moins qu'encore trop naïf, il ait besoin d'un tiers averti pour nommer son malaise. Cette découverte le fait basculer du sentiment de maîtrise toute puissante à celui d'être l'esclave de sa dépendance, car s'il veut éviter la douleur du sevrage, il devra désormais se procurer sa drogue, ou une drogue de substitution, coûte que coûte. Pourtant, le manque physique n'est pas le plus redoutable car il est transitoire. En effet, les troubles corporels s'estompent au bout de quelques jours. Si certains le craignent, d'autres sont capables de le supporter répétitivement, à condition qu'ils aient la possibilité de s'isoler quelques jours. Par contre, l'état de manque psychique, qui se caractérise par une envie irrépressible de drogue, est beaucoup plus durable et peut réapparaître après plusieurs années d'abstinence. Au début, le sentiment de perdre le contrôle volontaire de soi-même est fortement dénié et ne sera reconnu que beaucoup plus tard.

Cette expérience fait perdre peu à peu, à la fois confiance et estime de soi, c'est la phase de désillusion.

1.2.4. L'emballement addictif

L'usage répété des drogues provoque une adaptation de leurs cibles biologiques qui se traduit par une modification de leurs effets psychiques. Dans le cas de l'héroïne, l'effet euphorisant disparaît progressivement, c'est ce qu'on appelle la tolérance, et si, pour compenser, le consommateur augmente les doses, c'est alors son effet sédatif qui domine ; avec la cocaïne, c'est plutôt le phénomène inverse qui se produit, à savoir une sensibilisation, c'est-à-dire que l'effet excitant augmente jusqu'à provoquer de véritables états psychotiques (de type paranoïde). C'est ainsi que la recherche du produit en vient à perdre son sens commun puisque les effets plaisants, au mieux s'évanouissent, au pire cèdent la place à des sensations pénibles. Le toxicomane exprime alors beaucoup de désarroi à ne plus savoir justifier son comportement, il peut alors parfois admettre avoir perdu le contrôle de son comportement consommatoire dont il subit la répétition compulsive comme une contrainte interne. Peu à peu, tous les investissements du sujet dépendant sont orientés vers la quête de l'objet drogue, conduite envahissant l'ensemble de sa vie. Les enjeux personnels et sociaux sont alors énormes : après s'être ruinés eux-mêmes, mais parfois aussi leurs proches, certains

toxicomanes feront usage d'expédients pour poursuivre leur pratique addictive (trafic de drogues, vols ou prostitution, par exemple). Certains chercheront aussi à s'extraire seul de cette spirale infernale en se sevrant, s'auto-substituant avec d'autres produits et souvent plusieurs à la fois (médicaments opiacés ou anxiolytiques, alcool, cannabis…) ou changeant de ville et parfois même de pays pour fuir dealers et environnement trop associés à leur consommation. Il est à noter que la prison constitue également souvent une occasion d'interrompre la prise compulsive de drogue au moins pour les plus dures. Malheureusement, toutes ces tentatives se soldent fréquemment, à plus ou moins long terme, par une rechute.

C'est la phase du désarroi. Selon les sujets, la recherche d'aide et de soins sera envisagée, plus ou moins tardivement, avant ou après une marginalisation sociale d'ampleur variable. A cette étape-là, l'entourage, s'il est suffisamment étayant, peut avoir un rôle important pour éventuellement limiter les conséquences délétères.

1.3. L'expérience thérapeutique

1.3.1. La demande de soin

Bien qu'il s'agisse d'une démarche volontaire, les personnes qui viennent demander de l'aide au CSAPA, le font généralement à un moment de leur parcours où elles se sentent complètement débordées par leur dépendance au(x) produit(s), c'est-à-dire lorsque le processus addictif est bien installé. Le sujet passant tout son temps dans la recherche de la drogue est dans l'incapacité de se maintenir dans une formation ou un emploi, n'a plus les moyens financiers de ses consommations, avec des conséquences psychiques et sociales parfois dramatiques[9]. La contrainte à se soigner peut aussi venir de pressions externes au sujet, par exemple, d'une mesure de justice, l'obligation de soins, ou des proches qui le menacent d'abandon. Le repérage de cette part de « non choix » est important chez des sujets paradoxalement agrippés à leur addiction comme à l'expression de leur libre arbitre. Cependant, le constat de cette contrainte à chercher auprès d'un autre une solution pour

[9] Il est à noter qu'une évolution semble actuellement en cours car les usagers de drogues, au moins pour certains, viennent demander de l'aide de plus en plus tôt, donc de plus en plus jeune, et parfois même avant d'avoir fait l'expérience du manque.

desserrer l'étau de la dépendance, doit rester implicite, silencieux, jusqu'à ce que l'espace thérapeutique offert soit vécu comme un espace de liberté (c'est-à-dire ne redoublant pas la blessure narcissique de n'être plus maître de soi) et qu'une alliance thérapeutique puisse s'instaurer.

En général, ce que viennent quérir en premier lieu les personnes dont une part de la dépendance s'est portée sur les opiacés, c'est un produit de substitution leur permettant d'éviter le syndrome de sevrage physique, soit parce qu'elles ne peuvent plus s'approvisionner en héroïne, soit par réel désir d'arrêter d'en consommer. Il s'agit de médicaments opiacés à longue durée d'action, c'est-à-dire ne nécessitant qu'une prise quotidienne contrairement à l'héroïne, et qui ont le grand avantage d'être gratuit et licite ! En appui sur cette prescription, le premier travail des soignants est d'être à l'écoute et de faire émerger les nombreux problèmes qui ne sont pas résolus par le traitement de substitution, pour ouvrir les soins sur des propositions autres que médicamenteuses.

La rencontre avec la psychologue peut alors être reconnue comme un temps où la souffrance psychique peut s'exprimer dans un espace contenant, et être élaborée si une relation thérapeutique durable parvient à s'établir.

1.3.2. La réponse institutionnelle

Située dans un hôpital général public, le CSAPA où j'interviens propose une prise en charge médico-psycho-sociale aux toxicomanes qui en font la demande. Il est composé d'infirmiers, de médecins (dont un psychiatre), de psychologues et d'assistantes sociales. Le patient doit faire la démarche de téléphoner ou de se rendre au CSAPA où il sera reçu par l'un des infirmiers pour un entretien d'accueil. Après évaluation de sa situation, l'infirmier ébauche un projet thérapeutique en proposant un rendez-vous avec chacun des autres professionnels, médecin, psychologue et assistante sociale, particulièrement si le patient est en demande de traitement de substitution par la méthadone.

1.3.2.1. Prise en charge médicale

Elle comprend les soins somatiques et psychiatriques. Dans ce dernier domaine, les prescriptions du médecin sont de deux types. Il peut s'agir de traiter les troubles psychiques associés, ou considérés comme antérieurs à l'addiction ou bien de traiter spécifiquement cette

dernière. Ainsi, pour la dépendance aux opiacés sont utilisés les médicaments de substitution, qui, paradoxalement, entretiennent la dépendance au niveau biologique mais la rende silencieuse au niveau social ou plus exactement, déplace la dépendance d'une substance très psychoactive et à durée d'action courte vers une autre à effet moins violent et à durée d'action longue, ce qui facilite grandement sa gestion. Ainsi, la longue durée d'action de ces médicaments permet une seule prise quotidienne, alors que l'héroïne, une fois la dépendance installée, doit être consommée plusieurs fois par jour pour éviter le manque. Ils sont aussi moins euphorisants et le développement du phénomène de tolérance[10] est nettement réduit (Kreek et al. 2002).

1.3.2.1.1. Les traitements de substitution aux opiacés

Tous les médicaments de substitution font partie de la liste des stupéfiants, c'est-à-dire que la prescription doit être faite sur une ordonnance sécurisée infalsifiable. Il n'est pas rare que les patients aient déjà testé l'un et/ou l'autre de ces produits, via un ami sous traitement ou le marché noir, avant de venir en demander la prescription à un médecin.

Actuellement, deux molécules sont disponibles en France :

- La méthadone, depuis 1995, dont l'initiation du traitement doit être faite dans un CSAPA. C'est un agoniste entier[11] des récepteurs opioïdes de type mu (μ), comme la morphine ou l'héroïne, avec le même risque vital de dépression respiratoire par surdosage (overdose). Son excellente biodisponibilité permet son administration par voie orale[12] ; sa forme galénique la plus courante est un sirop buvable suffisamment visqueux rendant difficile son utilisation par voie veineuse. Cependant, depuis 2008, elle est aussi disponible sous forme de gélules rendues également impropre à l'injection par l'adjonction d'un gélifiant.

  Lorsqu'un traitement méthadone est prescrit, le médecin fait signer au patient un contrat dans lequel il s'engage, entre autre, à ne pas consommer d'autres substances psychotropes, qu'elles soient illicites ou licites comme les médicaments, et à se soumettre aux contrôles urinaires qui permettent de le vérifier.

---

[10] La tolérance est la diminution progressive de l'effet d'une dose fixe de drogue lorsque son administration est répétée, elle conduit le consommateur à augmenter les doses pour tenter de retrouver l'effet initial.

[11] C'est-à-dire que son activité intrinsèque est identique à celle du neurotransmetteur endogène, qui dans ce cas sont les endomorphines, et induit une réponse presque maximale (>80%, Saidak et al. 2006).

[12] Entre 80 et 95% de la méthadone ingérée passe dans la circulation sanguine générale.

La méthadone sirop est délivrée au CSAPA par les infirmiers, quotidiennement la première semaine en augmentant les doses jusqu'à stabilisation, c'est-à-dire que plus aucun symptôme de manque n'apparaît. Ensuite, les délivrances sont progressivement espacées, c'est-à-dire que plusieurs jours de traitement sont confiés au patient, avec un maximum de quatorze jours, à condition qu'il n'y ait pas de surconsommation ou de consommation d'autres opiacés. La méthadone gélule est prescrite aux patients ayant déjà suivi, sans problème, un traitement d'un an minimum avec la forme sirop ; elle n'est pas délivrée au CSAPA comme la forme sirop mais achetée en pharmacie de ville par le patient.

- La buprénorphine (Subutex®), en vente depuis 1996. Le traitement peut être initié par un médecin généraliste et délivré en pharmacie sur présentation d'une ordonnance sécurisée qui ne peut pas dépasser 28 jours de traitement. Au début, les prescriptions sont seulement de 7 jours, pour permettre au médecin de revoir plus fréquemment le patient afin d'ajuster sa posologie si nécéssaire.

  C'est un agoniste partiel[13] des récepteurs μ qui comporte donc un risque vital plus faible. Elle est présentée sous forme de comprimé à prendre par voie sublinguale[14] pour éviter l'effet de premier passage hépatique qui l'inactive à plus de 80% avant d'atteindre la circulation générale. Depuis 2006, des génériques du Subutex, sont également disponibles. Enfin, en 2012, un nouveau traitement de substitution, la Suboxone®, a été mis sur le marché. Il s'agit de l'association, dans le même comprimé, de buprénorphine et de naloxone qui est un antagoniste des récepteurs opioïdes μ. Par voie sublinguale, cette dernière molécule a une biodisponibilité plus faible que la buprénorphine et ne modifie donc pas son effet agoniste. Par contre, si ce médicament est mésusé, c'est-à-dire sniffé ou injecté par voie intraveineuse, la naloxone exerce son effet antagoniste et, non seulement empêche l'action de l'agoniste buprénorphine, mais créé un syndrome de sevrage. Ce médicament a été mis au point pour tenter de lutter contre le mésusage de la buprénorphine qui concernerait jusqu'à 30 % des utilisateurs (ANSM, 2003).

---

[13] C'est-à-dire que son activité est inférieure à celle des endomorphines et des agonistes entiers, elle ne peut induire que moins de 50% de la réponse maximale (Saidak et al. 2006).

[14] Les comprimé sublinguaux doivent être maintenus sous la langue jusqu'à leur dissolution qui intervient habituellement en 5 à 10 minutes. Aliments et boissons ne doivent pas être consommés en même temps.

1.3.2.1.2. Le problème du mésusage des traitements de substitution

La buprénorphine peut être détourné de son usage normal par certains patients qui, après avoir écrasés les comprimés se les administrent par voie nasale, ou par injection intraveineuse une fois mis en suspension et filtré, pour tenter de reproduire l'effet intense et rapide de l'héroïne. Par contre, si ces voies d'administration sont utilisées pour la Suboxone, l'antagoniste μ qu'elle contient est susceptible de provoquer un syndrome de sevrage, et donc sensé dissuader de son mésusage.

Les excipients utilisés dans la préparation de ces traitements sont importants pour plusieurs raisons :

1) L'injection de générique paraît plus délétère que celle du Subutex, sans doute parce que des excipients tels que talc et silice ont été ajoutés dans ceux-là. Ainsi, l'ANSM (2013) rapporte que les nécroses liées aux injections intraveineuses ont été observées dans 85 % des cas après usage de générique et les 15 % restant après Subutex.
2) Par ailleurs, la buprénorphine (Subutex et générique) étant amère, certains patients avalent le comprimé, ce qui diminue sont effet de plus de 80% ; ces patients sont alors en manque et cherchent à augmenter leur dose via le nomadisme médical ou le marché de rue. La Suboxone renferme quant à elle des arômes citronnés qui lui donne meilleur goût.

Le mésusage du Subutex, qui consiste à l'utiliser de façon toxicomaniaque et non pas comme un médicament, est l'une des indications pour changer de traitement de substitution. Pendant longtemps, la seule alternative était la méthadone, ce qui demandait d'être prudent car le passage d'une molécule à l'autre présentait le risque de déclencher un syndrome de sevrage en raison de leurs propriétés pharmacologiques différentes[15]. La consigne était d'attendre les premiers signes de manque après l'arrêt du Subutex avant de débuter le traitement méthadone. Ces précautions ne sont pas nécessaires lors du passage du Subutex (ou ses génériques) à la Suboxone puisqu'il s'agit de la même molécule opiacée. L'intérêt de ces permutations est lié au fait que l'usage toxicomaniaque du Subutex, et encore plus lorsqu'il est acheté de façon illicite, empêche définitivement le patient de se le représenter comme un

[15] La méthadone a une efficacité (effet maximal) plus élevée, mais une affinité (capacité à se lier aux récepteurs) plus faible, que la buprénorphine vis-à-vis des récepteurs opiacés μ, si bien que la première sera déplacée par la seconde dont l'effet moindre provoquera un syndrome de sevrage.

médicament, même lorsqu'il fait une démarche de soin authentique : le comprimé de Subutex, comme la poudre blanche ou brune d'héroïne, est associé de façon irrémédiable à la conduite toxicomaniaque.

Enfin, un autre problème est lié à la difficulté de certains patients à se résoudre à prendre leur traitement de substitution une seule fois par jour. En effet, avant de débuter les soins, ils utilisaient l'héroïne comme la panacée de tous leurs problèmes quotidiens : le matin pour se donner le courage de partir travailler ou simplement de se lever, dans la journée pour évacuer les stress auxquels ils sont confrontés et le soir pour s'endormir. Souvent, ils ne sont plus capables de discerner le mal-être qui leur est propre, de celui induit par les symptômes du manque. Leur prescrire une seule prise quotidienne, le matin par exemple, c'est leur donner l'impression d'être lâché sans filet pour tout le reste de la journée avec le risque d'être confronté à une difficulté sans recours pour l'affronter. C'est ainsi que de nombreux patients fractionnent leur traitement en plusieurs prises quotidiennes, problème souvent associé au détournement de la voie d'administration (« sniff » ou injection intraveineuse). Cette difficulté nécessite un long travail pour réapprendre à distinguer les sensations internes liées aux besoins fondamentaux de l'autoconservation (faim, sommeil…), de celles provoquées par la diminution des opiacés (crampes abdominales, fatigue…), et à y répondre de façon appropriée, c'est-à-dire en se nourrissant et dormant chaque fois que nécessaire.

Parmi ceux qui ne fractionnent pas leur traitement, certains vont maintenir un comportement addictif en consommant de l'héroïne de temps en temps[16] mais surtout d'autres produits, cannabis, alcool, cocaïne, anxiolytiques pour gérer le stress ou à l'inverse l'ennui.

Pourtant, quand les choses se passent à peu près bien, le patient n'ayant plus à passer son temps à chercher les moyens de se procurer de l'héroïne, peut maintenir ou rétablir son insertion sociale (études ou travail).

1.3.2.2. Prise en charge psychologique

Les entretiens psychologiques sont réalisés en face à face, mais parfois en côte à côte lorsque le regard est difficilement supportable par le patient ; ils durent 45 minutes, mais des modulations en plus ou en moins sont parfois nécessaires. Des rencontres hebdomadaires sont proposées, mais rarement acceptées, la crainte consciente avancée étant de n'avoir rien à

[16] Parfois, l'inverse peut être observé : c'est le traitement de substitution qui n'est utilisé qu'occasionnellement, lorsque l'héroïne n'est pas disponible…

raconter car trop peu de chose se passe en une semaine ! Deux, ou parfois un seul, entretiens mensuels sont plus souvent acceptés, mais il n'est pas rare qu'ils aient lieu à la carte.

La première rencontre est déterminante pour l'établissement d'une alliance thérapeutique avec des patients qui utilisent les produits justement pour éviter de penser, de "se prendre la tête" comme ils disent. Il s'agit d'écouter une demande très peu élaborée qui se résume souvent au désir de sortir de la quête tyrannique de la drogue alors qualifiée très négativement dans une tentative de coller aux représentations supposées du thérapeute. Cela amène à un travail d'anamnèse des différentes étapes de la conduite toxicomaniaque qui peut se faire sur le mode de la banalisation ou révéler d'emblée les difficultés familiales auxquelles le sujet est confronté parfois depuis sa conception. Lorsqu'elle accepte ainsi de se livrer, la personne dépendante est extrêmement attentive et sensible aux réactions que son récit suscite chez l'autre. Aussi, considérer avec respect la solution addictive qu'elle a mise en place pour faire face à ses difficultés existentielles me paraît nécessaire pour aller dans le sens de sa restauration narcissique. Interroger sur les associations qu'elle peut faire entre son comportement addictif et le reste de son histoire personnelle est alors possible et dévoile parfois de façon très abrupte des traumatismes infantiles souvent non pris en compte par l'entourage, c'est-à-dire non reconnus et non élaborés, ce qui témoigne de la fragilité des objets d'attachement. D'autres patients, par contre, dénient totalement tout lien entre leur addiction et les aléas de leur histoire personnelle qu'ils présentent comme s'étant déroulée de façon heureuse. Ils semblent alors, justement, sans histoire dans les deux sens du terme, ce qui cache souvent des traumatismes transgénérationnels restés encryptés dans la psyché. Le besoin de maîtrise manifesté par ce type de patient nécessitera un cadre suffisamment malléable pour qu'ils puissent à la fois, en éprouver la solidité, et s'assurer qu'ils peuvent s'engager dans la relation sans craindre l'emprise de l'autre. Ce que j'appellerai le cadre « sur mesure » consiste à accorder un accueil inconditionnel dans la limite de mon temps de travail au CSAPA et des rendez-vous avec les autres patients.

Ceux qui sont le plus en difficulté dans la réalité externe actuelle passeront de long mois à me rapporter les évènements qui les ont perturbés pendant la semaine pour qu'on les élabore ensemble en séance. C'est seulement lorsque leur besoin d'étayage psychique face à l'environnement se fera moins urgent qu'ils pourront réinvestir leur réalité interne et leur histoire personnelle, au moins pendant le temps de nos rencontres.

Quelquefois, lorsque le patient est en difficulté pour retrouver les racines de son mal-être et que je suis moi-même à cours d'imagination dans mes tentatives de reconstruire avec

lui son histoire, j'utilise une médiation, à savoir des planches de photolangage. Je lui en présente une dizaine et lui demande d'en choisir deux avec une consigne simple, du type : « Prenez en main la photo que vous préférez et celle que vous aimez le moins », puis de commenter ces dernières. Cela permet parfois de saisir des éléments de son contexte historique si subtils qu'ils restent indicibles, telle qu'une ambiance familiale particulière par exemple. Un groupe photolangage peut également être proposé à certains, avec l'idée que la confrontation aux semblables dans un cadre contenant aura une fonction double de réassurance et de différenciation du même.

Lorsque le patient parvient à faire l'expérience d'une relation de confiance au sein de laquelle son désir cherche à être identifié et écouté, il acceptera aussi de se confronter progressivement aux affects insupportables que la drogue permettait d'étouffer, pour qu'ils soient nommés et élaborés.

Pour conclure, on peut dire que même lorsque ces patients ont un traitement de substitution bien stabilisé qui leur permet d'échapper au syndrome de sevrage, ils recourent encore longtemps, de façon plus ou moins régulière, à leur produit d'élection ou à d'autres substances ou d'autres comportements pour assurer leur régulation émotionnelle, que ce soit pour gérer les impacts affectifs de leurs soucis quotidiens ou, à l'inverse, pour se stimuler, s'éprouver vivant, colmater leur vide interne. Le suivi psychologique au long court permet d'accompagner ces moments de défaillance et parfois de les transformer en moment de maturation.

II- Genèse de l’addiction

L’approche dialectique entre dimensions psychique et neurobiologique de l’addiction que je souhaite tenter nécessite d’exposer les théories sur lesquelles je compte m’appuyer au départ dans ces deux domaines.

En ce qui concerne l’aspect psychologique du processus addictif, seule la psychopathologie psychodynamique permet de dépasser la simple description phénoménologique. C’est donc dans le corpus des auteurs se référant explicitement ou implicitement à la métapsychologie que je puiserai les éléments susceptibles d’aider à la compréhension du fonctionnement addictif.

Pour l’aspect biologique, la littérature scientifique étant très majoritairement écrite en anglais, j’utiliserai les articles disponibles sur la base de données PubMed (National Institutes of Health, USA) fortement empreinte de la pensée médicale nord-américaine, mais avec des apports européens et japonais importants.

En premier lieu, la dépendance pathologique n'étant pas le destin inéluctable de ceux qui consomment des drogues (Charles-Nicolas et al. 2003), les conduites addictives peuvent être considérées comme l'expression de vulnérabilités d’ordre psychique et/ou biologique. Cette observation, relevée à la fois dans les champs clinique et épidémiologique, conduit donc à formuler une hypothèse de la genèse de l’addiction centrée sur l’individu (Swendsen and Le Moal, 2011) : seuls les sujets vulnérables seront pris dans une compulsion de répétition de leur consommation les conduisant inéluctablement à la dépendance aux drogues. Il nous faut donc explorer quels types de vulnérabilités potentielles pourraient être en cause.

2.1. Vulnérabilité narcissique

Bien que les patients dépendants consomment des drogues avec des motivations explicites très diverses, on peut s'interroger sur les facteurs communs de vulnérabilité psychique qui les font basculer d’une consommation récréative à une consommation compulsive. Dans la littérature, ce qui est retrouvé avec le plus de constance est l'évocation d'une vulnérabilité narcissique ; mes propres observations cliniques, quant à la fréquence des

souffrances narcissiques-identitaires chez les patients toxicomanes que je rencontre, corroborent ce premier énoncé.

2.1.1. Narcissisme et addiction

Dès 1933, Rado avance que la toxicomanie est un *"désordre narcissique "* qui trouve son origine dans une dépression préexistante, laquelle sensibilise le malade aux effets plaisant et euphorique des drogues. Plus récemment, Bergeret (1982) met en avant "*l'angoisse d'insuffisance narcissique*" qui porte certains dépressifs "*à investir un toxique comme une véritable potion magique destinée à leur permettre de dominer le monde*"[17], c'est-à-dire de restaurer leur sentiment de toute-puissance infantile ou même de l'instaurer lorsqu'ils n'ont pas pu en avoir l'illusion dans l'enfance.

Pour Le Poulichet (1987), "*les toxicomanies […] s'ordonnent dans le registre d'une radicale suppléance narcissique. […]. Il faut sans cesse suppléer la défaillance d'une instance symbolique.*" C'est sans doute, le moyen qu'il trouve pour suppléer à une défaillance de l'Autre en tant que tiers. Elle distingue d'autres configurations telles que des formations de prothèses narcissiques, des suppléments qui viennent soutenir l'image narcissique. "*Ce supplément tente de pourvoir à la discordance entre une image réelle et une image idéale, de déterminer une posture où s'ajuste une image narcissique.*"

Dodes (1996), s'appuyant sur les théories de Kohut (1971), suggère que les sujets susceptibles de s'engager dans une addiction ont une vulnérabilité narcissique se manifestant par une sensibilité pathologique aux états subjectifs de détresse. Il observe que les expériences traumatiques sont capables de déclencher une rage narcissique mise en acte dans la conduite addictive, représentant une tentative du sujet de reconquérir sa maîtrise interne.

Enfin, pour Jeammet (2000), "*l'équilibre narcissique de ces sujets demeure largement dépendant de la réalité de leurs relations [aux objets], de leur qualité et de leur permanence*"[18].

De plus, du point de vue structural, la majorité des auteurs s'accordent pour penser que les conduites addictives n'ont pas de spécificité (Bergeret, 1982 ; Jeammet, 2000 ; Corcos, 2004). Ce dernier propose que *"Les conduites addictives, comme toutes les conduites agies,*

---

[17] Bergeret J., Toxicomanie et personnalité, p. 41.

[18] Jeammet P., Les conduites addictives : un pansement pour la psyché, p. 96.

reflètent l'instabilité de l'organisation psychique sous-jacente. Leur apparition ne signe pas en elle-même la présence d'une structure psychique particulière ; par contre, elle nous semble nécessairement témoigner d'une vulnérabilité de la personnalité et d'une instabilité de son fonctionnement mental qui sont à la fois suffisamment spécifiques pour être une condition nécessaire au surgissement de telles conduites, mais pas assez pour que celles-ci soient une réponse inévitable et même la seule possible."[19]

En résumé, une souffrance narcissique, associée à une défaillance d'étayage externe, constituerait un risque de succomber à l'addiction suite à une expérimentation des drogues, ces dernières étant initialement découvertes, puis utilisées comme moyen de restauration narcissique et de régulation affective.

Dans cette perspective, la consommation de drogue serait donc une tentative d'automédication paradoxale servant à soulager la souffrance psychique due aux blessures narcissiques, mais aussi, comme nous le verrons plus loin, à l'incapacité de ressentir les émotions ou de les nommer (Khantzian, 1997).

Ainsi, c'est dans la constitution historique du narcissisme qu'il faut sans doute chercher l'origine du recours à cette solution comportementale. Pour formuler ma première hypothèse, je m'appuierai sur le travail de trois auteurs qui ont repris après Freud, le concept de narcissisme avec des vues différentes et des outils complémentaires pour l'appréhender. Il s'agit de Grunberger, Kohut et Winnicott, lesquels ont particulièrement insisté sur l'importance du narcissisme, ou de son double, le self[20], comme ligne évolutive mais aussi comme figure de l'unité de la personnalité.

2.1.2. Le narcissisme primaire

Grunberger définit un noyau narcissique primitif qui est la trace de la cénesthésie fœtale non représentable par le fœtus[21]. Il s'agit d'un vécu organique qui laisserait son empreinte chez tout individu, sa vie entière[22]. Dans le sein de sa mère, le fœtus est à l'abri du

---

[19] Corcos M., Conduites de dépendance à l'adolescence : le circulaire ou les métamorphose secrètes de l'absence, p.488.

[20] En référence au sous-titre, « Après Freud : le narcissisme et ses doubles » dans Jeammet N., Neau F., Roussillon R., p. 26 (2004).

[21] Comme le fait remarquer Dessuant, p. 60, Freud postule déjà l'origine prénatale du narcissisme dans ses « Leçons d'introduction à la psychanalyse » (1916-1917).

[22] Grunberger B. Le narcissisme, essai de psychanalyse, p. 36-37.

besoin, il est dans la complétude. Selon cet auteur, après la naissance, c'est la mère qui offre à son nourrisson la possibilité à la fois de prolonger pendant un certain temps son état narcissique prénatal et d'opérer progressivement son intégration dans un univers à base pulsionnelle. Ce processus se réalise au sein de ce que Grunberger appelle la monade[23]. Il la définit comme une formation psychique matricielle mixte qui réunit les potentialités prénatales et l'environnement maternel. Dans la monade, le nouveau-né continue de vivre son narcissisme primitif grâce à un emmaillotement au plus près du corps de la mère[24], mais aussi à l'enveloppement par la voix, le regard et les mouvements rythmiques maternels[25], ce que Grunberger appelle aussi l'« utérus extrojecté ». Cet apport narcissique de la mère, remarque Grunberger, permet à l'enfant de progressivement *" troquer son bonheur élationnel narcissique […] contre les satisfactions pulsionnelles "*[26]. Cet auteur propose qu'avant la naissance, la complétude narcissique, est réalisée par la fusion du contenu, le fœtus, et du contenant, l'utérus, et qu'à chaque étape de son développement ultérieur l'enfant *" tentera de reconstituer, sur des modes différents, l'unité du contenu et du contenant. Ainsi, au stade oral l'enfant comblé par le sein réalise cette unité, au stade anal il l'obtient par la maîtrise de l'objet sur lequel il se referme et au stade génital le coït qui réalise l'union des deux partenaires complémentaires fonde une nouvelle complétude contenu-contenant. "*[27]

Cette hypothèse d'un impact du vécu prénatal sur toute l'histoire ultérieure du sujet a également été évoquée par Missonnier (2007), en termes très proche : Les hypothétiques *"traces sensorielles protoreprésentatives engrammées lors de la vie intra utérine […] ne sont pas [ultérieurement] directement symbolisables mais, par contre, [elles sont] actives dans l'homéostase psychosomatique du sujet et dans les nombreux conflits affectifs intrapsychiques et interpersonnels qui commémorent […] la dialectique primordiale contenu/contenant "* et son expression narcissique[28]. Elle a d'ailleurs donné lieu à un travail de réflexion interdisciplinaire très intéressant (Bergeret et al. 2006).

---

[23] Notion proche de l'unité mère-nourrisson conceptualisée antérieurement par Winnicott comme nous le verrons plus loin.

[24] Emmaillotement contre le corps de la mère dans de grandes écharpes souples et extensibles que les jeunes femmes occidentales reprennent actuellement aux mères des autres continents.

[25] Grunberger B., Narcisse et Anubis, p. 574. Cette conception peut aussi être rapprochée de celle de D. Anzieu qui parle du fantasme d'une peau commune à la mère et à l'enfant assurant une fonction de maintenance (Le Moi-peau, NRP, 1974, 9: 195-208).

[26] Cité par Dessuant P., Théorie et clinique du narcissisme dans l'œuvre de Bela Grunberger, p. 77.

[27] Grunberger B., Le narcissisme, essai de psychanalyse, p. 252.

[28] Missonnier S., Le premier chapitre de la vie ? Nidification fœtale et nidation parentale, p. 6.

Le moment de la naissance est donc une rupture de la continuité du vécu prénatal de félicité, laquelle entraîne dans le même temps l'apparition de la vie pulsionnelle qui aura comme but premier le retour à cette félicité. A la suite de cette rupture, et en tout premier lieu, c'est la construction du narcissisme primaire, de l'identité primaire, qui doit être assurée grâce à la médiation d'un environnement maternant, grâce aux soins maternels. C'est Winnicott qui a fait l'analyse la plus fine des étapes de cette construction, comme nous le verrons plus loin.

Pour terminer avec les conceptions de Grunberger, il faut ajouter qu'il considère que d'une carence de valorisation et de confirmation narcissique par la mère au cours des premiers mois de la vie résulte une sensibilité exacerbée aux inévitables atteintes narcissiques ultérieures. De même, si la monade manque à son rôle de facteur d'intégration et d'orientation première vers l'Œdipe à travers la conflictualité pulsionnelle, l'enfant aura tendance à rester accroché à sa mère porteuse des imagos primitives et adoptera une position défensive pseudo-œdipienne qui ne lui permettra pas de résoudre le conflit, ni d'y renoncer. Ce processus est à l'origine de la crise d'adolescence pathologique que l'on rencontre chez ces sujets narcissiques qui n'ont pu accomplir de façon satisfaisante leurs identifications précoces et qui refusent le monde adulte. Sur le plan du réel, ces sujets tendent à s'agglomérer à l'écart (marginalisation) avec leurs semblables dans un univers ad hoc où ils se confondent dans l'uniformité (même langage, mêmes modes, mêmes goûts, mêmes systèmes…).

Chez **Kohut** (1971), la notion de self rend compte de l'investissement par le sujet de la cohésion de sa personnalité en tant qu'unité progressivement constituée. Il correspond à un ensemble de manifestations caractéristiques intéressant la personnalité entière, du fonctionnement psychique au self corporel, ainsi qu'à des éléments mieux définis comme la représentation de soi-même ou celle des objets introjectés. Selon cet auteur, le narcissisme originel a deux faces qui évoluent parallèlement suite à la rupture de l'équilibre de l'état premier de félicité. L'enfant va donc chercher à rétablir cette perfection initiale en suivant deux voies. L'une est celle indiquée par Freud : ce qui est mauvais sera attribué à l'extérieur, ce qui est bon sera partie intégrante de ce que Kohut appelle le self grandiose, qui n'est donc guère différent à ses débuts du « moi plaisir purifié » de Freud ; l'autre voie vise à rétablir la perfection maternelle en créant par projection une image omnipotente de cet autre qui s'occupe de lui, l'imago parentale idéalisée. Il considère qu'initialement, l'enfant conçoit l'objet comme une partie intégrante de son propre psychisme, l'objet ayant pour fonction d'assurer la continuité du self, d'où le terme de self-objet. L'intégration du self grandiose au reste de la personnalité se fait grâce à la reconnaissance progressive par l'enfant des véritables

imperfections et limitations du soi ; elle conduit à une estime de soi saine et réaliste. De même, la déception progressive de l'enfant devant l'objet idéalisé, au fur et à mesure que l'évaluation qu'il en fait devient plus réaliste, conduit à la formation du surmoi par intériorisation des investissements narcissiques précédemment portés sur l'imago du self-objet idéalisé.

Par contre, si la perte de l'objet a été traumatique, le psychisme de l'enfant "*demeure fixé sur un self-objet archaïque, et tout au cours de la vie la personnalité sera dépendante de certains objets dans ce qui semble être une forme intense de faim d'objet. L'intensité de la recherche de ces objets et la dépendance ressentie à leur égard sont dues au fait qu'ils sont recherchés en tant que substituts des fragments absents de la structure psychique. Ils ne sont pas des objets (au sens psychologique du terme) puisqu'ils ne sont pas aimés ou admirés pour leurs attributs, et les traits réels de leur personnalité de même que leurs actes ne sont qu'obscurément perçus. Ils ne sont pas désirés mais simplement vus comme nécessaires pour suppléer aux fonctions de la partie de l'appareil mental, qui ne s'est pas constituée durant l'enfance. [... Ainsi] des déceptions traumatiques liées à cet objet peuvent nuire considérablement au développement de la capacité fondamentale du psychisme de maintenir, par lui-même, l'équilibre narcissique de la personnalité (ou de le rétablir lorsqu'il a été troublé). Tel est, par exemple, le cas de ces personnalités qui développent des dépendances (à la drogue, etc.).*"[29]

Dans ces configurations psychiques, la disparition d'un self-objet a pour effet une fragmentation du soi, partielle ou totale, notion que l'on peut rapprocher des angoisses de morcellement de Mélanie Klein, des angoisses sans nom de Bion ou de la notion de dépersonnalisation, comme le fait remarquer Denis (2002)[30]. La menace essentielle est donc la fragmentation du self, la rupture de sa cohésion et de sa continuité, rupture qui s'accompagne de l'angoisse la plus profonde.

Pour Kohut, les vicissitudes du développement psychologique conduisant à une fragilité narcissique ne se résument pas à un trauma pathogène spécifique mais reposent aussi sur une relation précoce à l'objet primaire inadéquate qui prédispose l'enfant à la traumatisation.

---

[29] Kohut H., Le soi, p. 53.

[30] Denis P., Les perspectives de Heinz Kohut, p. 93.

De son côté, **Winnicott** n'emploie que très peu le terme de narcissisme mais insiste sur des notions qu'il est aisé de rattacher à celui-ci, comme la personnalisation ou l'intégration des éléments de la personnalité pour en faire un tout, c'est-à-dire aboutir à la constitution d'un self, notion très proche de celle de Kohut. Son concept de self est associé à de nombreux qualificatifs, probablement en raison de son incommunicabilité[31]. Il parle tour à tour de self central, ou authentique, de self secret, de noyau du self, de noyau isolé ou de noyau central du moi, et enfin de vrai self. Il le définit de la façon suivante : Il "*pourrait être considéré comme le potentiel inné qui vit une continuité et acquiert à sa façon et à son rythme une réalité psychique personnelle et un schéma corporel personnel*". Il le relie à "la capacité d'être seul" et ajoute : *Il semble nécessaire d'admettre que le concept de l'isolement de ce self central est une caractéristique de la santé.* "[32]

A partir de son intuition selon laquelle un bébé ne peut être pensé isolément, sans inclure la personne qui s'occupe de lui, Winnicott fera une description clinique fine de l'unité mère-nourrisson et en tirera un développement théorique éclairant. Il écrit : "*A ses débuts, l'individu ne constitue pas l'unité. L'unité est la structure « individu-environnement » telle que nous la percevons de l'extérieur. L'observateur sait que certaines conditions sont nécessaires pour qu'apparaisse le psychisme de l'individu. C'est dans la situation ainsi établie que l'individu est capable de créer peu à peu l'environnement personnel. Si tout va bien, l'environnement créé par l'individu ressemble assez bien à celui qu'on peut percevoir en général et, dans ce cas, le processus du développement atteint un stade qui permet à l'individu de passer de l'état de dépendance à celui d'indépendance*"[33]. Winnicott souligne ainsi qu'il y a un potentiel inné chez tout bébé, lequel ne peut se développer de façon satisfaisante que si une mère en état de « *préoccupation maternelle primaire* »[34] prend soin de lui. Cet état va permettre à la mère de porter son enfant de façon adéquate (holding) et l'on peut penser que le maintien optimum du bébé est celui qui est le plus proche de l'enveloppement utérin prénatal, mettant en jeu, en particuliers, les sensorialités tactile et vestibulaire. Selon lui, c'est au stade du «*maintien*» que processus primaire, identification primaire, auto-érotisme et narcissisme primaire sont des réalités vivantes[35]. Les soins que la

---

[31] Winnicott D., De la communication et de la non-communication, 1963.
[32] Winnicott D., La théorie de la relation parent-nourrisson, p.368.
[33] Winnicott D., Psychose et soins maternels, p. 190.
[34] Winnicott D., La préoccupation maternelle primaire, p. 285.
[35] Winnicott D. La théorie de la relation parent-nourrisson, p.366.

mère prodigue à son bébé lui permettent de développer une alliance psychosomatique, base du sentiment de personnalisation, condition nécessaire à toute vie harmonieuse avec soi-même. Winnicott postule qu'il y a une non-intégration primaire et que l'intégration commence dès le début de la vie postnatale. "*La tendance à intégrer reçoit l'assistance de deux séries d'expériences : la technique des soins infantiles qui fait que l'enfant est tenu au chaud, est manié, baigné, bercé et appelé par son nom, et aussi les expériences instinctuelles aiguës qui, de l'intérieur, rassemblent les éléments de la personnalité et en font un tout.*" [36] Il poursuit en précisant que chez le jeune enfant, il y a de longue période de temps pendant lesquels il reste en état de non-intégration, sans dommage, à condition que de temps à autre il se rassemble et se sente unifié. Ainsi, sans unité, sans capacité de distinguer ce qui vient de son intérieur et ce qui relève de l'extérieur, ce n'est que graduellement, grâce à l'environnement maternel, qu'il prend conscience que les sensations corporelles éprouvées lui appartiennent. A cette phase primaire du développement succède l'expérience de percevoir son corps comme limite entre l'extérieur et l'intérieur et de le ressentir comme self. Il importe que les soins maternels offrent au bébé la sensation de ne former qu'un avec son corps. Winnicott nomme collusion psychosomatique ce sentiment acquis progressivement grâce aux soins maternels d'habiter son corps, ce qu'il définit aussi d'installation de la psyché dans le corps, ou de personnalisation. Le corps devient alors le noyau du self (Chemouni, 2016).

Le représentant psychique de l'affect est construit dans le jeu des motions et mouvements affectifs du sujet et des réponses, nominations et mises en sens de ses objets au sein de l'aire intermédiaire. Il s'agit d'une sorte d'apprentissage affectif. Le sentiment de sécurité s'édifie par la communication et l'adaptation.

Cependant, quand l'adaptation de la mère n'est pas « suffisamment bonne », il peut y avoir empiètement et le nourrisson secrète un « faux self » qui se soumet aux exigences de l'environnement et élabore des relations artificielles, basées sur l'imitation bien plus que sur l'introjection. La psyché s'est alors dissociée de l'expérience corporelle. Cette construction d'un faux self permet de dissimuler le vrai et protège le sujet de l'anéantissement, mais engendre un "*sentiment d'irréalité ou d'inanité*"[37]. L'inconstance de l'environnement primaire peut aussi conduire plus tard à la crainte de s'effondrer, et selon Winnicott, il s'agit de

[36] Winnicott D., Le développement affectif primaire, p. 63.
[37] Winnicott D., Distorsion du moi en fonction du vrai et du faux « self », p.115.

l'angoisse d'un effondrement de l'édification du self unitaire[38], c'est-à-dire de sa désintégration, notion qui peut être rapprochée de celle de fragmentation chez Kohut.

Ces trois auteurs mettent donc l'accent sur le rôle de l'environnement dans la construction du narcissisme de l'enfant, l'objet ayant pour toute première fonction après la naissance d'assurer la continuité ou plutôt la répétition de l'expérience de complétude narcissique. Au niveau somatique, on peut imaginer que, sauf accident, les variations de la cénesthésie fœtale ne sont que de faible amplitude du fait de l'amortisseur sensoriel que constitue le corps de la mère et procure ainsi une impression de continuité ; par contre, la vie postnatale est, elle, ponctuée de discontinuité sensorielle, laquelle, si tout se passe bien, se constitue en rythme. Rythme des soins donnés à l'enfant, entre autre, comme l'a bien repéré Winnicott. A cette composante sensorielle sous-tendant le narcissisme primaire, doit être associé une composante motrice. La rupture de la naissance fait passer de la motricité fœtale, permettant tout au plus l'exploration tactile de son monde restreint comme le révèle les examens échographiques, à la motricité pulsionnelle du bébé primairement déclenchée par le besoin, laquelle appelle la réponse de l'environnement.

Au niveau psychique, cela correspond à ce que Winnicott a décrit comme une illusion subjective féconde, illusion d'être capable de créer la satisfaction qu'il trouve grâce à l'adéquation maternelle[39], c'est l'étape de l'objet trouvé-créé.

Enfin, si le vécu du fœtus est un état restreint à la sensation, la discontinuité sensorielle postnatale, même si tout se passe au mieux, va affecter le vécu du nourrisson, ce qui constituera la source de son développement affectif. En effet, à la cénesthésie fœtale, sensations non conscientes, va s'ajouter chez le nourrisson l'affect qui, grâce à la mise en jeu de la motricité, sera interprété comme un signal d'abord par la mère, et ensuite, après réfléchissement, par le bébé lui-même. Comme le rappelle Parat (2013), « *les affects sont des produits extrêmement composites dès l'origine, et il s'agit là d'une sorte de projection sur l'autre d'une part narcissique propre* ».

De la même façon, l'objet va aussi contribuer à la transformation des traces sensorimotrices en symbole, c'est la fonction symbolisante de l'objet. C'est ainsi que les effets mimo-gestuo-posturaux induits au départ de façon réflexe chez le bébé par l'expérience subie des variations de son milieu interne ou externe, seront reflétés par la réponse mimo-

[38] Winnicott D., La crainte de l'effondrement, p. 36.
[39] Winnicott D., Jeu et réalité, p.21.

gestuo-posturale de la mère, ce qui constitue l'inauguration de la symbolisation primaire telle que développée par Roussillon (1995). Ainsi, la qualité de l'attention accordée au bébé et des soins qui lui sont apportés, a un impact énorme sur sa construction psychique et cérébrale.

2.1.3. Versant biologique du narcissisme primaire

Dans la perspective d'articuler le « psychique » et le « biologique », la proposition de Grunberger de considérer le narcissisme comme enraciné dans le somatique prénatal, et la bonne concordance de ce postulat avec les observations faites en périnatalité incitent à chercher à quels soubassements biologiques pourraient correspondre cet enracinement. La première question qui se pose est de savoir si le fœtus est biologiquement armé pour engrammer des traces cénesthésiques. Cela ne fait guère de doute puisque la sensorialité fœtale se développe dès les premières semaines de vie. L'émergence des sensorialités extéroceptive et proprioceptive suit un ordre chronologique invariant : **d'abord le toucher**, puis l'olfaction et le goût, la proprioception, l'audition et enfin la vision. Les systèmes sensoriels sont fonctionnels avant la naissance ; il est par exemple possible d'enregistrer une réponse du cortex cérébral à une stimulation tactile dès la 26ème semaine de vie (Berne-Audéoud et al. 2010). Bien qu'au départ, les aires corticales soient largement polysensorielles, les stimulations appropriées vont façonner les aires sensorielles primaires qui, peu à peu, ne vont plus répondre qu'à un seul type de stimuli sensoriels. Ainsi, les études sur la continuité transnatale ont montrées que le fœtus est capable de capter, traiter, intégrer et mémoriser les informations sensorielles. Le nouveau-né reconnaît, par exemple, les bruits entendus dans le ventre de sa mère[40] (Lecanuet et al. 1993) et notamment sa voix, même chez le prématuré né à 6 mois de grossesse (Mahmoudzadeh et al. 2013). Au-delà de la césure environnementale que constitue la naissance, il existerait donc une continuité transnatale chez l'enfant, qui se traduit par le fait qu'il garde une certaine trace mnésique des expériences vécues in utéro, et en reconnaît certaines dimensions perceptives lors de la réactualisation postnatale de ces traces précoces.

[40] Un enfant âgé de 2 jours est capable de modifier son rythme de succion non nutritive si cela lui permet de déclencher une stimulation intéressante pour lui, à savoir un bruit cardiaque enregistré in utéro. Ce qui signifie qu'il cherche à retrouver, répéter le familier, lui servant de repère dans le monde totalement nouveau où il vient d'arriver.

Pour expliquer que l'état cénesthésique prénatal se révèle, après la naissance, avoir une valence positive, c'est-à-dire être source de bien-être, il faut formuler une hypothèse complémentaire, à savoir que le cerveau du fœtus est aussi armé pour associer à cet état une valeur attractive et non pas seulement neutre. Chez l'adulte, l'impact hédonique d'un stimulus engage des évènements neurobiologiques complexes qu'il est difficile de démêler de ceux qui sous-tendent les implications motrices et cognitives de cet affect, en particulier dans les études d'imagerie cérébrales chez l'homme. Cependant, des chercheurs américains, en menant des expériences chez l'animal avec une grande finesse neuro-anatomique ont pu montrer que l'activation de certains neurones porteurs de récepteurs opioïdes mu dans quelques-unes des structures sous-corticales du système limbique inter-reliées entre elles, était à l'origine de la coloration plaisante non consciente d'une sensation (Berridge et al. 2009). Il s'agit notamment du noyau accumbens et du pallidum ventral mais aussi de l'amygdale. Le cortex orbitofrontal interviendrait plutôt dans l'intégration de la valence émotionnelle de la sensation dans le choix de la réponse comportementale. Le système opioïde endogène semble donc central dans l'attribution d'une valence agréable à une sensation. En 1978, Panksepp montrait que les processus d'attachement chez le jeune chiot ou chez le bébé cochon d'inde étaient sous-tendus par les opiacés endogènes et étaient donc une source de bien-être (Herman et Panksepp, 1978). De plus, une étude sur des souriceaux privés du gène exprimant le récepteur opioïde mu a montré un déficit dans leur comportement d'attachement à leurs mères, alors que ces dernières avaient, elles-mêmes, un comportement normal envers leurs petits. Séparés de leur mère, les souriceaux génétiquement modifiés émettent beaucoup moins d'appels de détresse que les souriceaux normaux, alors qu'ils en émettent autant lorsqu'ils sont confrontés au froid par exemple. En présence de plusieurs mères, ils ne présentent pas de préférence pour la leur. Il semble donc que les récepteurs mu jouent un rôle dans l'attractivité exercée par les stimuli maternels (Moles et al. 2004). Dit autrement, l'attribution au vécu prénatal d'une valence positive de bien-être semble nécessaire à la mise en place de l'attachement du petit à sa mère.

Chez l'homme, les systèmes opioïdes apparaissent dès la 12ème semaine de vie après la conception, ce qui rend plausible leur mise en jeu dans l'attribution d'une valence positive à la sensorialité prénatale. En effet, l'état de bien-être du fœtus est difficilement pensable comme état affectif de plaisir, mais pourrait plutôt se représenter comme un état homéostatique stable permettant au fœtus de bénéficier sans perturbation des sensations recueillies par ses systèmes sensoriels en développement, aidé de sa motricité exploratoire débutante.

Les données concernant **le toucher « affectif »** vont dans le même sens (McGlone et al. 2014). La sensorialité de la peau est en effet multiple : outre sa fonction discriminative nous permettant de manipuler les objets et de détecter leurs propriétés tactiles et leur température, elle a une fonction affective qui se manifeste par la douleur lorsque la peau est endommagée ou à l'inverse par des sensations agréables lorsque le toucher est doux. Ces informations somatosensorielles sont véhiculées jusqu'au cerveau par différents types de fibre. Celles répondant aux caresses projettent sur le cortex limbique (cortex préfrontal ventromédian et insula postérieure ; Cf. figure 2) et induisent une réponse émotionnelle (Lloyd et al. 2015). D'un point de vue développemental, Bystrova (2009) propose que les mouvements fœtaux dans le liquide amniotique produisent des oscillations du lanugo (duvet couvrant le corps du fœtus) susceptibles de stimuler les fibres sensibles au toucher léger, dont la fonction serait d'activer des régions cérébrales telles que l'hypothalamus et le cortex insulaire. Ce massage prénatal aurait ainsi un effet plaisant et apaisant et favoriserait la croissance fœtale.

La répétition de l'expérience de complétude narcissique pendant la période postnatale, lorsqu'est procuré au nourrisson des sensations proches de celles déjà vécues en anténatal[41], peut donc être pensée, non seulement comme un renforcement de la trace cénesthésique prénatale, mais aussi comme un enrichissement des possibilités d'activation de cette trace par d'autres canaux grâce aux apports sensorimoteurs postnataux. La motricité permet ainsi l'emprise sur l'objet dont les premières expressions sont buccales (la bouche du bébé autour du mamelon lors de la tétée), mais aussi manuelles avec le réflexe de préhension (grasping reflex). C'est à cet endroit que peuvent intervenir les expériences pulsionnelles de satisfaction autour de l'alimentation, par exemple. Au niveau cérébral, cela signifie que le pattern d'activation du réseau neuronal qui sous-tend les traces sensorielles prénatales se complexifie par l'établissement de nouvelles connexions, mettant à profit et orientant la maturation concomitante du cerveau infantile. Inversement, si l'environnement ne donne pas au bébé des occasions suffisantes de refaire l'expérience du bien-être, la trace cénesthésique prénatale n'étant pas réactivée, ne pourra pas être transformée par l'enrichissement de ses expériences qui s'inscrivent dans le système nerveux central grâce à sa plasticité maximale pendant les premières années de vie.

---

[41] Sans doute, en premier lieu, la pression tactile contenante et les sensations vestibulaire et kinesthésique sécurisante des « holding » et « handling » winnicottiens qui permettent au bébé de profiter de ces modalités perceptives.

En résumé, le fœtus est biologiquement équipé d'une sensorialité fonctionnelle et du principal système de neuromédiateur mis en jeu dans les sensations agréables, à savoir le système opioïde, équipement qui *a fortiori* pourra être mobilisé et enrichi chez le nouveau-né.

2.1.4. Premières hypothèses

L'hypothèse charnière (en italique ci-dessous) me permettant de proposer un premier lien entre les aspects neurobiologiques et psychiques intervenant dans l'apparition d'une addiction aux drogues ne pourra pas être vérifiée dans ce travail de recherche, mais est nécessaire à la construction du modèle d'intelligibilité du processus addictif que je souhaite présenter.

Sachant que les drogues en général, et l'héroïne en particulier[42], activent les systèmes opioïdes endogènes, *ces produits exogènes viendraient actualiser les traces cénesthésiques formées au cours de la vie prénatale et déclencheraient ainsi chimiquement l'état de complétude narcissique vécu par le sujet avant la naissance.* En effet, l'activation de ce système peptidergique, dont les récepteurs sont largement répartis dans tout le système nerveux, permet au sujet, au moins lors des premières consommations, de s'affranchir des besoins vitaux, de soulager toutes souffrances grâce à la fonction analgésique des opioïdes et de retrouver ainsi, un état de bien-être proche de celui déjà vécu *in utéro*. C'est, par exemple, l'effet « planant » de l'héroïne avec l'impression d'être dans du coton ou sur un nuage dans une détente totale, distancié de l'environnement, protégé de tout excès d'excitation[43] et de l'empiètement psychique par l'entourage[44]. De l'extérieur, ceci donne l'impression d'une parfaite indifférence aux problèmes du monde environnant.

Sur la base de ce postulat, j'avancerais une hypothèse mettant en jeu la vie postnatale, pour rendre compte du risque addictif chez les personnalités narcissiquement vulnérables. Je propose que la saillance, et donc l'impact psychique, de la première expérience cénesthésique avec la drogue serait d'autant plus marquée que les expériences postnatales de complétude

---

[42] L'héroïne active directement les récepteurs opioïdes, mais toutes les drogues, y compris l'alcool, les activent aussi indirectement en provoquant la libération des peptides opioïdes endogènes (Maldonado R., 2010), de même que les anxiolytiques benzodiazépiniques (Richardson et al. 2005).

[43] Et ainsi, d'éviter le débordement traumatique, généralement déjà vécu antérieurement. Commence à poindre ici la fonction défensive du recours aux opiacés, dont on parlera plus loin, qui protègent de la répétition du traumatisme.

[44] Mais ce clivage induit chimiquement présente bien sûr l'inconvénient d'absenter le sujet de son expérience d'être au monde, ce qui constitue un danger à la fois pour le sujet lui-même et pour son entourage. Je pense en particulier à l'usage de drogues dans le contexte de la prostitution.

narcissique ont été rares et/ou non soumises au travail de symbolisation. Si l'expérience prénatale initiale n'a pas pu se répétée après la naissance pour que sa trace perceptive puisse être transformée par la présence médiatrice d'un autre, la drogue réactualisera cette trace brute, non liée par et à l'objet, et donnera une impression de révélation au sujet expérimentateur de la drogue ; cette expérience secondaire avec le produit serait alors susceptible d'être répétée et de se constituer en compulsion. Grunberger pense d'ailleurs la compulsion de répétition comme un désir de retour à un état fœtal, état animé et déjà vécu, insiste-t-il[45].

A l'inverse, la variété des expériences d'intégration du self pendant la période postnatale et la qualité des interactions précoces, qui favorisent la symbolisation primaire, constitueraient une protection contre le risque addictif. En effet, dans cette première étape développementale, non seulement chaque expérience de satisfaction réactualise l'état de complétude, mais oriente aussi, dans les étapes ultérieures, la pulsion de l'enfant du côté de l'accomplissement par lui-même de ces expériences de plaisir (autoérotisme), processus relevant des pulsions épistémophiliques et conduisant de la dépendance à l'indépendance. On pourrait dire aussi qu'il faut, initialement, avoir eu suffisamment d'expériences de satisfaction pour pouvoir passer du narcissisme primaire, dépendant de l'objet, au narcissisme secondaire dont la construction nécessite le détachement progressif de l'objet.

L'hypothèse corollaire considère ainsi que l'échec de la construction du narcissisme secondaire empêchant le sujet de s'extraire suffisamment de la dépendance primitive, favorisera la dépendance future aux drogues. En effet, au moment de l'adolescence, la rencontre de ces dernières tombera à point nommé pour suppléer aux défaillances des objets parentaux et, de surcroît, donner au sujet l'illusion d'une autonomisation, dans un mouvement de contestation tenant lieu de tentative de différenciation.

Pour finir, les concepts winnicottiens de vrai et faux self permettent un pas de plus dans la compréhension de la fonction désinhibitrice des drogues, fonction correspondant à une levée des défenses que constituent le faux self. En effet, au début de la vie, le vécu de complétude narcissique permet l'émergence du geste spontané issu du vrai self[46], dont le destin dépendra de la façon dont il est accueilli par l'environnement. Ainsi, le narcissisme

---

[45] Bacqué M.-F., Hommage à Béla Grunberger : Un entretien avec Belà Grunberger (2004), p.44.
[46] Winnicott D., Distorsion du moi en fonction du vrai et du faux « self » (1960b), p. 121, 125.

primaire est le creuset[47] du vrai self, lequel, s'il ne peut se développer en raison d'une adaptation insuffisante de l'environnement aux pulsions du nourrisson, sera masqué par la sécrétion d'un faux-self, sécrétion réactionnelle à l'empiètement de l'environnement. Dans cette conjoncture, j'avancerais que pour le consommateur, la drogue est une façon d'entrer en contact avec son vrai self et, si préalablement il n'a trouvé aucun autre moyen pour y parvenir, la répétition de cette expérience deviendrait compulsive afin de maintenir vivant le sentiment d'existence. Cette fonction de maintien du contact avec le vrai-self semble être au premier plan chez les patients confrontés aux angoisses liées aux sensations de vide interne et à l'inanité de leur existence.

Cette dernière hypothèse permet aussi d'expliquer l'usage relativement fréquent des drogues par des artistes qui en auraient besoin pour faire émerger leur geste créateur dont l'origine ne peut être que le vrai self selon Winnicott (1960b)[48].

2.1.5. Observation clinique

Monsieur M

Mr M a 42 ans quand il vient au Centre de Soins demander un traitement méthadone. L'infirmier qui l'accueille lui donne deux rendez-vous, un avec moi, et l'autre avec un médecin ; à sa demande, il les regroupe le même jour car il travaille et ne souhaite pas s'absenter trop souvent.

Lors de notre premier entretien, il m'explique qu'il veut arrêter de s'injecter le Subutex que lui prescrit son médecin généraliste car il a une femme et une petite fille de 18 mois. Il précise qu'il fait toujours ses injections avec toutes les précautions nécessaires, c'est-à-dire en filtrant la suspension de Subutex, utilisant du matériel stérile qu'il se procure dans un CAARUD et en respectant toutes les règles de l'asepsie[49]. Son travail dans l'industrie mécanique lui convient bien et son temps libre est occupé à la rénovation de leur appartement. Cependant, sa mère est décédée le mois précédent et la famille a des difficultés à s'en

---

[47] En référence au titre de l'article de Denis P. (2010) : « L'expérience de la satisfaction, creuset du psychisme ».

[48] Ibid., p. 125.

[49] Ce qui lui permet d'éviter, non seulement les contaminations virales (HIV, Hépatite C…), mais aussi les abcès aux points d'injection et les phlébites observés fréquemment chez les patients injecteurs en grande précarité ou présentant une déstructuration psychique importante.

remettre ; sa femme, originaire du Maghreb, n'ayant pas de famille en France, ils s'appuyaient beaucoup sur cette grand-mère pour garder leur fille.

Son apparence soignée et sa tenue vestimentaire très classique me font douter qu'il ait pu utiliser l'héroïne[50], si bien que je lui pose la question. En fait, il a commencé à consommer des produits psychotropes à l'adolescence lorsque les relations avec ses parents étaient très conflictuelles, d'abord du cannabis, puis il expérimente des produits variés et ensuite, l'héroïne qu'il s'injecte pendant plus de 10 ans. Finalement, lorsque le premier traitement de substitution obtient son autorisation de mise sur le marché en France, à savoir le Subutex, son médecin traitant le lui prescrit ; cependant, très rapidement il se l'injecte aussi et maintient ce mode d'administration depuis 10 ans. Soit, plus de 20 ans d'injections intraveineuses dont il ne porte encore aucune trace visible. Dans son milieu professionnel, personne ne connaît ses problèmes d'addiction. Aussi, il se demande comment il pourra justifier sa venue quotidienne au CSAPA pendant la semaine qui suivra son changement de traitement[51].

Son discours factuel et raisonnable, lors de cette première consultation, ainsi que son comportement d'injection[52], me semblent être les signes d'un fonctionnement opératoire masquant ses failles narcissiques mais lui permettant une adaptation suffisante pour assurer sa bonne insertion sociale. Cependant, la non-prise en compte de la fonction de son mésusage du Subutex dans la formulation de sa demande m'inquiète ; elle constitue un déni des difficultés qu'il risque de rencontrer lors du changement de son traitement, en particulier parce qu'il implique l'arrêt de ses injections. En d'autres termes, son clivage interne ne lui permet pas de reconnaître sa dépendance vis-à-vis de son comportement d'injection, ce qui m'incite à lui proposer un accompagnement psychologique. Il y consent volontiers mais veut choisir les horaires et la fréquence de nos rendez-vous, ce que je comprends comme un besoin de contrôler la situation. J'accepte ses exigences, sachant que l'alliance thérapeutique avec les patients toxicomanes n'est souvent envisageable que dans un cadre suffisamment malléable. Ce suivi durera 5 ans et demi ; il peut être subdivisé en trois grandes périodes. Pendant les 18 premiers mois, Mr M. accepte un rendez-vous, d'abord toutes les semaines, puis tous les quinze jours pour suivre le rythme de sa délivrance de méthadone. Il ne vient donc me voir

---

[50] Il arrive chez certaines personnes que les premières et seules consommations de produits opiacés, dont elles deviennent dépendantes, soient des médicaments analgésiques ou de substitution.

[51] L'infirmier lui avait expliqué le protocole d'inclusion dans le programme méthadone qui nécessite, par prudence, de commencer le traitement avec une dose relativement faible. Elle est ensuite progressivement augmentée chaque jour pendant la première semaine jusqu'à atteindre un état de confort du patient qui ne doit plus ressentir de symptôme de manque, condition de l'efficacité des traitements de substitution.

[52] Je l'assimile, à l'époque, à un procédé autocalmant (Smadja C., 1993).

que lorsqu'il a une autre raison de se rendre au CSAPA, fonctionnement qu'il met sur le compte de ses contraintes professionnelles. Malgré tout, c'est une période où il s'interroge beaucoup sur l'origine de son addiction. La deuxième période, qui durera 2 ans, commence avec le retour au traitement de substitution par du Subutex et à la pratique des injections. Il espace alors ses rendez-vous et ne vient plus me voir que tous les deux mois en moyenne. Ses préoccupations presque exclusives concernent désormais le maintien simultané de ses conduites toxicomaniaques et du lien à sa femme, alors que c'est elle qui l'avait incité à se faire soigner. La troisième période débute lorsqu'il comprend que le divorce est inéluctable. Il tente alors de résister à l'effondrement en s'agrippant de plus bel à ses consommations et m'immobilise en position de témoin impuissant de son malheur. Il revient alors me voir mensuellement au rythme de la délivrance de ses ordonnances de Subutex, jusqu'à ce qu'il sombre dans la mélancolie et abandonne le recours au tiers observateur, position dans laquelle il avait fini par me confiner puisque j'ai été incapable de l'aider à retenir son objet d'étayage, son épouse !

Ci-dessous, je commencerai par rassembler les éléments nécessaires à la compréhension des particularités de ses objets premiers. J'exposerai ensuite ce qui peut être compris de sa construction psychique à partir de son parcours antérieur à sa demande d'aide au CSAPA. Enfin, au fil du déroulement de son suivi, je rassemblerai ce qui me semble éclairer l'énigme de ses conduites toxicomaniaques particulières.

2.1.5.1. Ruptures, secret de famille et vécus d'abandon

2.1.5.1.1. Du côté paternel

Le grand-père paternel nait au début du siècle dernier, d'une mère célibataire, « fille mère » me dit Mr M, dont il porte le nom. La condition de cette aïeule a été découverte par la sœur de Mr M lors de recherches généalogiques sur leur famille. Personne ne leur en avait parlé auparavant ; évènement gardé secret, probablement en raison de l'opprobre social (et, peut-être, aussi familial) qu'une telle situation suscitait à l'époque.

La grand-mère paternelle, née après la première guerre mondiale, fait partie d'une famille nombreuse. Elle aura ses deux enfants, très jeune, son premier garçon à 15 ans et le deuxième, père de Mr M, à 16. Deux ans plus tard, elle quitte le père de ses enfants pour se remarier avec le meilleur ami de ce dernier. Pendant la seconde guerre mondiale, elle enverra ses enfants, alors âgés de 6-7 ans, dans un autre département en pension chez des religieux

(« chez les curés » me dit Mr M), sous prétexte de les protéger de la guerre. Le père de Mr M garde un très mauvais souvenir de cette période d'environ 4 ans au cours de laquelle il n'avait pas même d'eau chaude pour se laver, plainte qu'il adresse à son fils comme pour lui prouver qu'il a eu une vie plus dure que lui.

Le père de Mr M dit qu'il aurait aimé faire des études plus longues, ce qui est dénié par sa propre mère. Il doit se contenter d'un CAP de mécanique. Puis, tandis que son aîné part à la guerre en Algérie, lui est appelé sous les drapeaux, en Allemagne, pour 30 mois, période longue qu'il semble avoir vécu comme une nouvelle infortune l'éloignant de ses attaches.

Mr M. pense que son père a subi dans son enfance un manque affectif douloureux qui l'a rendu hypersensible, hypersensibilité dont il considère avoir hérité.

2.1.5.1.2. Du côté maternel

Le grand-père maternel nait dans un pays frontalier, également au début du siècle dernier. Jeune adulte, il se brouille avec sa famille et émigre en France[53].

La grand-mère maternelle nait dans le nord de la France juste avant la première guerre mondiale, mais issue d'une famille trop nombreuse pour que la mère puisse s'occuper de tous ses enfants, elle sera élevée par une tante dans le sud, loin de ses parents, ce qu'elle vivra comme un abandon. Avant l'âge de sa majorité (21 ans à l'époque), elle s'enfuit de chez sa tante pour suivre l'immigré dont elle s'est éprise[54]. Leur premier enfant, mère de Mr M, nait alors qu'elle n'a pas 20 ans, le deuxième, un garçon, un an plus tard, puis un dernier garçon après 11 ans.

La mère de Mr M fera des études d'histoire de l'art et exercera quelques années un métier d'arts, peintre sur soie. Elle meurt à 73 ans, 18 mois après sa mère de 91 ans.

Mr M décrit sa mère et sa grand-mère comme très proches et il souligne le court délai entre leurs deux décès, comme si la fille ne pouvait pas survivre sans l'étayage de sa mère en personne.

---

[53] Mr M ne sait rien de cette famille grand-paternelle restée au pays.

[54] Cette histoire d'amour est racontée avec attendrissement par Mr M.

2.1.5.2. Sous l'égide d'une mère en souffrance narcissique

Les parents se marient au début des années soixante et, quelques années plus tard, donnent naissance à un fils, Mr M. Sa mère arrête alors de travailler. Elle n'a jamais donné ni sucette, ni doudou, à son fils car elle estimait que ce n'est pas hygiénique. La famille vit en ville, puis déménage à la campagne alors que Mr M a environ 2 ans. Si la campagne lui convient bien, ce n'est pas le cas de sa mère. Il pense qu'elle s'est alors trouvée très isolée car son père était souvent en déplacement pour son travail. Mr M n'est d'ailleurs allé à l'école maternelle que quelques mois avant le CP, il suppose que sa mère l'a gardé auprès d'elle pour ne pas s'ennuyer[55]. Un beau jour cette dernière est retournée, avec lui, vivre chez sa propre mère. Le grand-père maternel était alors hospitalisé pour soigner un cancer, semble-t-il. Mr M avait environ 7-8 ans et cela l'a contraint à changer d'école. Ses résultats scolaires ont alors nettement baissé, mais la seule explication qu'on lui a donné à l'époque était que maman était malade et avait besoin de quelqu'un pour prendre soin d'elle. Il pense qu'elle a fait une dépression. Il se demande s'il n'y a pas eu un problème entre ses parents à ce moment-là.

Après quelques mois, mère et enfant reviennent vivre chez le père[56]. Dans les années qui suivent, successivement, le grand-père maternel décède d'un cancer généralisé, le père connaît une période de chômage de deux ans et, alors que Mr M a 11 ans, sa sœur naît sans avoir été désirée, pense-t-il[57]. L'année suivante, la famille retournant habiter dans un appartement en ville, Mr M perd ses copains et le plaisir de ses explorations dans la campagne environnante. Dans un premier temps, banalisant cet évènement, il me dit qu'il ne peut raisonnablement pas s'en plaindre[58], bien que ce soit l'un des premiers épisodes qu'il se remémore, dès le deuxième entretien ; cependant, près de deux ans plus tard, il pourra me dire qu'à 12 ans, quelque chose s'est cassée en lui (déception de n'être pas entendu et/ou compris engendrant la révolte qui s'ensuit ?) et c'est aussi à cet âge qu'il a commencé à ressentir l'ennui. S'engage alors une adolescence pleine de conflits avec ses parents et son

---

[55] Séance 20. Neuf mois plus tard (séance 36), lorsque Mr M m'annonce que sa fille de 3 ans entre en maternelle, il associe avec le fait que lui-même n'y est pas allé, il a débarqué directement en CP, ce qui a été difficile et lui a fait détester l'école dès le début. Ses enseignants lui disaient qu'il était souvent ailleurs, il rêvait à son jardin, à la forêt, à ses jeux. Il ajoute « comme ce à quoi rêve tous les enfants… »

[56] Un jour Mr M. me dira qu'il pense que c'est à cause de lui que sa mère est retournée vivre avec son père car il était premier de classe, et lorsqu'on l'a changé d'école, il n'a plus rien fait et s'est retrouvé le dernier. (Séance 45).

[57] En se moquant, il l'appellera plus tard « capote percée » !

[58] Dénégation qui montre l'efficacité de son faux self à cette époque.

père en particulier. Ce dernier a alors retrouvé un travail, mais moins intéressant et moins bien payé que le précédent, me dit Mr M [59].

2.1.5.3. Toxicomanie de l'adolescence : substitut d'une impossible individuation ?

Mr M se souvient de ses relations conflictuelles avec son père qui lui reprochait de ne pas travailler à l'école, alors que lui-même aurait aimé avoir la possibilité de faire des études. Il me dit qu'il ne sait pas ce qui s'est passé entre sa 11éme et sa 15ème année, mais il était révolté et n'avait plus envie de travailler à l'école[60].

Dès 15 ans, Mr M soulage ses tensions internes par une première ivresse alcoolique et surtout en fumant du cannabis. Il rejoint un groupe d'amis dans lequel les joints circulent. Depuis, il a toujours eu recours aux psychotropes pour atténuer son mal-être. Ses consommations aggravent ses problèmes scolaires et il échoue au BEP. Echec ressemblant à un acte manqué puisqu'il se trompe de date et ne se rend aux épreuves que le deuxième jour. Deux de ses copains, ainsi que lui-même, abandonnent alors leurs études, avec l'idée de monter leur propre école dont la méthode d'apprentissage serait basée sur les voyages… Les conflits avec son père redoublent ; Mr M m'explique que ce dernier tentait de le recadrer en protestant que son fils n'avait aucune raison de fumer ou de boire, ayant eu une vie moins difficile que la sienne. Son père s'emportait vite, et il pense avoir hérité de son caractère colérique. L'année suivante, l'un de ses amis l'incite à passer avec lui le concours d'entrée à l'école des beaux-arts dont, à l'époque, il ignorait jusqu'à l'existence. Ils réussissent ; lui, plus en raison de l'originalité de son dessin que pour son coup de crayon, pense-t-il. Il avait réalisé un autoportrait au travers d'un arbre, qui a plu au jury. Bien que cette formation artistique l'intéresse, il se met de nouveau en échec, poursuivant ses consommations, qui l'empêchent de travailler suffisamment, et adoptant une attitude rebelle ; il avait, par exemple, réalisé un dessin au lavis en dégradé de noir, dans un cours où le professeur faisait travailler la couleur ! Il est renvoyé de l'école des beaux-arts en fin de première année. Mr M me parle dès les premières séances de son année aux beaux-arts, la présentant comme une année légère et

---

[59] Ce qui constitue, après le chômage, une fragilisation narcissique supplémentaire de son père. Séance 21.

[60] Séance 17

amusante. Cependant, au cours d'un entretien ultérieur[61], où il pleure de rage face à son impuissance à comprendre et résoudre ses problèmes, il reconnait que l'expression artistique, trop proche des émotions, lui fait peur, il a plutôt tendance à se protéger de ces dernières en se raccrochant à la raison, comme il me le montrera régulièrement au cours de son suivi.

Malgré les tensions avec son père, il reste chez ses parents jusqu'à 25 ans et, à leur insu, il commence à s'injecter de l'héroïne en intraveineuse dès 20 ans pour répondre à ce qu'il ressent comme un besoin de s'isoler. Il lui est difficile d'expliciter plus avant ce besoin, mais la façon dont il décrit, sans s'en plaindre, une mère omniprésente gérant tout l'espace/temps de la vie familiale, véritable maîtresse de maison au sens fort de maîtresse des lieux ou de céans à laquelle rien n'échappe, me fait imaginer un empiètement maternel constant sans respect pour l'intimité[62]. Empiètement auquel Mr M reste extrêmement sensible, comme en témoigne ses explosions de colère lorsqu'un voisin fait du bruit et qu'il ne peut calmer sa violence et se détendre qu'en s'échappant dans la nature pour faire une balade.

Pourtant, il trouve un travail stable à 23 ans, ce qu'il considère comme sa planche de salut ; il est d'ailleurs encore employé par la même entreprise. Deux ans plus tard, il s'installe dans son propre appartement, il s'estime alors réconcilié avec son père. Toutefois, la nécessité de s'assumer seul le met rapidement en grande difficulté. Il a bien quelques relations avec des femmes mais sans cohabitation continue et sans désir de fonder une famille, me dit-il. C'est à cette époque qu'il met en place un rituel pluriquotidien d'injection d'héroïne, qui s'ajoute à son joint vespéral dont il a pris l'habitude depuis plusieurs années, consommations qui lui permettent de contenir l'instabilité de son humeur. La ritualisation de ses pratiques toxicomaniaques lui donne l'illusion de pouvoir les maîtriser définitivement. Pourtant, ses consommations d'héroïne s'emballent, le mettent en difficultés financières et il finit par en perdre le contrôle ; c'est alors l'effondrement dépressif qui entraine son hospitalisation en psychiatrie à deux reprises pour des périodes de 15 jours (à l'époque, les traitements de substitution ne sont pas encore autorisés en France). Epoque pendant laquelle, probablement, ses parents prennent enfin conscience de son addiction à l'héroïne.

Mr M est ensuite suivi par un psychiatre qui lui prescrit un traitement antidépresseur, le Prozac, mais son effet euphorisant artificiel (sic) ne lui convient pas, me dit-il, et il l'arrête

---

[61] Séance 17, 8 mois plus tard, période où il souhaite revenir à une substitution par Subutex.

[62] Il s'explique le mode de présence envahissant de sa mère par le fait qu'elle ne travaillait pas et était donc toujours dans la maison et au courant de tout ce qui s'y passait.

rapidement. Plus tard, il tentera une thérapie cognitivo-comportementale avec un deuxième psychiatre dont il appréciera beaucoup les explications qu'il lui donne sur les bases théoriques de cette méthode. La rationalité de cette dernière lui convient bien[63]. Cependant, après plusieurs années de traitement, son psychiatre lui signifie qu'il ne peut plus rien pour lui et lui donne l'adresse d'un psychologue. Cette nouvelle tentative de thérapie tourne court car ce psychologue restait muet « se la jouant Mister Freud », mais lui demandait 250 F par séance me déclare-t-il. Il n'y est allé que deux ou trois fois, et ajoute, l'air très satisfait de lui, qu'il est parti sans payer la dernière séance… Puis, sa mise sous traitement Subutex par son médecin généraliste lui permet d'arrêter ses consommations d'héroïne qu'il remplace par l'usage toxicomaniaque de sa substitution. Il se fait trois injections intraveineuse quotidienne de Subutex, toujours très proprement[64], sans prendre de risque, ce qui lui permet de retrouver une humeur stable. Il participe d'ailleurs à la structure administrative du CAARUD qui lui fournit son matériel de shoot stérile. Par contre, il ne révèlera jamais ses pratiques d'injection à ses parents, chez lesquels il est pourtant retourné vivre. Il récupère ainsi son étayage objectal, qui, associé à son activité toxicomaniaque secrète[65], lui procure un équilibre narcissique suffisant pour se relancer, avec succès cette fois-ci, dans une formation, en cours du soir, nécessaire à son accession à un emploi plus qualifié[66]. Il devient technicien.

2.1.5.4. Un équilibre narcissique instable

Lors de vacances d'été en Afrique du Nord, Mr M tombe amoureux d'une femme dont il admire le dynamisme et l'indépendance. Rencontre « coup de foudre », me dira-t-il.

Dans ce pays, il ne mésuse pas du Subutex ; il l'informe cependant de son traitement de substitution, lui expliquant qu'il est déterminé par ses consommations antérieures d'héroïne, sans lui parler de ses pratiques d'injection. Néanmoins, comme il continue de fumer du cannabis, elle lui demande de cesser tant qu'il est dans son pays car la police peut avoir des réactions imprévisibles et les prisons de cette contrée sont redoutables, assure-t-elle.

---

[63] Il me dit, par exemple, que lorsque les choses ne sont pas gouvernées par la raison, il se sent perdu.

[64] Pour désinfecter sa peau avant l'injection, il utilisait de l'alcool à 70° à raison d'un flacon tous les 8 à 15 jours, ce qui finira par inquiéter sa femme qui se demande s'il ne les utilise pas pour s'alcooliser car elle méconnait encore ses pratiques d'injection. (Séance 28)

[65] Activité toxicomaniaque secrète qui lui permet de rester en contact avec l'embryon de son vrai-self tout en le préservant de sa violation par les autres. Bien que sa mère connaisse alors ses problèmes de toxicomanie, depuis ses hospitalisations je suppose, ils n'évoquaient jamais son traitement de substitution. Mr M pense que sa mère ne soupçonnait pas ses pratiques d'injections.

[66] Il reconnait qu'il a pu reprendre ses études seulement parce qu'il était retourné chez ses parents, c'est-à-dire avec, à disposition, une mère assurant tous ses besoins d'autoconservation, il était nourri et blanchi…

Ils décident de se marier, d'abord en France, puis dans le pays d'origine de madame après que Mr M ait dû se convertir à l'Islam car le mariage civil n'existe pas en ce lieu. Le couple s'établit en France, ce qui représente une concession pour madame. Elle trouve cependant rapidement un emploi et ils achètent alors à crédit un appartement dans lequel ils s'installent et que Mr M projette de restaurer lui-même. Dès le début de leur vie commune, elle lui impose l'arrêt complet de ses consommations de cannabis, ne pouvant admettre qu'il en ait besoin. Malgré tout, Mr M, poursuivant ses injections secrètes de Subutex, parvient à maintenir plusieurs années encore un équilibre narcissique qui lui permet de mener une vie suffisamment satisfaisante sur les plans affectif et professionnel. Il énumère ainsi, trois évènements heureux dans sa vie, la reprise de ses études, son mariage et, 5 ans plus tard, la naissance de sa fille.

Cependant, les vicissitudes de son histoire vont progressivement concourir à déstabiliser Mr M, mais aussi son couple. Tout d'abord, selon lui, l'attention de madame reste trop longtemps focalisée sur leur fille, et il se sent abandonné. Ensuite, après plusieurs années de mariage, sa compagne découvre ses pratiques d'injection, plus par la perception tactile que visuelle des traces qu'elles laissent sur ses bras, me dit-il. Elle fait alors pression sur lui jusqu'à ce qu'il vienne se faire soigner. Enfin, le décès de la mère de Mr M les laisse, lui dans un deuil impossible à dépasser et elle, sans soutien féminin, puisque sa propre famille est restée au pays. De plus, Mr M soulignera que sa grand-mère maternelle est décédée seulement trois semaines avant la naissance de sa fille. C'est dans ce contexte qu'il vient demander de l'aide au CSAPA.

Le médecin accepte sa demande de changement de traitement de substitution et lui prescrit de la méthadone sirop plus difficilement injectable que les comprimés de Subutex. Il lui fait également un arrêt de travail d'une semaine pour qu'il puisse venir quotidiennement au Centre, le temps d'ajuster la posologie.

Notre 2ème entretien a lieu trois jours après le début du changement de son traitement et, déjà, la désorganisation de son économie défensive, probablement induite par l'arrêt de son comportement d'injection, laisse poindre des signes de dépression. Dans les séances suivantes, il déploie sa tristesse par des plaintes ayant trois motifs principaux. Tout d'abord, il attribue son état, à la disparition de sa mère partie trop vite, en quelques mois, d'une récidive de leucémie. Cependant, il tente de se distancier de sa douleur en mettant en avant les conséquences concrètes de cette perte et en la projetant sur sa fille : il me dit, par exemple, qu'il ne peut plus emmener sa fille chez ses parents car il ne reste plus que le grand-père qui

n'a pas l'habitude des enfants. Le deuxième thème de ses plaintes concerne son couple au sein duquel l'incompréhension mutuelle grandit, conséquence du malentendu initial lié à sa tendance à cacher et/ou banaliser ses consommations et à la méconnaissance de la problématique addictive de son épouse[67]. De plus, ils « dorment mal » car sa fille ne parvenant plus à trouver le sommeil dans son lit, ils finissent toujours par la prendre avec eux dans le lit conjugal. Enfin, il se trouve aussi très désemparé de ne plus avoir accès aux moments de détente que lui procuraient ses trois injections quotidiennes de Subutex qu'il pratiquait dans un rituel immuable : une le matin avant de quitter son domicile, la deuxième en milieu de journée, donc sur son lieu de travail, pour laquelle il s'isolait dans sa voiture et prenait un long temps de pause d'une heure et demi, et la dernière le soir après le repas.

2.1.5.5. Alexithymie et deuil pathologique

Dans la remémoration de son histoire, seuls les faits objectifs ont de l'importance, la façon dont ils ont été vécus subjectivement par chacun des protagonistes reste pour lui un mystère impénétrable dans la mesure où les hypothèses qui pourraient être formulées demeureront invérifiables. En ne voulant rien en savoir, il dénie et disqualifie les émotions des autres, et du coup les siennes propres, pour mieux s'en protéger. Protection rendue nécessaire en raison de son hypersensibilité émotionnelle probablement en partie acquise dans l'enfance suite à la détresse vécue face aux états dépressifs maternels, mais peut-être aussi héritage transgénérationnel (cf. 2.2.3). Ainsi, lorsque lui-même est en jeu, les émotions liées à une scène ne sont jamais explicitées au premier abord. Il me propose la métaphore de la boîte noire pour me faire comprendre ce qu'il ressent lorsqu'il évoque son histoire. Il m'explique que cette image provient de son métier d'électrotechnicien[68] : il y a les entrées et les sorties mais on ne sait pas ce qui se passe à l'intérieur. En ce qui concerne son monde interne, c'est pire car il ne connaît ni les entrées, ni les sorties… Par association et suite à une émission de télévision qu'il a regardée, il se dit que l'hypnose lui permettrait peut-être de mieux se comprendre, d'ouvrir la boîte noire. Pourtant, il me déclare avoir gravé volontairement dans sa mémoire le souvenir de leur déménagement lorsqu'il avait 2 ans et demi. Il se voit en bas

[67] Mr M. pense que la motivation la plus forte du choix de sa femme de se marier avec un européen est la fuite du machisme des hommes de sa société d'origine. Elle avait, en effet, essuyé plusieurs déboires amoureux avant de le rencontrer. Comme j'ai pu le deviner à travers l'histoire matrimoniale de plusieurs patients, la capacité de discernement des femmes du sud est amoindrie par leur aspiration à s'affranchir de leur servitude morale et/ou matérielle.

[68] Je pense que cette métaphore provient aussi de son expérience antérieure des thérapies cognitivo-comportementales.

de l'immeuble portant une porte de placard, entouré d'adultes ; il ne sait pas qui ils sont exactement, mais il suppose qu'il y a sa mère… et probablement son père. Il estime qu'il s'agit d'un souvenir heureux, pourtant l'évoquer lui fait monter les larmes aux yeux[69]. Il poursuit en disant que lui et son père aiment garder les objets en souvenir, par contre, sa mère, qui avait déménagé plusieurs fois dans son enfance, avait l'habitude de jeter. Il s'étonne au passage de constater que, de ce point de vue, sa femme ressemble à sa mère. Il me dit que son rêve serait d'avoir une maison de famille transmise depuis plusieurs générations[70]. Ce travail sur son histoire réveille des émotions dont il a besoin de se remettre avant de pouvoir revenir, c'est pourquoi il préfère espacer ses entretiens de 15 jours, donc, indépendamment de ses obligations professionnelles comme il l'avait avancé précédemment.

Ses affects l'envahissent, en effet, sans qu'il ne parvienne à les symboliser. Ainsi, lorsqu'il me parle de l'agonie de sa mère, il pleure mais ne peut dire avec des mots, ni sa tristesse, ni son désarroi et encore moins sa colère. Face à sa fille de 2 ans qui lui demande où est sa mamie, il pleure également et lui répond qu'elle ne la reverra plus, mais que sa grand-mère lui fait plein de bisous ; devant l'insistance de sa fille le questionnant tous les soirs, il finit par lui dire qu'elle est derrière la lune[71]. Je lui dis que la persistance des interrogations de sa fille sont peut-être dû au fait qu'elle voit son père triste suite à la disparation de sa grand-mère[72]. Il associe sur sa propre enfance et l'inquiétude qu'il ressentait lorsque sa mère n'était pas bien. Lui revient aussi un rêve, fait après le décès maternel, dont l'étrangeté le surprend : *sa mère rentrait chez elle ramenée par des proches en voiture comme de retour des courses et personne n'était surpris, sauf lui qui s'étonnait et interrogeait : « Mais tu étais morte et tu peux revenir ? »*[73] *Sa mère acquiesçait tout naturellement tandis que son père lui faisait constater que rien n'avait changé dans sa maison.* Mr M ajoute que la maison de ses parents est restée identique depuis la disparition de sa mère, avec juste un peu de désordre car son père ne sait pas faire le ménage. Il pense d'ailleurs que ce dernier a autant de difficultés que

---

[69] Est-ce le souvenir de la dépression maternelle, ayant semble-t-il suivie ce premier déménagement, qui est à l'origine de cet affect de tristesse ? Le déménagement lui-même aurait alors été le dernier souvenir d'enfance d'une mère heureuse.

[70] Je ne connais pas encore à ce moment-là sa « préhistoire » personnelle, mais à postériori, cette aspiration peut être comprise comme un souhait de réparation des cassures de ses lignées paternelle et maternelle, ou peut-être d'enracinement sécurisant.

[71] Ainsi, Mr M. propose en quelque sorte à sa fille une monade *céleste*, formation typiquement narcissique comme le souligne Grunberger (1989) en pensant au « narcissisme cosmique », p. 577.

[72] Plus tard, en arrosant le jardin le soir avec sa fille, il esquissera un début de jeu en lui proposant d'arroser aussi la lune, d'arroser grand-mère (séance 35).

[73] Interrogation qui fait écho à celle, probable, du petit garçon de 6-7ans que Mr M a été lors de son retour avec sa mère chez son père.

lui par rapport à ce décès puisqu'il n'a rien modifié dans la maison depuis la mort de son épouse.

Ses angoisses de perte resurgissent massivement lorsqu'il doit assister à des funérailles ; quelques jours après les obsèques du père de l'un de ses copains, encore bouleversé, il me dit qu'il n'a pas pu rester jusqu'à la fin de la cérémonie car il a été envahi par la pensée douloureuse de la disparition de sa mère. Il lui semble qu'il enterre tous les 6 mois l'un des parents de ses copains. C'est aussi pour éviter d'être submergé par ses angoisses et de s'effondrer qu'il ne se rend jamais au cimetière sur la tombe familiale, il ajoute que ce n'est pourtant pas loin de son lieu de travail, dans un endroit boisé et agréable où il allait souvent auparavant entre 12 et 14h (séance 35).

2.1.5.6. L'énigme du rituel d'injection

Mr M me parle avec nostalgie de l'équilibre que lui procuraient ses injections de Subutex et qu'il ne retrouve pas avec la méthadone.

Il se plaint de ne même plus avoir la possibilité du recours au cannabis car, au-delà de l'interdiction de sa femme, il m'explique qu'après avoir fumé, il faut disposer de temps pour que les effets se dissipent avant de retourner se confronter aux autres ; or, sa vie familiale ne le lui permet plus. Je constate son état déprimé mais il me répond qu'il a eu des périodes bien pires où il s'est « senti au bout du rouleau », en particulier aux moments de ses hospitalisations.

Un mois et demi après son changement de substitution aux opiacés, alors qu'il avait annulé son rendez-vous, il vient malgré tout me voir. Il a passé la nuit aux urgences à cause d'un syndrome de manque qu'il avait déclenché en utilisant deux ou trois cotons de Subutex pour se faire une injection. Ebahie, je lui demande si ces cotons sont ceux dont il se servait auparavant pour filtrer ses suspensions de Subutex. Il acquiesce et banalise son comportement en me disant que tous les toxicomanes font de même. Je lui demande encore s'il sait qu'il est risqué de mélanger méthadone et Subutex, il l'admet, mais pensait qu'ayant pris sa méthadone le matin, il pouvait s'injecter du Subutex le soir (alors que la demi-vie de la méthadone est au minimum de 15h). Ce passage par l'acte me semble mettre en scène sa détresse psychique dans l'intention inconsciente d'alerter, voire de punir ou culpabiliser, les spectateurs qu'il estime responsables de son état, à savoir sa femme, qui comme lui est arrivée en retard à son travail en raison de leur nuit blanche, et ses soignants (moi et son médecin).

Après cet épisode, il se remet à réfléchir sur la nécessité qu'il ressent d'avoir recours aux psychotropes. Il me parle de son besoin de se mettre en retrait grâce aux produits, soulignant qu'il a ressenti cet impératif y compris lorsqu'il était très amoureux de sa femme.

Dès la fin du premier mois de son traitement méthadone, il commence à prendre un apéritif le soir pour combler le manque de ses intraveineuses de Subutex. Le matin, étant bousculé par la nécessité d'emmener sa fille chez la nourrice, il n'y pense pas trop, mais à midi, il commence à ressentir un état de flottement et le soir, après avoir couché sa fille, il a désormais recours à l'alcool pour atténuer le vide qui l'envahit. Cependant, les méfaits somatiques de ce psychotrope légal lui font très peur.

Mr M me déclare un jour que c'est d'un rituel dont il a besoin[74] et, péremptoire, il ajoute que la méthadone ne peut pas se ritualiser, il la prend le matin et ensuite, il n'a plus rien pour le reste de la journée. D'où son usage compensatoire d'alcool qu'il transforme progressivement en rituel : il en vient à prendre un apéritif en fin de matinée, puis du vin au cours du repas de midi et préfère ensuite s'isoler dans sa voiture après le déjeuner plutôt que de rester avec ses collègues. Le soir, il privilégie les alcools forts. Plus tard, pour boire de façon aussi discrète que lorsqu'il pratiquait ses injections de Subutex, il utilisera des mignonettes. Il a aussi l'impression que ces dernières ont l'avantage de lui permettre de mieux contrôler ses consommations. Il en remplit une le matin qu'il boit après avoir déposé sa fille chez la nourrice et avant d'être arrivé au travail. Ensuite, il en reprend une ou deux à midi et reconnaît qu'il n'est parfois pas très clair lorsqu'il retourne travailler, puis une autre le soir avant de rentrer chez lui. Ainsi, les mignonettes ont remplacées les Stéribox, mais il se plaint qu'il prend beaucoup plus de risques avec l'alcool qu'avec le Subutex

La ritualisation de ses consommations d'alcool semble donc lui permettre de retrouver ce rythme de retour en lui-même, sorte de cadre temporel nécessaire à sa continuité d'être, rythme perdu lors de son passage au traitement méthadone en prise quotidienne unique.

Il précise que ce n'est pas pour s'abrutir qu'il prend des produits, bien qu'il reconnaisse que l'alcool, l'endort, en particulier le soir, mais il faut bien « meubler le quotidien » ajoute-t-il. Il m'affirme aussi qu'il ne recherchait pas l'euphorie avec l'héroïne mais une certaine stabilité de l'humeur. Cependant, il ne reconnaît toujours pas son addiction à l'injection, persuadé que le Subutex lui convenait mieux que la méthadone. Pour preuve, il

[74] Séance 28

me dit que lorsqu'il part en vacances à l'étranger, il n'emmène pas de kit d'injection et la prise sublinguale de Subutex ne lui pose pas de problème ; par contre, il avoue que quelques jours avant son retour, il recommence à penser aux injections et a hâte de les reprendre, ce qu'il fait dès son arrivée en France.

Quelques mois plus tard, il m'expliquera que les injections de Subutex, ou désormais sa mignonette de whisky l'aident à répondre à son besoin d'être reclus, ce que ne lui permet ni la méthadone, ni le Subutex pris sous la langue. A ma question de savoir depuis combien de temps il ressent ce besoin, il me répond depuis toujours[75]. Ce n'est qu'*a postériori* que je comprends cela comme une nécessité de se protéger de l'empiètement par l'environnement et de se rassembler. Ainsi, au-delà de l'équilibre thymique recherché, son rituel d'injection de Subutex est une façon de se retrouver lui-même et de rythmer ses journées.

2.1.5.7. De la dépression aux revendications narcissique et identitaire

La perspective de vacances prochaines diminue un temps ses plaintes dépressives, mais elle redouble à son retour, si bien que le médecin, après 4 mois de traitement méthadone, lui prescrit, en plus, un antidépresseur.

Après quelques semaines de traitement, il dit se sentir mieux ; bien que ce médicament ne lui ait pas permis de baisser sa consommation d'alcool, il pense qu'il l'aide à la stabiliser. Pourtant, il abandonnera progressivement cet antidépresseur dont il ne perçoit aucun effet immédiat lors de sa prise.

Il s'agit d'une période où, en plus de son travail, il est très occupé à la rénovation de son appartement, activités qu'il ressent également comme antidépressive. Il m'énonce ainsi le déroulement de ses journées avec tous ses repères horaires, sans oublier de me rappeler qu'il est obligé de rattraper la demi-journée de travail qu'il perd lorsqu'il vient à ses rendez-vous avec moi. A l'écoute de sa problématique occupationnelle, témoin de sa vie opératoire (Smadja, 2001), il commence à me faire ressentir l'ennui.

Cependant, au fil du temps, ce fonctionnement s'avère insuffisant pour maintenir l'équilibre thymique de Mr M et il perd son entrain un moment retrouvé. En conséquence, les réparations de leur appartement traînent en longueur, ce qui est un sujet de discorde avec sa

[75] Séance 22.

femme. Il parvient encore à faire bonne figure, mais avoue qu'il ne va pas bien. Il considère que ses consommations d'alcool se sont stabilisées à un niveau trop élevées. Il me donne pour exemple la bouteille d'alcool qu'il a emportée lors de ses dernières vacances alors qu'il ne le faisait jamais avant.

Ses plaintes dépressives fréquentes ne passent à l'arrière-plan que lorsque se réveille ses revendications narcissiques et, c'est à l'égard de son objet d'attachement actuel, son épouse, qu'elles sont les plus vives.

Mr M va finir par considérer que son véritable problème est son couple car sa femme, en désespoir de cause, se retire de la relation pour tenter de faire pression sur lui afin qu'il arrête ses consommations d'alcool. Mr M pense qu'il ne l'aime plus mais me dit, les larmes aux yeux, que sa plus grande crainte est qu'elle s'éloigne de lui. Pris dans cette position narcissique paradoxale, il oscille entre l'attaque rageuse[76] de cet objet décevant et son incapacité à se passer de la fonction de self-objet portée par sa compagne, sous peine d'hémorragie narcissique et d'effondrement psychique. Sa position est bien résumée par la phrase de Caillot et Decherf (1989) : « vivre ensemble nous tue, nous séparer est mortel ».

En ce qui concerne son traitement méthadone, après huit mois il entreprend d'en faire le bilan pour conclure que c'est un échec : il s'estime devenu plus irritable, ce qui se traduit par des disputes avec sa femme dont tout le monde pâtit, en particulier sa fille. Comme il ne veut pas divorcer, il me déclare que la seule solution est de revenir au Subutex, pour qu'il retrouve une humeur plus stable. Il ajoute avec un petit sourire qu'il n'est pas sûr de parvenir à ne pas l'injecter. Je lui confirme que ce serait difficile pour lui, car je pense qu'il est dépendant du geste. Il refuse encore cette idée, argumentant qu'il a essayé de s'injecter de l'eau et qu'il n'a pas obtenu le même effet… et concluant que c'est le Subutex qui l'apaise. Je souligne sa particularité, en constatant que la plupart des personnes dépendantes aux opiacés sont mieux soulagées par la méthadone que par le Subutex. Pour finir, sans afficher de déception, il fait le constat de ma réticence à cautionner ce que je considère alors comme un retour en arrière. Ceci ne l'empêche pas de demander à voir le médecin le jour même pour lui exposer son argumentaire, alors qu'il n'a pas de rendez-vous prévu avec lui. Comme ce médecin refuse de changer sa prescription, il l'accuse de l'acculer à l'alcoolisme dont il redoute les conséquences somatiques.

---

[76] Il commence à dénigrer sa femme, me disant par exemple qu'elle passe son temps libre devant la télévision plutôt que de lire, ajoutant que sa belle-mère est d'ailleurs analphabète.

Quinze jours plus tard, lors de notre entretien suivant[77], il vient mettre en scène sa colère. Au préalable, il téléphone au CSAPA et demande à l'infirmier de déplacer son rendez-vous de 10h à 13h sous le prétexte qu'il a trop de travail pour se permettre de prendre sa matinée. De ce fait, je ne pourrais le recevoir qu'une demi-heure. Il arrive avec, à la main, un sandwich chaud, sentant bon le pain grillé, qu'il a entamé. Sur un ton revendicateur, il me demande s'il peut continuer à manger ; comme j'accepte, il s'installe, mord une bouchée et me propose de faire de même si je veux[78]... Il me dit ensuite que ça ne va pas et qu'en plus, aujourd'hui, il n'a pas envie de parler. J'entends que, comme la méthadone, je ne lui sers à rien ce qui suscite sa colère. Pourtant, il poursuit en récriminant contre sa femme qu'il dévalorise : il la croyait plus intelligente et moins bornée, elle reste incapable de comprendre qu'il ne peut pas se passer de produits psychotropes, que ça fait partie de sa nature. Cette revendication identitaire reviendra à plusieurs reprises au cours de nos entretiens. Identité de toxicomane, qu'il affirme en participant à la structure administrative d'un CAARUD et pour laquelle il consacre du temps afin de tenter d'en redorer le blason et d'en faire reconnaître sa validité au niveau social, à défaut d'oser le faire auprès de sa famille.

Les nouvelles plaintes de Mr M me donnent le sentiment qu'il reste enfermé dans ses rationalisations, aussi, j'essaie d'attirer son attention sur les affects qui le traversent, mais il coupe court à ma tentative en me rétorquant que ses émotions sont justement à fleur de peau ! Je crois qu'il me fait comprendre ainsi, qu'il ne faut surtout pas qu'elles débordent car il ne saurait y faire face. Il a un mouvement reconnaissant la sollicitude de sa femme qui craint qu'il lui arrive un accident lorsqu'il boit, mais ajoute aussitôt qu'elle appréhende encore plus qu'on lui retire son permis car elle-même ne conduit pas, et de conclure sur un ton désabusé que ce n'est donc pas pour lui qu'elle a peur. Il termine en constatant que seule leur fille les maintient ensemble et, ému, dit sa crainte qu'elle subisse les conséquences de leur discorde. Cette identification est probablement rendu possible par la réminiscence de son expérience infantile[79].

Dans les séances suivantes, sa colère passée, il accepte un temps d'abandonner l'idée de revenir au Subutex mais pense que, quoiqu'il en soit, il ne pourra pas se passer de

---

[77] Séance 19

[78] Dans un bref moment de culpabilité ?

[79] Chaque fois qu'il évoque sa fille, il me donne l'impression de compatir à la détresse du bébé qu'il a été et dont il porte les traces. C'est ainsi qu'il reproduit le fonctionnement de sa mère à son égard, en utilisant sa fille comme son prolongement narcissique.

psychotrope, sinon, ce qui le guette c'est l'ennui[80]. Il ajoute qu'en prenant des rendez-vous avec moi, il garde une petite lampe allumée, mais que le jour où il estimera que ça ne lui apporte plus rien, il ne viendra plus…

L'accalmie de ses revendications ne dure pas. En effet, le médecin qui l'avait pris en charge jusqu'alors quitte le Centre et, dès lors, il réclame de voir un autre médecin pour lui réitérer sa demande de retour à un traitement Subutex.

2.1.5.8. La rationalisation : entre défense et emprise

Très tôt, il me fait part de ses critiques vis-à-vis de la prohibition de l'usage de drogues qui lui paraît insensé puisque, depuis toujours et dans toutes les cultures, les hommes y ont recours. Echos probables de son militantisme au sein du CAARUD qui lui fournissait son matériel d'injection et dont il a fait partie du conseil d'administration, en tant qu'usager, jusqu'à son mariage[81]. Il s'insurge aussi contre ces lois qui répriment l'usage d'héroïne mais autorisent celui d'alcool qu'il considère comme la pire des drogues.

Il se demande à quoi lui sert la méthadone inapte à remplacer ses injections de Subutex pour maintenir son équilibre émotionnel. Lorsque je lui fais remarquer que la méthadone lui permet au moins d'éviter le manque physique, il hausse les épaules et dit qu'il pourrait le prévenir en diminuant progressivement les doses, mais le médecin n'est pas d'accord en raison du risque qu'il compense l'arrêt de la méthadone par une absorption plus importante d'alcool. Pourtant, tout en poursuivant son traitement de substitution, il augmente malgré tout sa consommation d'alcool sans qu'il ne remette jamais en cause son aptitude à conduire. Comme je m'inquiète des risques qu'il encoure, il dénie tout danger excepté la menace d'un retrait de permis. Il me dit que cette éventualité serait catastrophique, car il lui faudrait deux heures pour aller travailler en transports en commun, de plus sa femme ne conduit pas ; il en conclue qu'il serait obligé de conduire sans permis. Il estime inadmissible de retirer le permis des gens, surtout à la campagne où certains travaillent à 40 km de chez eux. Il me déclare que si les règles sur les limites de taux d'alcool dans le sang sauvent

---

[80] Séance 20

[81] A côté de son intérêt sanitaire, le militantisme pour la réduction des risques dans le domaine de la toxicomanie peut également servir de support aux rationalisations collectives des sujets dépendants, mais aussi des intervenants en toxicomanie, voire des soignants et conduire à des sécrétions idéologiques (Ionescu et al, 1997, p. 235) paradoxales. Proposer l'ouverture de salles de shoot alors que l'usage d'héroïne n'est pas encore légalisé, me paraît en être un exemple.

quelques vies, elles en détruisent d'autres, celles de ceux qui se retrouvent sans permis et sans possibilité de travailler !... Il ajoute qu'il serait plus judicieux d'apprendre à conduire sous alcool… Evoquer l'arrêt de ses consommations, lui fait craindre un ennui mortel.

Ainsi, au fil des séances, il me décrit dans le détail l'augmentation de ses consommations d'alcool et les quantifie précisément : huit mois après son changement de substitution, il en est à une bouteille de whisky tous les deux jours. Il me semble que c'est de nouveau un moyen de dire sa souffrance à défaut de pouvoir la qualifier avec le vocabulaire des émotions. Expression d'une plainte, qui se fait voir[82] plutôt qu'entendre, vis-à-vis de l'inadéquation de son environnement actuel à ses besoins fondamentaux[83]. Sa compagne est déçue qu'il ne parvienne pas à se passer de tout produit et lui reproche de l'avoir trahie antérieurement avec ses injections de Subutex et, maintenant, la boisson. Il pense que l'incompréhension de sa femme est due au fait que dans son pays, il n'y a pas d'éducation à la consommation d'alcool, alors que lui-même a été initié très tôt puisqu'à deux ans, on lui faisait finir les fonds de verre de champagne !...

Mr M me déclare aussi un jour qu'il souhaiterait enregistrer nos échanges car lorsque son épouse lui demande comment s'est passé son entretien, il ne se souvient jamais exactement de ce que nous avons dit ! Je refuse, lui disant que l'important n'est pas l'exactitude des propos échangés mais ce qu'ils peuvent générer chez l'un et l'autre. Je crains, en effet, qu'il utilise de tels enregistrements pour accroître son emprise rationalisante à l'encontre de sa compagne et je commence à comprendre que c'est pour se défendre de cela que cette dernière a tendance à s'enfermer dans le mutisme. Au sein de son couple, il met alors en place une défense perverse narcissique qui renforce son clivage du moi par fragmentation et son besoin de contrôle sur l'objet[84]. Comme sa femme refuse de se rallier à la raison, c'est-à-dire à sa raison, à lui, il la traite par le mépris. Il affirme qu'il a besoin de psychotropes, qu'il avait trouvé un bon équilibre avec l'injection de Subutex et c'est donc l'idiotie de sa femme qui fait qu'il se retrouve en difficulté… Il ajoute l'argument financier, l'alcool lui coûte cher, désormais 150 € par mois, sous-entendu, alors que le Subutex est gratuit ! A travers le discours de Mr M, j'entends le désespoir de son épouse qu'il a connu dynamique et qu'il décrit désormais comme apathique et fatiguée.

---

[82] Chez lui, à cette époque, il ne se cache pas encore pour boire, au moins pour une partie de ses consommations.

[83] Inadéquation qui est l'écho méconnu de celle de son environnement primaire.

[84] Eiguer, Outrage à l'intimité, p. 862-864.

2.1.5.9. Retour aux injections et mouvement régressif

Après deux mois de suivi par son nouveau médecin, Mr M m'annonce qu'il a pris la décision de revenir au traitement par Subutex et qu'il s'apprête à lui en faire la demande puisqu'il doit le voir après notre entretien. Bien que surpris par cette requête peu commune, ce médecin en acceptera le principe mais le diffère de 15 jours et lui dit qu'il lui prescrira non pas du Subutex, mais le générique, la buprénorphine, plus difficile à injecter. De mon côté, après l'avoir écouté déployer toutes les améliorations qu'il attend de ce changement de substitution, sceptique, je lui dis que cela aura au moins l'avantage de lui permettre de se réapproprier les soins médicaux. Cependant, il reconnait être incertain de sa capacité à ne pas reprendre ses injections. Je lui demande alors s'il a encore des seringues chez lui ; il me regarde en soupirant et avoue qu'il lui reste un Stéribox… Ma crainte de son retour à son comportement d'injection stimule mon imagination à la recherche de rituel substitutif mais ses pratiques toxicomaniaques lui paraissent irremplaçables. Si bien que dès le début, il fractionne sa dose quotidienne en trois et ne tiendra ses prises sublinguales que quelques jours. Progressivement, il reprend ses injections, d'abord une fois par jour avec les deux autres prises en sublingual, puis 2 fois par jour. Pour tenter de freiner ses conduites d'injection, le médecin double sa dose de Buprénorphine et la porte à 16mg, mais en vain. Son changement de substitution s'accompagne d'une période d'apaisement au cours de laquelle il se déclare satisfait de se sentir plus détendu, y compris dans les relations avec sa femme. Il consomme moins d'alcool. Cependant, après quelques semaines, trouvant de plus en plus difficilement les veines de ses bras qui lui semblent indurées, ses angoisses ressurgissent. Le temps qui lui est nécessaire pour pratiquer ses injections augmente aussi progressivement. Il s'était précédemment vanté de parvenir à faire ses injections de Subutex en 12 min, avant le début de son traitement Méthadone, me disant qu'il s'amusait à se chronométrer, mais désormais il lui faut entre 30 et 90 min. Il se résout à ne faire plus qu'une injection par jour en s'administrant la totalité de sa dose quotidienne et lorsqu'il n'y parvient pas, il met le contenu de la seringue dans sa bouche. Il reconnaît alors que l'effet de la buprénorphine sans l'injection n'est pas suffisant, c'est pourquoi il revient aussi à l'alcool (séance 35). Je lui demande quel effet il recherche ainsi. Il ne trouve pas vraiment de mot mais me montre avec sa main que ça fait une marche d'escalier. Je lui propose le mot « euphorie » qu'il accepte en précisant que par contre, il ne faut pas que ce soit trop haut pour qu'il puisse travailler et s'occuper de sa fille. Il m'explique que lorsqu'il était sous Subutex,

« il tournait sur seulement 4 ou 5 veines » alors que depuis qu'il prend de la Buprénorphine, il ne peut plus utiliser la même veine deux fois de suite, du coup il va chercher les petites veines de ses mains que je vois enfler avec inquiétude.

Finalement, après 4 mois de prescription du médicament générique, il convainc son médecin de le remettre sous Subutex, moins nocif que la Buprénorphine par voie intraveineuse. Comme argument de persuasion, il lui propose de descendre sa dose à 8mg. Malgré tout, les injections restent difficiles et sa déception est à la mesure de leur idéalisation. Lorsque les veines de ses membres supérieurs deviennent inaccessibles, il passe aux jambes et les jours où il ne peut injecter, il a recours à l'alcool. Ne pouvant admettre ces restrictions qu'il estime survenues subitement, il incrimine la buprénorphine qui lui a abîmé les veines. Les cicatrices multiples qu'elles ont subies et leur vieillissement ne lui semblent pas responsables de cet état de fait. Imaginer la vie sans produit fait naître en lui l'angoisse à l'idée de l'ennui qui s'ensuivra. Cette appréhension me semble être l'équivalent de la crainte de l'effondrement repérée par Winnicott (1975). Dans un mouvement mélancolique, il associe ce sevrage impossible au sevrage du nourrisson qui doit abandonner le sein pendant de nombreuses années avant de le retrouver chez l'amante ; il ajoute que pour le bébé fille c'est encore pire puisque ce sevrage est irrémédiable… Comme sa déclaration sans ambages me surprend, il m'affirme que tous les hommes pensent ainsi.

Il souhaiterait se réconcilier avec sa femme mais ils ne trouvent plus de terrain d'entente, tout est source de conflit et de déception, de l'éducation de leur fille aux complications du Ramadan, en passant par leurs week-ends mornes et sans sortie (séance 39). Sa compagne a, en effet, découvert après quelques mois qu'il avait repris ses injections, ce qui lui fait perdre espoir. Elle déclare à Mr M qu'elle a raté sa vie.

Le temps s'immobilise. Se projeter dans l'avenir devient trop angoissant, mais Mr M ne peut envisager la séparation et pour lutter contre cette idée, il fait feu de tout bois : leurs salaires trop faibles pour vivre séparément, son incapacité à s'occuper seul de sa fille au-delà de quelques heures, etc…

Ainsi, la reprise des pratiques toxicomaniaques représente le début d'une régression narcissique et leur idéalisation creuse le clivage de Mr M.

2.1.5.10. La séparation

Mr M focalise désormais tous ses problèmes sur son lien conjugal. Il se plaint que son épouse soit incapable de le comprendre, de le prendre tel qu'il est. C'est à ce moment que se dévoile l'ampleur de son fonctionnement narcissique, et, en particulier, l'usage narcissique qu'il fait de ses objets actuels, sa femme, mais aussi sa fille, qui sont ses self-objets au sens de Kohut. Effondré, il me dit un jour qu'il voudrait former une famille avec sa fille et la mère de sa fille mais sans sa femme !

Cette année-là, pour la première fois, son épouse décide de partir seule avec sa fille visiter ses parents pendant ses vacances. Au niveau manifeste, Mr M. est d'abord attristé et vexé, mais finalement c'est le soulagement qui domine en raison de la disparition momentanée des tensions conjugales. Il en profite d'ailleurs pour se rapprocher de ses anciens amis toxicomanes et découvre qu'ils rencontrent les mêmes difficultés que lui à poursuivre leurs injections. A son retour, sa femme semble avoir changé d'attitude à son égard, elle passe du mutisme aux récriminations. Mais quelques mois plus tard, elle lui annonce son intention de divorcer, ce qui réveille ses angoisses d'abandon qui font écho à celles déjà vécu au décès de sa mère, mais aussi aux angoisses des générations précédentes et, en particulier, à celles de son père. Il proteste en me disant qu'il a besoin de sa femme pour exercer sa fonction de père.

Suite à la réception du courrier de l'avocat de son épouse officialisant sa demande de divorce, Mr M me sollicite pour les recevoir en couple[85]. Il espère sans doute freiner ainsi les velléités de séparation de sa femme, mais cette dernière refuse de l'accompagner. Il découvre aussi qu'elle cherche un autre appartement et qu'elle réfléchit au partage de la garde de leur fille, ce qui le plonge dans un grand désarroi. Il imagine sa fille vivant « une valise à la main », ce qui ressemble à une projection de sa propre insécurité et de sa crainte d'assumer seul la prise en charge de sa fille dans les moments où il en aura la garde. Il me dit « flotter », indécis, semblant attendre des autres qu'ils comblent ses besoins narcissiques. En refusant le divorce, il calcule qu'il peut le retarder de deux ans. De nouveau, il reprend son leitmotiv : il a besoin de sa femme pour son équilibre, c'est son moteur, et elle n'a qu'à l'accepter tel qu'il est ! Cependant, il sait bien que s'il lui avait révélé ses pratiques d'injection, elle n'aurait

[85] En début de suivi, il m'arrive de proposer aux patients de les recevoir en couple, lorsque le conjoint, ne souffrant pas d'addiction, manifeste beaucoup d'angoisse. C'est l'occasion d'informer les proches sur les possibilités de soutien qu'ils peuvent trouver dans d'autres institutions.

jamais accepté de se marier, reconnait-il[86]. Mais d'ajouter aussitôt : « Je fais un avec ma famille et je n'ai pas envie d'en être coupé ! » En attendant, c'est lui qui quitte leur appartement et retourne vivre un temps chez son père, où il accueille sa fille de temps à autre. Les rivalités narcissiques entre les trois générations, source de conflits, affectent Mr M. Finalement, Madame trouve un appartement proche de son travail mais relativement loin de leur lieu d'habitation actuel. Au moment où il me l'annonce, Mr M. est effondré, il se demande s'il pourra racheter à son épouse la part de leur appartement qui lui revient. Cette dernière a de nouveau rompu le dialogue et Mr M. sent qu'elle lui échappe définitivement. Il se met désormais en position de victime passive et se fige dans un état dépressif, paralysé par l'angoisse de toutes les catastrophes à venir (le divorce, la perte de son appartement, les ennuis financiers etc…). Ses résistances redoublent. Commence alors une troisième phase pendant laquelle il me place en témoin impuissant de ses malheurs : il commence chaque entretien en me disant qu'il n'avait pas envie de venir me voir et/ou de parler, mais les termine immanquablement en reprenant un rendez-vous pour le mois suivant. Position quelque peu masochique qui lui permet de retarder un temps encore son isolement mortifère.

Un jour où il est arrivé vers 9h20 pour son rendez-vous de 10h, très déprimé, au bord de l'effondrement, il se plaint en me disant qu'il n'avait pas envie d'attendre, d'autant qu'il n'a pas non plus envie de parler. J'interroge alors sa façon de se mettre en situation de devoir attendre. Il m'explique qu'il obéit à son rythme propre : venir au CSAPA, lui permet de se lever plus tard que lorsqu'il part travailler, mais il vient suffisamment tôt malgré tout pour ne pas avoir de problème pour se garer… Mais la fois suivante il sera en retard… Outre ses objets, tous insatisfaisants, il se plaint aussi de toutes ses difficultés quotidiennes, pour boucler son budget en raison du coût de ses consommations d'alcool et cigarettes, par exemple, mais aussi de l'ennui qui l'envahit. Pour tenter une échappée de ces répétitions désespérantes et peut-être mobiliser son imaginaire, je lui propose de participer au prochain groupe Photolangage hebdomadaire de cinq séances ; bien qu'il semble intéressé par cette médiation, il me répond qu'il ne peut pas se permettre de s'absenter toutes les semaines. Par contre, il accepte une séance Photolangage individuelle lors de notre rencontre suivante. Je lui soumets une consigne de départ classique : « Choisissez la photo qui vous plaît le plus et celle qui vous déplaît le plus ». Il saisit d'abord une photo représentant des billets de banque partiellement recouvert de blé et me dit que cette photo lui déplaît fortement car elle lui

[86] Déni en forme de « Je sais bien, mais quand même… »

évoque ses problèmes d'argent. Puis, à l'opposé, il prend la photo d'une mère avec son bébé au sein qui lui plaît beaucoup en raison de la tendresse qui s'en dégage. Plutôt que d'élaborer ses choix plus avant, il se met à commenter certaines des photos restées sur la table : devant un paysage de montagnes et vallées verdoyantes, il se déclare indifférent, ajoutant que lui, c'est la forêt qu'il aime pour se sentir enveloppé. La photo d'une famille maghrébine partageant un repas lui plaît bien, rappel probable de ses séjours chez ses beaux-parents. Par contre, une vieille femme ramassant les restes d'un marché ou un jeune homme triste avec une main de femme sur le bras sont pour lui des images négatives. Ses choix et son discours restent donc très collés à la concrétude de ses préoccupations actuelles, mais surtout, il ne souhaite pas renouveler l'expérience[87].

Je le vois une dernière fois. Il est très en retard et espère ainsi abréger notre entretien. Il m'énumère le montant de tous ses frais mensuels (crédits immobilier et pour l'achat de sa voiture, impôts, etc…), pour me montrer qu'il ne peut pas boucler ses fins de mois. De plus, ce sont les vacances scolaires, il aura donc sa fille à garder plusieurs semaines et s'inquiète de ce qu'il va bien pouvoir faire avec elle. Il a quand même prévu de l'emmener une semaine en camping, accompagné de son père qui a accepté de payer la location… Il me prévient que le mois prochain, il ne pourra pas venir en entretien car il sera accompagné de sa fille et viendra donc au CSAPA, seulement pour récupérer son ordonnance. Il ajoute qu'il reprendra rendez-vous avec moi à ce moment-là, mais ne le fera pas.

Je le croise parfois en salle d'attente quand il vient à ses consultations médicales mensuelles. Je prends de ses nouvelles et lui réaffirme que je suis disponible pour le recevoir de nouveau quand il le souhaitera.

2.1.5.11. Pour conclure

L'histoire familiale de Mr M est marquée par des souffrances narcissiques ayant affectées les générations successives, au moins depuis celle des grands-parents. Comme écrit par Dessuant (2002) *« l'absence d'un Soi investi ne permet pas au sujet d'intégrer ses expériences vitales, il en résulte des états du Moi contradictoires, dissociés et clivés. Le sujet éprouve alors un sentiment de non-réalité, de vide, et ne se perçoit pas comme une totalité ; l'intégration défectueuse de ses représentations d'objet abaisse ses capacités d'empathie, et*

[87] De peur d'être entrainé dans des zones de sa psyché où il risquerait de perdre le contrôle ?

l'appréciation réaliste des autres lui est difficile ; son comportement fluctue selon ses perceptions du moment au lieu d'être régi par un modèle intériorisé stable. »

- Dans la lignée maternelle, le couple grand-parental paraît s'être formé dans un fantasme d'auto-engendrement fondé sur le rejet de leurs origines respectives. En effet, des conflits, dont la nature reste inconnue à Mr M, ont conduit le grand-père à rompre le lien avec sa famille, tandis que la grand-mère, élevée loin de ses parents, s'est sentie abandonnée. Cette famille autarcique, sans attache, a mis en place une économie narcissique pathologique, où les enfants, et particulièrement les aînés[88], sont en charge de compenser les manques affectifs infantiles des parents. Ainsi, la fragilité narcissique de la mère de Mr M semble avoir nécessité la présence physique permanente d'un objet d'étayage. Avant le premier déménagement de la famille, étant en ville, elle pouvait probablement facilement avoir recours à sa mère. Ensuite, c'est Mr M enfant, qui lui a servi de prolongement narcissique et d'objet antidépresseur, ce qui a justifié sa scolarisation tardive ; mais lorsque son fils a atteint l'âge de l'école obligatoire, elle a dû retourner vivre un temps chez sa propre mère pour retrouver un équilibre narcissique viable[89]. Enfin, le chômage du père, puis la naissance d'un deuxième enfant ont sans doute pu combler son besoin de présence physique jusqu'au retour en ville de la famille. Dans la dyade que Mr M enfant a formé avec sa mère, les besoins narcissiques de cette dernière ne lui ont pas permis une adaptation suffisante à ceux de son fils, si bien qu'il y a eu inversion des processus d'ajustement : c'est l'enfant qui a dû se modeler en fonction des exigences de la mère, et c'est un faux self qui s'est alors développé de manière prépondérante. Aussi, les balades hors de la maison familiale qu'affectionnait Mr M enfant peuvent être comprises comme des fuites pour sortir de l'emprise de l'objet et permettre l'expression du vrai self[90]. En effet, suite « *à un empiètement de la part de l'environnement […], le sens du self est perdu et ne se retrouve que par un retour à l'isolement* » écrit Winnicott[91]. Le déménagement[92] de la famille en ville lorsqu'il avait 11

---

[88] Bien que, outre sa mère, son oncle, frère de cette dernière d'1 an son cadet, a également vécu des épisodes de dépression selon Mr M.

[89] Ce qui sera répété par Mr M à l'âge adulte : il retourne chez ses parents après les effondrements psychiques vécus lorsqu'il habitait dans un logement indépendant et ne s'en éloignera de nouveau qu'après son mariage.

[90] Hypothèse corroborée par le besoin persistant de Mr M d'avoir des activités de plein air, tels que le vélo ou la tonte de la pelouse en bas de son immeuble, tant qu'il vivra en famille.

[91] Winnicott D., Psychose et soins maternels, p. 192.

[92] Les déménagements répétitifs dans l'enfance peuvent aussi constitués des traumatismes cumulatifs dans le fait qu'il y a changement de pairs à l'école et enfermement dans la timidité d'être le nouveau dans la classe empêchant le processus d'attachement et entraînant parfois le rejet.

ans correspondrait alors à la perte de ces échappées salvatrices ; s'ensuit une sensation de cassure interne qui pourrait correspondre au clivage entre vrai et faux-self, le premier n'ayant plus d'espace d'expression. Cassure équivalant à une perte d'espoir, à une déception. Déception traumatique[93] qui rend l'objet, alors appelé self-objet par Kohut, nécessaire pour assurer l'équilibre de la personnalité. Déception redoublant probablement la déception narcissique primaire d'avoir été confronté à un objet inadéquat, c'est-à-dire non malléable et non réflexif (Roussillon, 2008). La découverte de l'ennui, qui reste un vécu douloureux pour Mr M devenu adulte, confirme qu'à cette époque, il n'avait plus la possibilité d'entrer en contact, au moins épisodiquement, avec son vrai self. Ainsi voué à la seule inanité de son faux-self[94], sa révolte adolescente peut aussi se comprendre comme une tentative de réanimer son vrai self et de revendiquer inconsciemment les conditions de possibilité de son expression authentique. Cependant, ses appels n'ayant pas été entendus, il a découvert les drogues et *in fine*, l'injection d'héroïne comme ersatz de retour en lui-même. Par la suite, il semble que l'expérience des vacances à l'étranger lui ait permis, dans un premier temps, de vivre de façon plus réelle que dans son environnement habituel, en contact avec son vrai self, sans nécessité de recours aux injections. Cependant, l'émergence de la conflictualité avec son environnement actuel (son épouse), qui l'accompagne en vacances, lui fait probablement perdre la possibilité d'expression de son vrai self dans ces occasions, ce qui se traduit par la crainte de l'ennui auquel il compte pallier en emportant de l'alcool, ou même en envisageant de différer son propre départ (séance 34).

Par ailleurs, la réaction de Mr M au décès de sa mère révèle l'inachèvement de sa différenciation d'avec l'objet premier, ce qui rend son deuil impossible. En effet, comme développé par Roussillon (2014), il s'agit de la perte d'un objet « narcissique », donc de la perte irrémédiable d'une partie de lui-même, ce qui enclenche un processus mélancolique.

- Dans la lignée paternelle, les vécus d'abandon se répètent : le grand-père n'a pas été reconnu par son père biologique, puis est évincé par son épouse. Les maternités adolescentes de cette dernière, probablement non désirées, ont possiblement conduit à ce rejet du père, puis à l'éloignement des fils pendant plusieurs années. Les blessures narcissiques ainsi infligées au père de Mr M sont mal cicatrisées et obèrent sa capacité d'attention à l'égard de son fils et de ses difficultés identitaires. A l'inverse, la révolte adolescente de Mr M. réveille les

[93] Kohut H., Le soi, p. 53.
[94] Winnicott D., Distorsion du moi en fonction du vrai et du faux « self » (1960b), p. 126.

souffrances infantiles de son père et fait naître une incompréhension envieuse à son encontre qui l'empêche de soutenir utilement les tentatives d'individuation de son fils.

Ainsi, comme le souligne Green (1983) : « *Les narcissiques sont des sujets blessés – en fait carencés du point de vue narcissique. Souvent la déception dont ils portent encore les blessures à vif ne s'est pas bornée à un seul des parents, mais aux deux.*»[95]

Les objets premiers de Mr M sont trop fragiles pour survivre à sa destructivité, ce qui fait qu'il ne peut se permettre de les attaquer franchement. De ce point de vue, certains comportements toxicomaniaques de Mr M peuvent être considérés comme un retournement de ses pulsions destructrices sur sa personne propre, même si consciemment, il prend toutes les précautions nécessaires pour en éviter les dommages. Cependant, il décrit aussi sa pratique d'injection d'héroïne comme répondant au besoin de s'isoler, ce que j'entends comme la nécessité de s'extraire de l'emprise de l'objet pour retrouver son vrai self. L'héroïne induirait donc des moments d'intégration du self en réactualisant les traces précoces de l'éprouvé fœtale de complétude donnant le sentiment de se retrouver soi-même. Cette propriété sera ensuite transférée sur le geste d'injection lui-même. Un opiacé de substitution, le Subutex, fera l'affaire et lui permettra de s'en tenir à trois injections par jour, rythme de reprise de contact avec son vrai self ayant une périodicité suffisante pour assurer sa continuité d'être et éviter l'effondrement[96]. Solution comportementale qu'il revendiquera comme faisant partie de son identité. Ceci peut être mis en lien avec la difficulté de Mr M à se différencier de son objet primaire et à discerner ce qui lui est propre. Dans cette perspective, j'avancerais que l'un des rares éléments de personnalité que Mr M ait réussi à s'attribuer en propre, sans se confondre avec l'objet, est sa pratique toxicomaniaque.

La frustration trop précoce du plaisir de succion (allaitement, puis sucette) par l'objet primaire se répète par celle du sevrage des injections exigé par son objet actuel. De plus, son changement de traitement de substitution a aussi entrainé le passage de la voie intraveineuse à la voie orale, cette dernière n'étant pas associée à l'effet opiacé est aussi moins efficace pour réactualiser les traces cénesthésiques de complétude (voir § 3.6).

Mr M aurait besoin d'un double étayage : son comportement d'injection itératif dont la rythmicité est nécessaire à la survie de son vrai self archaïque et un self-objet pour soutenir

---

[95] Cité par Neau F., p. 48, dans Jeammet N., Neau F., Roussillon R.

[96] Il est à noter que cette périodicité correspond à celle de la prise alimentaire (3 fois par jour) et est peut-être à relier aux moments d'intégration procurés par l'allaitement.

son faux-self ; si l'un des deux manque il sombre dans la mélancolie. Mal assuré de sa propre existence, de sa survie et de son identité, la recherche des satisfactions pulsionnelles n'est pas la priorité chez Mr M, elles sont remplacées par la complétude narcissique obtenue par sa mise en scène toxicomaniaque. Ainsi, lorsque l'objet se détourne de Mr M, le rejet de ce dernier sera total et tout son investissement libidinal sera reporté sur son moi, il ira alors inexorablement vers un isolement mortifère et le renforcement de ses résistances. En effet, d'après Neau « *...chez chacun, ce retrait [libidinal] a une fonction auto-restauratrice vitale […]. Mais poussé à l'extrême, un tel repli vise à protéger le sujet de toute sollicitation interne et externe, pulsionnelle et objectale, de tout désir, donc de tout risque de dépendance et de perte, de toute attente et de toute déception. Loin d'être restaurateur, il mène à la sclérose du moi, privé des sources pulsionnelles et des échanges objectaux qui le constituent et le nourrissent.* »[97] C'est ainsi que la consommation de drogues, initiée comme automédication d'une souffrance psychique, se transforme inéluctablement en addiction, laquelle conduit fréquemment au retranchement du sujet dans une position autarcique pouvant aller jusqu'au syndrome d'auto-exclusion (Furtos, 2007).

Vis-à-vis de sa fille, Mr M. ne peut que répéter le mode de relation qu'il a eu avec sa mère, c'est-à-dire qu'il substitue l'identification narcissique à l'investissement objectal.

Bien que l'analyse complète de ce cas clinique nécessite d'autres développements théoriques, nous n'irons pas plus loin pour déjà poser les premières pierres du modèle d'intelligibilité de l'addiction qu'il nous suggère.

2.1.6. Vers un modèle d'intelligibilité de l'addiction

L'addiction étant le résultat de processus psychobiologiques complexes, plusieurs étapes me seront nécessaires pour construire ce modèle ; je procèderai en rassemblant les éléments de théories élaborées par d'autres autour de mes hypothèses forgées dans la confrontation avec la clinique, à la recherche d'une cohérence d'ensemble.

La clinique des addictions montre que les expérimentateurs de drogues, tant qu'ils n'ont pas développé de dépendance, déclarent souvent avoir une consommation récréative,

[97] Dans Jeammet N., Neau F., Roussillon R., p.48.

seulement à la recherche de sensations plaisantes. Derrière cet aspect manifeste se cachent évidemment bien d'autres motivations inconscientes et/ou consciemment gardées secrètes que le clinicien aura à découvrir. Par la suite, bien que les symptômes du manque et le cortège d'effets délétères de la dépendance s'installent, leurs propos restent ambivalents, reconnaissant les préjudices qu'ils s'infligent par leur conduite, mais déclarant ne pas pouvoir s'en passer[98]. Face à ce paradoxe faisant injure au principe de plaisir, alors même que son primat était convoqué pour justifier l'initiation du comportement de consommation, je m'interroge sur sa fonction psychique. Au niveau manifeste, l'effet destructeur de certains types de pratique addictives, telle que l'injection, semble être au premier plan. Cependant, mes premiers patients m'auront vite convaincue de la non-pertinence de l'hypothétique pulsion de mort, et de ses effets autodestructeurs, pour éclairer la clinique de l'addiction, au moins pour ceux qui ont recours à la substitution. Aussi, je poursuis mon questionnement sur le fonctionnement « au-delà du principe de plaisir » des patients addictés. Chez ceux mettant en avant leurs sentiments de vide et d'ennui, je peux me représenter les drogues comme des modificateurs d'état de conscience, permettant l'exploration de sensations inconnues, mais cela reste de l'ordre du principe de plaisir. L'écoute d'un patient sous traitement de substitution, que je suis depuis plusieurs années, nostalgique de ses consommations d'héroïne, va me permettre de réinterroger cette conception en ces termes : le recours aux drogues correspond-t-il à une quête de la nouveauté ou à l'inverse à celle du déjà vécu ? Il évoque, en effet, ses prises matinales qui lui permettaient de se lever, d'aller travailler et de supporter des tâches ennuyeuses et répétitives, mais aussi d'aller vers les autres avec aisance et bonne humeur, ce qui contraste avec son état solitaire et méfiant du moment. Il met donc en avant, non plus le côté orgasmique du plaisir revendiqué en premier lieu, mais bien plutôt l'effet « normalisant » du bien-être procuré par la drogue ! Bien qu'ayant conscience de l'idéalisation *a postériori* qu'une telle expérience peut susciter, l'énigme ne me paraît pas entièrement levée, je reste intriguée et lui demande si c'est avec ou sans héroïne qu'il se sent être le plus lui-même. A ma surprise, il me répond que l'héroïne lui permet d'être vraiment lui-même, d'exprimer ce qu'il est réellement. Je comprends alors que l'une des fonctions des drogues est de lever les mécanismes de défense rigides qui enferme le self. C'est suite à cet

[98] Certains neurobiologistes expliquent la contrainte de répétition de la consommation de drogues par la biologie du syndrome de sevrage et la douleur physique et/ou psychique qu'il engendre (Wise et Koob, 2014) ; la contrainte est ici réduite à l'évitement de la souffrance provoquée par le manque. Cependant, la mise en place des traitements de substitution qui permet, non seulement de contourner ce problème mais aussi tous ceux liés à la prohibition des drogues (délinquance, désinsertion sociale…), est loin d'avoir résolu le problème de l'addiction.

échange, et aux confirmations que d'autres patients ont pu m'apporter sous différentes formes au cours des années qui ont suivies, que j'ai progressivement élaboré mes premières hypothèses reposant sur le postulat du retour à un état de complétude narcissique prénatal par l'usage des drogues, de leur capacité à actualiser l'état archaïque du vrai self, ce qui est ressenti comme la récupération d'une spontanéité primordiale.

Dans le prolongement de cet effet, l'héroïne permettrait aussi de découvrir l'expérience d'être seul en présence de l'autre, c'est-à-dire protégé de l'empiétement par l'autre, lorsque l'aptitude à la solitude authentique[99] n'a pas pu se développer en raison, par exemple, d'un environnement intrusif. La drogue offrirait des moments de respiration du vrai self, un temps pour souffler, pour reprendre souffle. Il s'agit alors d'une solitude relativement dépourvue de repli. Par contre, si cette modalité de retrouvaille avec le vrai self permet de maintenir le sentiment d'existence, l'addiction qui en découle ensuite conduit en même temps à l'exclusion de l'objet, de sorte que c'est la loi du « moi ou l'autre » qui prévaut alors. Cette violence fondamentale (Bergeret, 1984) se retourne contre le sujet lui-même, dévoilant l'organisation mélancolique sous-jacente. L'addiction révèle ainsi l'échec de la rencontre avec l'objet et, en conséquence, la mise en place du fonctionnement autarcique qui s'ensuit jusqu'à ce que cette position ne soit plus tenable et oblige le sujet à faire un pas vers un autre.

Au niveau de la relation d'aide, et en particulier du contre-transfert du clinicien, considérer que la consommation d'opiacés permet la reprise de contact du sujet avec son vrai self, constitue une sorte de légitimation de ce comportement et favorise l'empathie avec les personnes qui y ont recours ; empathie indispensable à l'engagement du clinicien et à l'alliance thérapeutique. Tout le travail consistera ensuite à retrouver le chemin du vrai self par une autre voie que celle découverte avec la drogue et, dans un deuxième temps, le chemin vers l'objet pour ouvrir l'accès aux satisfactions pulsionnelles qui idéalement devraient remplacer le « bonheur » narcissique des consommations.

Cette première esquisse rapide est loin d'épuiser la problématique addictive, mais la poursuite de la construction de ce modèle nécessite l'approfondissement préalable des autres facettes théorico-cliniques de l'addiction aux drogues. L'étape suivante est un questionnement sur l'origine de la vulnérabilité narcissique et ses conséquences sur la construction du lien à l'objet. Je me centrerai essentiellement sur le rôle des traumas étant donné leur fréquence dans la population que je rencontre.

---

[99] Winnicott D., La capacité d'être seul, p. 329.

2.2. Traumatismes psychiques

Comme nous l'avons vu dans l'observation clinique exposée précédemment, la vulnérabilité narcissique s'enracine non seulement dans l'histoire, mais aussi dans la préhistoire du sujet. En conséquence, il s'agit maintenant de rassembler les théories qui ont été élaborées concernant l'influence des interactions précoces et des transmissions transgénérationnelles sur l'organisation narcissique et le développement biologique du sujet. Sur un plan étiologique, ceci revient à aborder la solution addictive du côté de la clinique du traumatisme précoce et de la transmission traumatique entre générations.

Pour une première définition générale du traumatisme, j'adopterais celle du Vocabulaire de la psychanalyse de Laplanche et Pontalis (1967). Trauma, qui vient du grec "blessure", et dérive du verbe "percer", désigne une blessure avec effraction. Au niveau psychique et en termes économiques, le traumatisme se caractérise par un afflux d'excitations excessif laissant l'individu sans recours, débordé par le surgissement de l'angoisse automatique, en état de détresse. Historiquement, Freud identifie d'abord le traumatisme sexuel, celui de la séduction de l'enfant par l'adulte. Il élargit ensuite sa conception à tout évènement menaçant l'organisation psychique. Comme annoncé précédemment, je me limiterai ci-dessous à l'étude de l'impact des traumas précoces, puis de ceux qui ont pu affecter les générations précédentes, mais je reviendrai plus loin aux traumatismes qui surviennent plus tardivement dans l'histoire du sujet (Cf. III), ceux-là n'ayant pas le même statut que les premiers vis-à-vis de la solution addictive.

2.2.1. Impact psychique des traumatismes précoces

2.2.1.1. Traumas narcissiques

Les traumatismes de l'enfance peuvent être de différents ordres ; ils peuvent relever de la négligence ou de la maltraitance, mais aussi de relations précoces plus subtilement inadaptées. J'insisterai ici plus particulièrement sur ces derniers, qui sont des traumatismes passant souvent inaperçus et ne laissant pas de traces dans la mémoire explicite. Je considérerai donc ce qui, au temps de la construction du lien premier, peut faire traumatisme,

à savoir les inadéquations ou les défaillances de l'environnement vis-à-vis de l'individu immature, pris dans la dépendance extrême de la phase du narcissisme primaire. Dans le champ de la psychanalyse, plusieurs auteurs ont travaillé cette question, à commencer par Ferenczi qui, dans le prolongement de la pensée de Freud, a fait l'hypothèse de traumatismes qui ne seraient pas uniquement d'origine sexuelle mais des traumas narcissiques liés aux empreintes psychiques laissées dans l'enfance du sujet par les réponses inadaptées de l'objet à ses besoins. Il conçoit « *le mécanisme de la traumatogénèse d'abord* [comme] ***la paralysie complète de toute spontanéité****, puis de tout travail de pensée, voire des états semblables aux états de choc, ou même de coma, dans le domaine physique, puis l'instauration d'une situation nouvelle — déplacée — d'équilibre.* »[100] Pour Ferenczi ce n'est pas l'évènement traumatique lui-même qui est le plus pathogène, mais l'attitude de l'entourage de l'enfant face à cet évènement. Il écrit : « *Le pire, c'est vraiment le* ***désaveu****, l'affirmation qu'il ne s'est rien passé, qu'on n'a pas eu mal, ou même d'être battu et grondé lorsque se manifeste la paralysie traumatique de la pensée ou des mouvements ; c'est cela surtout qui rend le traumatisme pathogène* »[101]. Ces attitudes de l'entourage ignorent les besoins psychiques d'un sujet en situation traumatique et empêchent ainsi l'élaboration ultérieure du traumatisme.

Winnicott va plus loin en considérant qu'au-delà de la survenue d'un évènement traumatique temporellement circonscrit, c'est le mode de réponse ordinaire de l'environnement aux besoins du moi du nourrisson, au long cours, qui peut être traumatique. Pour cet auteur, c'est au cours de la période du développement précoce, correspondant aux toutes premières semaines de vie, que le narcissisme primaire commence à se construire presque passivement du côté du bébé, mais grâce à l'activité de soin de la mère, dans le sens où « *au stade le plus précoce, il n'y a aucune trace de prise de conscience chez le nourrisson et c'est pour cette raison que la dépendance est absolue* »[102]. C'est donc à cette étape que la menace de détresse traumatique est la plus grande. Ainsi, l'attention de Winnicott se porte sur le traumatisme « subtil », plus que sur le traumatisme « flagrant », c'est-à-dire sur le processuel du « trauma originel » plus que sur le trauma-évènement[103]. Il utilise le terme d'**empiètement** par l'environnement pour parler de ce type de trauma, dont les conséquences perturbent le développement ; « *l'individu est obligé de se modifier tout entier en réaction à*

---

[100] Ferenczi S., Analyse d'enfant avec des adultes, p. 108.

[101] Ibid., p. 109.

[102] Winnicott D., La première année de la vie, p.312.

[103] Inspiré du sous-titre utilisé par Delourmel C. dans la critique qu'il fait du livre « La crainte de l'effondrement et autres situations cliniques », p. 1327.

cet envahissement » (Winnicott, 1952). Ailleurs, il souligne « *que la chose la plus importante c'est le traumatisme que représente la nécessité de réagir. Réagir, à ce stade du développement humain, cela signifie perdre son identité momentanément, ce qui suscite un sentiment aigu d'insécurité* »[104]. Il y a alors rupture de la continuité d'existence et annihilation de l'être[105]. Ainsi, il nomme empiètement tout ce qui porte atteinte à l'isolement du self central, défini comme une caractéristique de la santé. Les réactions de l'individu face à l'environnement empiétant sont à l'origine des mécanismes de défense les plus primitifs comme le clivage ou la projection. Au stade de la dépendance absolue, un vécu d'empiètements lourds de la part de l'entourage peut aller jusqu'à constituer une **violation** du noyau du self par modification de ses éléments centraux ; cela signifie que les défenses ont été percées et Winnicott situe dans cet empiètement du noyau central du moi la nature même de l'angoisse psychotique[106]. Lorsque l'empiètement est moins massif, l'organisation défensive mise en place sera celle d'un faux self qui, en apparence, peut-être parfaitement adapté à la réalité extérieure. D'autres conjonctures à potentialité traumatogène sont décrites par cet auteur, c'est le cas d'un environnement **imprévisible**, mais aussi de ce qui aurait pu utilement se passer mais qui n'est pas advenu dans les temps premiers de l'individu (Winnicott, 1975). Le vide qui en découle constitue une faille dans l'organisation du moi. Ces **traumatismes du non-advenu** comme les nomme Roussillon (2015) sont des traumatismes par carence d'investissement, de soin, d'attention, mais aussi de réflexivité[107]. Nous terminerons cet inventaire avec le concept de **traumatisme cumulatif** que Khan définit par la répétition de traumatismes mineurs entravant le fonctionnement du moi[108].

Ainsi, « *si l'objet, la mère, est trop imprévisible, indisponible, insaisissable, inatteignable, insensible, impassible, inanimée, etc., elle est désaccordée, désajustée corporellement et affectivement. Le bébé ne peut la "créer", il ne peut construire l'illusion qu'il est à l'origine de sa propre satisfaction, il ne peut partager son expérience affective, ne peut constituer sa mère comme "miroir" de son sentiment d'être.*

Plus exactement il a le sentiment d'être à l'origine d'un monde "mauvais", mauvais parce qu'inintelligible, discordant : il se sent "mal", là encore dans les deux sens du terme,

---

[104] Winnicott D., Les souvenirs de la naissance, le traumatisme de la naissance et l'angoisse, p. 122.

[105] Winnicott D., Théorie de la relation parent-nourrisson, p. 369.

[106] Ibidem.

[107] Winnicott D. Le rôle de miroir de la mère et de la famille dans le développement de l'enfant, in Jeu et réalité, p.153-162.

[108] Khan M., Le concept de traumatisme cumulatif, p. 74.

c'est-à-dire qu'il sent "mal" ce qui se produit, qui reste étrange, et qu'il se sent "mauvais", à l'origine du mal, à l'origine de l'insatisfaction qu'il éprouve, de la perte de l'harmonie du monde. C'est sans doute la racine de la culpabilité primaire, celle qui précède toute ambivalence. »[109] Ces traumatismes relationnels subtils non seulement fragilisent le narcissisme mais ont aussi un impact sur la constitution des liens d'attachement.

2.2.1.2. Attachement et besoin de sécurité

La théorie de l'attachement de Bowlby, bien qu'ayant suscitée de nombreuses controverses dans le milieu de la psychanalyse, est actuellement considérée comme un apport conceptuel important dans les modélisations théorico-cliniques en psychopathologie. Missonnier propose un résumé lapidaire du cœur de la théorie de Bowlby : « *Chez l'humain comme chez l'animal, l'attachement est un besoin primaire, inné, biologiquement déterminé de la même façon que tous les autres besoins fondamentaux liés à la survie* »[110]. Les prémisses de cette théorie découlent d'ailleurs de la considération du réflexe primaire d'agrippement. De ce point de vue, il appartiendrait donc au registre de l'autoconservation et le besoin spécifique dont il s'agit ici est celui de sécurité, l'attachement représentant la base interne de sécurité de l'individu. Si dans une perspective éthologique Bowlby fait l'hypothèse que le comportement d'attachement a une fonction de protection à l'égard des prédateurs[111], soulignant ainsi le registre de l'autoconservation corporelle, ce qui nous intéresse ici est la nécessité de sécurité psychique que nous proposons de rapprocher du concept winnicottien de besoins du Moi. En appui sur les développements proposés par Roussillon sur cette question[112] , on pourrait dire que la sécurité est une des conditions externes nécessaire au sujet pour qu'il puisse faire son travail d'intégration des expériences auxquelles il est confronté, sécurité liée à la fiabilité de l'objet d'attachement, à sa capacité d'assurer à l'enfant le bénéfice d'un environnement sécurisé, et, en d'autres termes, à un « holding » suffisamment bon déterminé par l'empathie de la mère à l'égard de son nourrisson[113]. Ces expériences répétées sont encodées dans la mémoire procédurale comme des prévisions qui aident l'enfant

---

[109] Roussillon R., L'homosexualité primaire et le partage de l'affect, p. 82-83.
[110] Missonnier S., « Je t'aime, moi non plus » : théorie de l'attachement et psychanalyse, p. 8.
[111] Bowlby J., Attachement et perte, p. 308.
[112] Roussillon R., « Les besoins du moi » in Manuel de pratique clinique, p. 155-166.
[113] Winnicott D., La théorie de la relation parent-nourrisson, p. 365-366.

à se sentir en sécurité. Si ces conditions ne sont pas remplies, l'enfant développera un processus d'attachement insécurisé se manifestant par de l'anxiété lors de la séparation.

Bowlby, comme d'autres avant lui, considère que le mode de relation précoce, développé entre le nourrisson et la personne qui lui prodigue les soins primaires, s'internalise et devient la matrice à partir de laquelle l'enfant construira ses modèles internes opérants (internal working models)[114]. La fonction de ces derniers est d'interpréter et d'anticiper le comportement d'un partenaire, aussi bien que de planifier ou guider son propre comportement dans la relation (Bretherton, 1990). Issus des expériences d'attachement premier, les modèles internes opérants permettent donc de générer des prédictions et d'extrapoler des situations hypothétiques en matière de relations interpersonnelles à partir des représentations mentales, à la fois cognitives et émotionnelles, ainsi que des caractéristiques relationnelles des objets primaires. Ils orienteraient aussi attention et mémoire vis-à-vis des informations relatives à l'attachement en en favorisant ou, inversement, inhibant l'accès, en particulier dans les situations anxiogènes.

Le concept de modèle interne opérant a été opérationnalisé par Ainsworth et Wittig (1969)[115] qui ont mis au point la méthode expérimentale d'observation systématique des comportements d'enfants dans le paradigme de la « situation étrange ». Il s'agit d'une procédure qui consiste à placer un bébé avec sa mère dans une pièce inconnue avec un étranger, et à le confronter au départ, puis au retour de sa mère. Les réactions de l'enfant à la séparation et aux retrouvailles permettent d'inférer ses attentes par rapport à la présence de la mère et sa disponibilité, et renseignent donc sur le modèle interne opérant qu'il a intériorisé à partir de sa relation avec elle. Plusieurs stratégies d'attachement ont ainsi été identifiées, chacune correspondant à une manière particulière d'orienter son attention par rapport à l'anxiété ressentie (Miljkovitch et al. 2003). Si l'enfant a l'habitude d'obtenir des réponses adaptées à ses besoins lorsqu'il est confronté à l'anxiété, il n'a pas à se défendre contre la survenue de tels affects, ni à contrôler ce qu'il laisse transparaître ; il développera alors un attachement sécurisé, c'est-à-dire qu'en cas de menace il aura recours à sa figure d'attachement. Par contre, si l'enfant est généralement rejeté, il va inhiber sa tendance à faire appel au parent en s'en détournant et focalisant son attention sur d'autres aspects de l'environnement, ce qui semble correspondre à un déni du besoin de réassurance, voir à un

[114] Bowlby préfère ce terme à celui de représentation car il suggère des structures représentationnelles dynamiques (Bretherton, 1990).

[115] Cités par Miljkovitch et al. 2003.

clivage des affects qui évite une nouvelle déception. On parle alors d'attachement évitant. A l'inverse, si la présence de la figure d'attachement n'est obtenue qu'au moyen d'appels démesurés, l'enfant manifeste une détresse importante à la séparation et reste hypervigilant, méfiant et en colère après son retour (Miljkovitch et Pierrehumbert, 2008). Dans ce cas, l'attachement est dit ambivalent. Ces deux derniers types d'attachement ont donc une valeur défensive face au vécu d'anxiété et, en tant que ces comportements constituent une réaction adaptative à l'environnement, ils font partie du faux self. Enfin, certains bébés vont se montrer désorganisés en présence du parent manifestant des comportements contradictoires d'approche et de fuite, avec, semble-t-il un sentiment sous-jacent d'impuissance, comme si aucun mécanisme de défense n'avait pu s'organiser face à l'angoisse. Les traumatismes relationnels précoces empêchent le déploiement d'un processus d'attachement sécurisé. La qualité de ce lien, indispensable pour apprivoiser l'environnement et échapper aux dangers qu'il présente, dépend donc de la qualité des soins reçus, lesquels semblent tributaire de la représentation mentale que l'objet a de ses propres liens d'attachement précoces (Fonagy et al. 1996). Mais nous y reviendrons dans le paragraphe traitant de la transmission transgénérationnelle des traumatismes. La tendance à s'attacher à un adulte spécifique relèverait donc chez l'enfant d'un besoin de protection. Cependant, certain propose d'aller plus loin en considérant le concept d'attachement comme un pont potentiel entre théorie des pulsions et théorie des relations d'objet (Golse, 2004), l'identification primaire étant la forme la plus originelle de l'attachement émotionnel à un objet.

Chez l'adulte, plusieurs classifications des styles d'attachement ont été proposées. L'entretien semi-structuré "Adult Attachment Interview (AAI)" permet d'explorer, à travers la narration autobiographique, les représentations des relations d'attachement de l'enfance et propose des catégories semblables à celles décrites chez le tout-petit : autonome (sécurisé), détaché (évitant), préoccupé (ambivalent) et désorganisé/craintif. Cette dernière catégorie se caractérise par des lacunes dans le discours et le raisonnement, en particulier lorsqu'il s'agit d'aborder des évènements potentiellement traumatiques, mais aussi par des troubles anxieux. Hesse et Main (2000) font d'ailleurs le rapprochement entre ce type d'attachement et la conception de Winnicott (1974) concernant la « crainte de l'effondrement », qu'il comprend

comme la crainte d'un effondrement qui a déjà été vécu, la peur d'une agonie originelle[116], la peur d'être lâché de nouveau.

Nous terminerons en soulignant que l'un des intérêts de la théorie de l'attachement est qu'elle a permis l'étude des processus biologiques sous-jacents à ses aspects comportementaux chez l'animal, comme nous le verrons plus loin.

2.2.2. Impact biologique des traumatismes précoces

Dans le champ de la biologie, le **trauma** a été pensé à partir du concept de **stress**. C'est Hans Selye, un endocrinologue canadien d'origine hongroise, qui, le premier, a utilisé ce terme en 1930 pour désigner la réponse non spécifique du corps à tout type de demande qui lui est faite[117]. Ainsi, toutes sollicitations de l'environnement induisant une **excitation** interne motivent une réponse dont la nature dépendra de la valence affective positive ou négative qui sera associée à cette excitation.

Les organismes vivants tendent à maintenir leur milieu interne en un équilibre dynamique, nommé homéostasie, qui peut être menacé par certains évènements d'origine endogène ou exogène. Ces derniers constituent des *stimuli*, de nature physique ou psychologique, source d'excitation, qui déclenche des réponses biologiques et comportementales ayant pour but le retour à l'équilibre homéostatique. Chez l'homme, le potentiel déstabilisant de tels évènements est évalué subjectivement ; ils peuvent être perçus, qualitativement ou quantitativement, comme déplaisant, aversif, menaçant ou provoquer des sentiments d'incertitude ou de perte de contrôle sur l'environnement. A l'inverse, l'excitation induite peut être jugée comme plaisante et attrayante. Ainsi, y compris la nouveauté (l'inconnu) constitue un évènement stressant **;** ne correspondant à aucune des représentations formées lors d'expériences subjectives antérieures, la vigilance et l'attention focalisée sont accrues et les processus cognitifs sont mobilisés. Cet état d'alerte crée une sensation de tension interne, communément appelée stress. Des processus purement psychologiques peuvent déterminer l'amplitude de la réaction biologique au stress puisque cette dernière

---

[116] Hesse et Main, Disorganized infant, child, and adult attachment: collapse in behavioral and attentional strategies, p.1119.

[117] "…stress as a nonspecific response of the body to any kind of demand made upon it", cité par Bali et al., 2015.

dépend, entre autre, de la capacité du sujet à prédire les évènements à venir et à exercer un contrôle sur la situation. Un autre facteur psychologique susceptible d'atténuer la réponse biologique au stress est la présence d'un semblable, ce que les anglo-saxons appelle « **social buffering**[118] » ; ce phénomène a été bien étudié dans le cadre du couple mère-enfant (Hennessy et al. 2009).

La réponse biologique au stress est donc un processus physiologique, qui peut être perturbé si le stress a certaines particularités, telles qu'une forte intensité ou durée, un caractère répétitif, imprédictible ou incontrôlable, ou encore si l'individu présente une **vulnérabilité** particulière. Dans son acception de trauma, la définition du stress doit donc être restreinte aux stimulations dépassant les capacités régulatrices de l'organisme (Lucassen et al. 2014). Outre ses effets immédiats, le débordement par l'excitation aiguë peut avoir des conséquences **à long terme** pouvant aller jusqu'à la survenue de pathologies à distance du trauma.

Il faut souligner ici que plus l'individu confronté à un stress est jeune, moins il sera apte à l'anticiper et à le contrôler par une action physique ou psychique adaptée, ce qui augmente sa sensibilité. Mais pour comprendre l'impact d'un **trauma précoce** sur le développement cérébral, il est nécessaire, au préalable, de donner quelques précisions sur les processus biologiques déclenchés par un stress.

Bien que l'essor des techniques de neuro-imagerie permette désormais l'étude du cerveau humain en fonctionnement, la compréhension des mécanismes cellulaire et moléculaire mis en jeu au sein du tissu cérébral nécessite le recours à l'expérimentation animale. Je puiserai donc dans ces deux corpus pour tenter l'approche de ce qui est mobilisé au niveau cérébral par un trauma.

2.2.2.1. Système de régulation interne de l'excitation

Le cerveau est l'organe régulateur principal de la réponse biologique au stress. Cette régulation est éminemment complexe et tous les mécanismes n'en sont pas encore élucidés. Aussi, je ne donnerai ici qu'une vision très simplifiée, d'abord au niveau anatomique, sur les aires cérébrales impliquées et leurs fonctions, puis au niveau moléculaire, sur les

[118] « Tampon social » que nous nommerons plus loin « fonction tampon »

neuromédiateurs et neurohormones mis en jeu, ainsi que leurs récepteurs en tant que cibles pharmacologiques des drogues et des médicaments.

2.2.2.1.1. Niveau anatomique

Ce sont tout d'abord les organes des sens et/ou les récepteurs intéroceptifs et proprioceptifs qui détectent le stimulus menaçant. L'information est ensuite acheminée, via le thalamus, jusqu'aux **régions sensorielles correspondantes du cortex** (Figure 1), qui permettent la **perception** consciente.

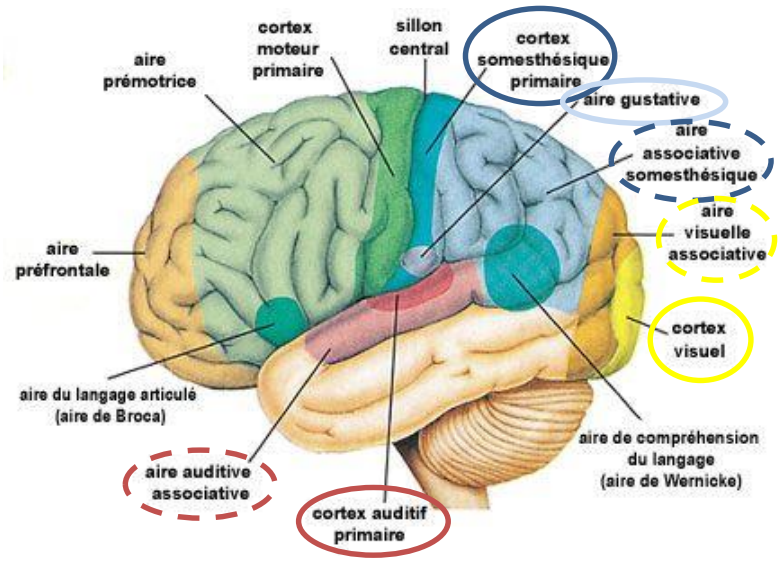

Figure 1 ***: Les principales aires sensorielles du cortex***

Les cortex somesthésique, gustatif, visuel et auditif (noms entourés) sont représentés sur cette vue latérale de cerveau humain (manquent les cortex olfactif et vestibulaire non visible).

L'information concernant le stimulus détecté est aussi transmise au système limbique (Figure 2) et, en particulier à l'amygdale (Phelps et Ledoux, 2005). Cette transmission se fait à la fois directement en provenance du thalamus (le stimulus reste alors non conscient et son appréciation grossière), et après traitement par le cortex sensoriel. **L'amygdale** contribue à représenter de manière flexible la **valeur affective** du stimulus et sa pertinence vis-à-vis des besoins de l'organisme. A son tour, cette structure limbique influence un grand nombre de systèmes cérébraux : le cortex sensoriel pour accroitre la saillance du stimulus et favoriser l'orientation de l'attention vers la source du danger, **l'hippocampe** pour **la mémorisation** et l'encodage des évènements émotionnels associés à leur contexte, **le tronc cérébral** pour **l'éveil**, **le cortex frontal** pour **la réponse cognitivo-comportementale** et **l'hypothalamus** en charge de déclencher **la réponse endocrinienne** périphérique (Figure 3).

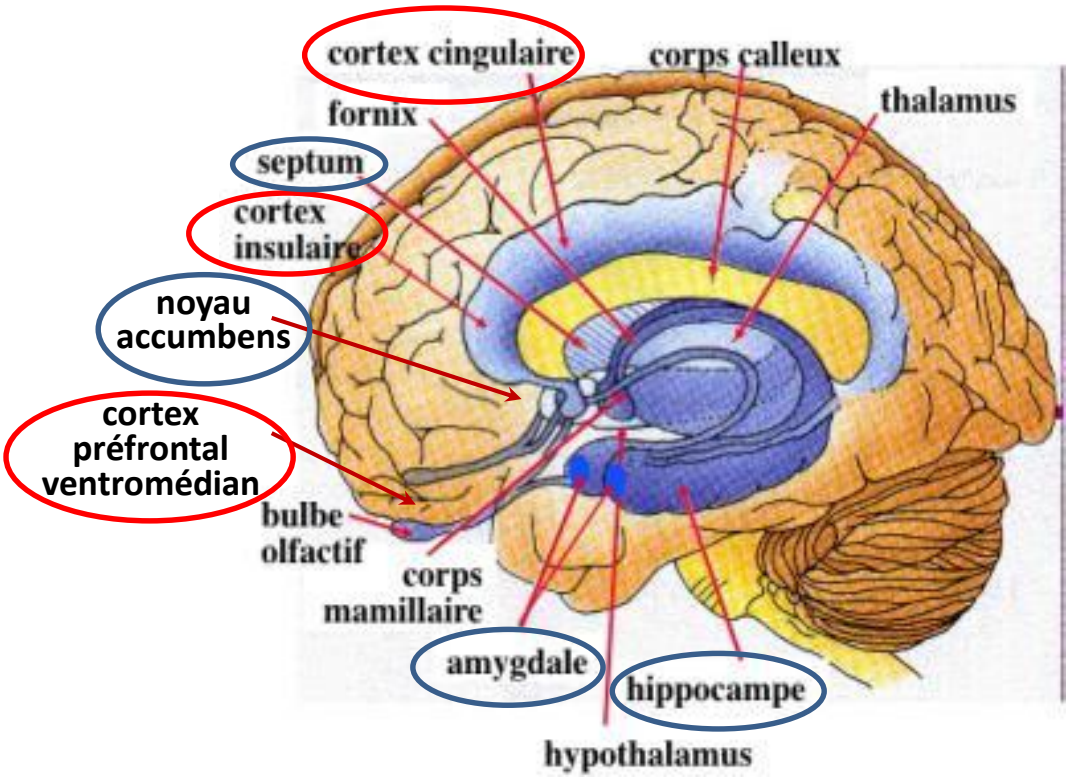

Figure 2 : ***Le système limbique***

C'est un ensemble de structures cérébrales situées à la face interne du cerveau (noms entourés) impliquées dans les processus émotionnels et qui comprend des aires sous-corticales (amygdales, hippocampe, noyau accumbens, septum) et corticales (cortex cingulaire, insulaire et préfrontal ventro-médian) interconnectées entre elles. (Vue sagittale médiane de cerveau humain). Au cours du stress, le système limbique assure l'interface entre les informations sensorielles entrantes et les processus d'évaluation (de Kloet et al. 2005).

Il faut noter ici que c'est dans ce circuit, ayant l'amygdale pour centre, que se forgera au cours du développement l'apprentissage des émotions telles que la peur et l'anxiété.

Lorsque des signaux provenant de l'environnement ou du corps sont interprétés par le système limbique comme une menace pour l'homéostase, l'amygdale déclenche un **signal d'alarme** au niveau du tronc cérébral. La réaction d'alarme se déploie alors à partir des systèmes spécifiques ascendants de cette région, et en particulier, le **locus cœruleus.** Les neurones de ce noyau peuvent aussi être activés directement par des stimulations corporelles, notamment de nature nociceptives et/ou thermiques, convoyées par les neurones sensoriels de la corne dorsale de la moelle épinière (Samuels et Szabadi, 2008 ; Figure 3), auxquelles ils sont très sensibles.

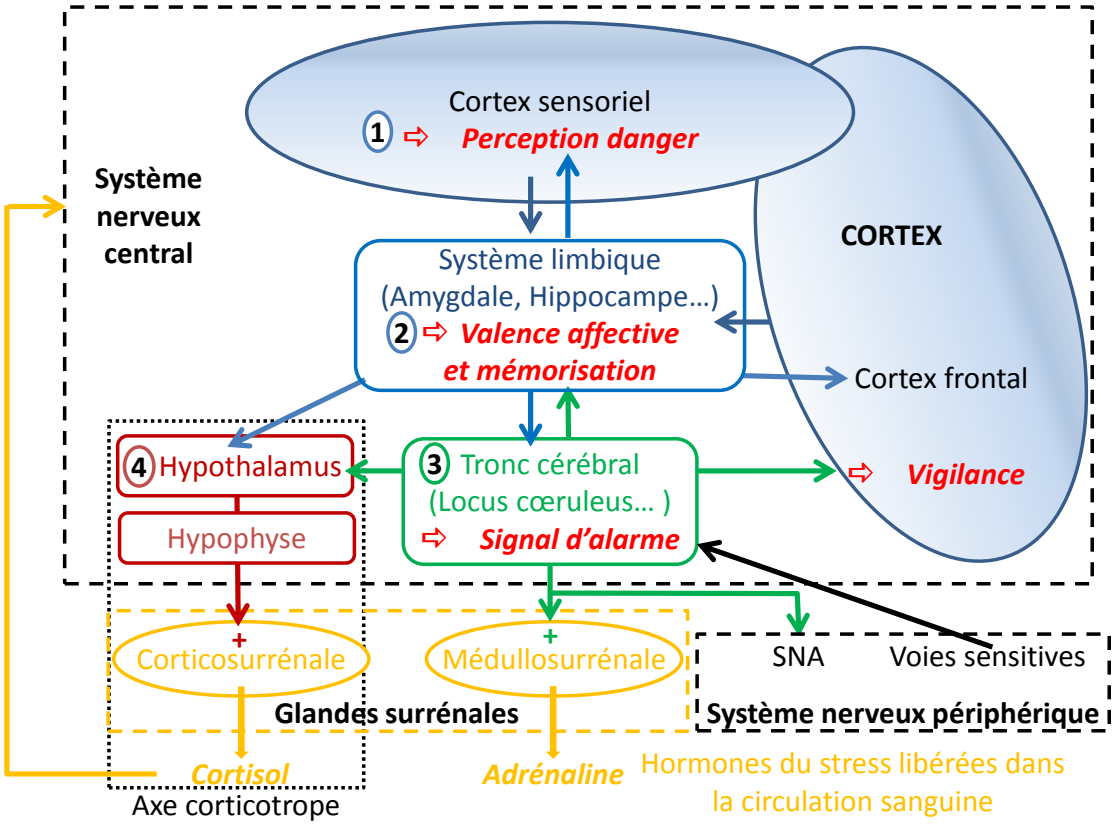

Figure 3 : ***Régulation de la réponse biologique au stress***
La perception du danger (1) provoque l'activation de l'amygdale (2) et du locus cœruleus (3). Ces deux noyaux stimulent la cascade hormonale de l'axe corticotrope (4) conduisant à la libération de cortisol. Le locus cœruleus accroit aussi la vigilance et active le système nerveux sympathique provoquant, entre autre, la libération d'adrénaline par la médullosurrénale.
SNA = Système nerveux autonome (ou végétatif).

En retour, le locus cœruleus envoie des projections sur la quasi-totalité du système nerveux, notamment au niveau central, sur le cortex cérébral, le système limbique et l'hypothalamus ; ces projections ascendantes lui permettent, entre autre, de remplir sa fonction de maintien de la **vigilance** (Figure 3). En direction de la périphérie, ce noyau innervent les neurones pré-ganglionnaires des systèmes nerveux sympathique et parasympathique[119] depuis le tronc cérébral jusqu'à la région lombaire de la moelle épinière ; ces projections descendantes assure donc le contrôle de la régulation du système nerveux autonome qui innerve les viscères, c'est-à-dire les muscles lisses, les glandes et le cœur, dont la commande n'est pas volontaire.

[119] Les systèmes nerveux sympathique (ou orthosympathique) et parasympathique sont périphériques ; ils assurent le contrôle modulateur d'un grand nombre d'activité automatique et inconsciente, comme le rythme cardiaque ou la contraction des muscles lisses, pour maintenir l'homéostasie, notamment lorsque l'organisme est confronté à un stress. Leurs effets sont le plus souvent opposés. Ils constituent le système nerveux autonome, appelé aussi système nerveux végétatif.

Ainsi, à la périphérie, deux systèmes de réponse biologique permettent de maintenir l'homéostasie pendant l'exposition à un stress : une réponse rapide et de courte durée convoyée par le système nerveux autonome et la médullosurrénale sous le contrôle du locus cœruleus ; l'autre, plus lente (quelques minutes ou heures) mais plus soutenue, met en jeu la corticosurrénale sous le contrôle de l'hypothalamus (Figures 3 et 4). Ces ajustements biologiques rendent possible les réponses comportementales : immobilisation, cris, fuite ou lutte. Il est important de noter ici que l'exposition à un trauma modéré entrainera des réponses défensives actives (fuite ou lutte) avec une réaction importante du système nerveux autonome, alors que l'exposition à des traumas extrêmes sera liée à une réponse défensive passive (immobilisation ou dissociation[120]) accompagnée d'une diminution de l'activation des deux branches du système nerveux autonome (D'Andrea et al, 2013).

Chez le bébé, les stimuli douloureux ou les situations d'inconfort suscitent une réponse comportementale réflexe associée à des ajustements des systèmes nerveux autonome et endocrine. La sensation douloureuse est suivie de la perception de sa propre action réflexe (cri ou geste de retrait par exemple) et l'entrée sensorielle en résultant est appelée « réafférence ». Certains auteurs proposent que ce processus de plasticité synaptique renforçant l'interconnexion entre deux populations de neurones (celle activée par l'expérience vécue et celle activée par sa propre réponse motrice) serait à la base de l'émergence des neurones miroirs (Keysers et Gazzola, 2015). L'amygdale en développement fait partie des structures stimulées par ce type d'expérience qui déclenche les processus de plasticité cellulaire nécessaires à l'apprentissage associatif et à la mise en mémoire implicite des sensations/affects éprouvés. Peu de chose sont connues concernant le développement biologique du circuit cérébral des émotions, hormis le fait que les temporalités de maturation sont différentes selon les structures. Bien que structurellement et fonctionnellement immature chez le bébé, l'amygdale est capable de détecter les stimuli émotionnellement pertinents. Par contre, sa connectivité fonctionnelle avec le cortex préfrontal se développe tout au long de l'enfance, et n'atteint sa maturité qu'à l'adolescence (Callaghan et Tottenham, 2015). En effet, le cortex préfrontal, qui représente environ un tiers du volume cérébral humain, exerce un contrôle sur le système amygdalien et sur les réponses neuro-hormonales aux stress. Ce contrôle se met progressivement en place au cours du développement par apprentissage issu de l'expérience. Ainsi, à la faveur des expériences

[120] Dissociation qui peut être associé à un clivage du moi.

vécues par le sujet, s'élaborent des programmes cognitifs permettant des réponses plus ajustées à chaque situation. Le cortex préfrontal sera alors en charge d'évaluer la pertinence d'inhiber ou non les réponses automatiques et de leur substituer éventuellement des systèmes de défense plus élaborés.

2.2.2.1.2. Niveau moléculaire

De nombreux neurotransmetteurs et hormones sont impliqués dans la régulation de la réponse au stress. Le neuromédiateur principal des neurones du locus cœruleus et, au niveau périphérique, des neurones sympathiques postganglionnaires est la **noradrénaline**[121]. Celui de la glande médullosurrénale est majoritairement l'**adrénaline** avec un peu de noradrénaline (Figures 3 et 4). Les catécholamines (noradrénaline et adrénaline)[122] mobilisent les ressources de l'organisme pour le préparer à l'action immédiate en réponse au stress (augmentation des fréquences cardiaque et respiratoire, de la pression artérielle, etc…). Si la situation stressante persiste, l'activation de l'hypothalamus, à la fois par l'amygdale et le locus cœruleus, entraine une réponse plus lente qui passe par la cascade hormonale de l'axe hypothalomo-hypophyso-corticosurrénalien (ou **axe corticotrope**). Elle débute avec la libération, par l'hypothalamus, de corticolibérine (**CRH** pour corticotropin-releasing hormone en anglais)[123] et de vasopressine dans le système porte hypophysaire. Ces neurohormones vont agir sur l'hypophyse antérieure en activant la synthèse de pro-opiomélanocortine dont la maturation protéolytique[124] produit plusieurs peptides, l'hormone corticotrope (**ACTH** pour adrenocorticotropic hormone en anglais) et la **β-endorphine** (opioïde endogène) en particulier ; ces derniers sont à leur tour libérées dans la circulation sanguine. In fine, l'ACTH stimule la sécrétion de **cortisol**[125] par la corticosurrénale (Figures 3 et 4), tandis que la β-endorphine contribue à l'analgésie induite par le stress (Butler et Finn, 2009).

---

[121] Les neurones noradrénergiques du locus cœruleus peuvent se sensibiliser au stress, c'est-à-dire que, si une situation stressante déjà vécue est rencontrée de nouveau après une période sans stress, l'activation de ces neurones sera plus grande que la première fois (Vermetten et Bremner, 2002).

[122] Les catécholamines font partie de la même chaîne de biosynthèse qui donne à partir de la tyrosine, d'abord la dopamine, puis la noradrénaline et enfin l'adrénaline.

[123] Ce peptide est également présent dans certains neurones de l'amygdale (Gafford et Ressler, 2015) où il a un effet anxiogène, ainsi qu'au niveau périphérique, entre autre dans le système nerveux périphérique (Merchenthaler et al. 1983), où il exerce un effet pro-inflammatoire (Theoharides et al. 1998).

[124] Ce processus est relativement long (un quart d'heure) en comparaison de la transmission nerveuse (quelques secondes).

[125] Le cortisol (ou hydrocortisone) est le principal glucocorticoïde (95%) chez l'homme, son précurseur, la cortisone représentant les 5% restant. Les glucocorticoïdes sont des hormones stéroïdiennes qui ont une action sur le métabolisme glucidique et protéique.

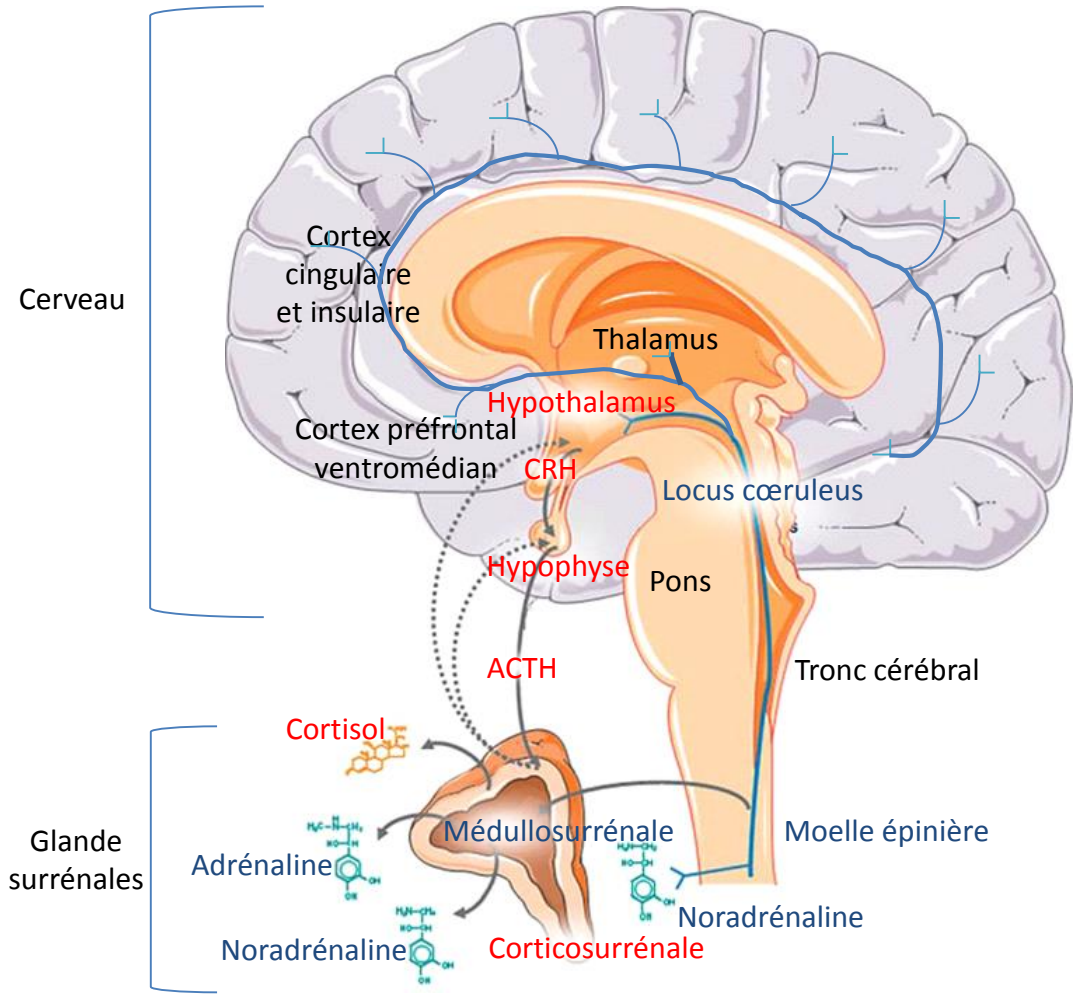

Figure 4 : ***Les réponses périphériques au stress***

1 – En bleu : La stimulation du locus cœruleus conduit à l'activation rapide des aires cérébrales qu'il innerve, comme le cortex, le système limbique, l'hypothalamus, mais aussi plusieurs régions de la moelle épinière. Cette dernière permet, entre autre, la mise en jeu du système nerveux sympathique qui conduit à la libération de noradrénaline, via les synapses largement distribuées dans les viscères, et d'adrénaline par la médullosurrénale.

2 – En rouge : L'activation de l'hypothalamus entraine la sécrétion de CRH dans l'hypophyse qui provoque la libération d'ACTH dans la circulation sanguine et in fine, celle de cortisol par la corticosurrénale. Le cortisol exerce un rétrocontrôle négatif sur sa propre production à plusieurs niveaux, en particulier sur l'hypothalamus et l'hypophyse.

L'axe corticotrope est particulièrement sensible aux stress psychologiques, c'est-à-dire ceux n'entrainant pas de dommage physique. Le cortisol permet de faire face au stress sur le long terme car son action sur de nombreux tissus périphériques vise, d'une part, à rendre durablement disponible la source d'énergie principale de l'organisme, à savoir le glucose, et d'autre part, à mettre en veilleuse toutes les fonctions de l'organisme ne contribuant pas à la réponse au stress (croissance, reproduction…). L'action de cette hormone sur le cerveau est

également très importante. Sa liaison sur ses récepteurs membranaires est responsable de son action modulatrice rapide sur les processus synaptiques, dans l'hippocampe et l'amygdale en particulier, ce qui promeut l'organisation des réponses comportementales appropriées pendant le stress (Brunton et Russel, 2011).

En revanche, les effets à long terme sont dus à la liaison du cortisol à ses récepteurs intracellulaires qui provoque leur translocation dans le noyau des cellules où ils se fixent sur les promoteurs[126] des gènes cibles et peuvent alors activer ou inhiber leur transcription. L'expression de très nombreux gènes est régulée par cette hormone ; dans l'hippocampe, près d'une centaine est concernée. Les modifications ainsi induites touchent tant la structure que le métabolisme ou la transmission synaptique des neurones (de Kloet et al. 2005). Cette capacité de régulation de l'expression génique est, par exemple, à la base des modifications durables de la réponse de l'organisme face au stress.

Enfin, le cortisol exerce aussi un rétrocontrôle négatif sur sa propre production, principalement au niveau de l'hypothalamus et de l'hypophyse (Figure 4). Cependant, en cas de stress excessif, cette régulation est débordée[127] et, au moins dans un premier temps, le cortisol sanguin reste anormalement élevé et son action prolongée le rend neurotoxique (Frodl et O'Keane, 2013).

En plus de sa propre autorégulation, l'axe corticotrope est soumis à de nombreux autres modulateurs parmi lesquels il est important de citer, dans le cadre de ce travail, le **système ocytocinergique** en raison de sa sensibilité aux expériences sociales précoces, tant positives que négatives (Alves et al. 2015) comme nous le verrons plus loin, et les **opioïdes endogènes** puisque leurs récepteurs sont les cibles des opiacés exogènes telle que l'héroïne. Suite à un stress, ces peptides sont libérés, à la fois dans la circulation sanguine et au niveau cérébral, (Neumann, 2002 ; Bali et al. 2015) et participent à la diminution des réactions de l'organisme. Ainsi, les neurones à ocytocine de l'hypothalamus ont des projections dans de nombreuses structures du cerveau antérieur (Figure 5) dont l'amygdale où cette neurohormone contribue à atténuer les réactions de peur (Knobloch et al. 2012). L'ocytocine freine aussi l'activité noradrénergique du locus cœruleus (Petersson et al. 1998), et sa libération dendritique dans l'hypothalamus lui-même a des effets anxiolytique et inhibiteur de

[126] Un promoteur est une région de l'ADN située à proximité d'un gène et indispensable à sa transcription.

[127] Soit par désensibilisation des récepteurs aux glucocorticoïdes responsables du rétrocontrôle négatif, soit par sensibilisation de la réponse amygdalienne au stress chronique (Ulrich-Lai et Herman, 2009).

l'axe corticotrope (Neumann, 2007)[128]. Les expérimentations menées chez l'homme vont dans le même sens puisqu'elles ont montré que l'administration intra-nasale d'ocytocine avant l'exposition à un stress atténue les effets de ce dernier : les taux de cortisol sanguin et l'anxiété sont diminués par rapport aux contrôles recevant un placebo (Heinrichs et al. 2003). Les endorphines, quant à elles, se fixent aux récepteurs mu dans différentes régions cérébrales où elles exercent des fonctions i) analgésique, comme indiqué précédemment, ii) anxiolytique au niveau de l'amygdale (Grisel et al. 2008), et iii) inhibitrice de l'activité du locus cœruleus et de la sécrétion de CRH dans l'hypothalamus (Bali et al. 2015).

Enfin, il faut aussi noter le rôle d'un dernier neuromédiateur, **le système sérotoninergique**[129], en raison de son effet modulateur, non seulement sur la fonction limbique adulte, mais aussi sur la formation du circuit limbique au cours du développement, comme nous le verrons plus loin. A l'âge adulte, ce système exerce une influence soit facilitatrice, soit inhibitrice, sur l'axe corticotrope selon la nature du stress et les circuits neuronaux qu'il recrute (Lowry, 2002). Dès que l'individu trouve une possibilité d'agir sur son environnement lui permettant d'échapper à une menace et de contrôler ainsi la situation, le cortex préfrontal[130] inhibe les neurones sérotoninergiques du **raphé dorsal** innervant l'amygdale, ce qui atténue les conséquences délétères du stress sur la santé (Amat et al. 2005). Par contre, si l'individu se trouve en situation d'impuissance, le cortex préfrontal n'est pas activé et ne peut pas jouer son rôle de frein ; le stress augmente alors durablement l'activité des neurones du raphé dorsal, ce qui provoque leur sensibilisation (Christianson et Greenwood, 2014). La sérotonine, libérée en grande quantité, stimule à son tour l'amygdale et l'axe corticotrope. Il y a alors augmentation de l'anxiété, et la répétition des stress incontrôlables peut entraîner : i) une sensibilisation des circuits neuronaux de l'anxiété par la sérotonine, processus qui serait à l'origine des états anxieux pathologiques, et ii) un épuisement des neurones sérotoninergiques du raphé dorsal qui pourrait participer à la survenue des états dépressifs (Lechin et al. 2006). D'un autre côté, les projections

---

[128] L'ocytocine inhibe les trois niveaux de l'axe corticotrope : l'ocytocine circulante diminue, à la fois, la synthèse de cortisol par la corticosurrénale et la libération d'ACTH par l'hypophyse, tandis que la libération d'ocytocine dans l'hypothalamus inhibe la synthèse de CRH (Kikusui et al. 2006).

[129] Les corps cellulaires des neurones sérotoninergiques sont rassemblés dans les noyaux du raphé situés dans le tronc cérébral en position médiane. Les noyaux du mésencéphale (raphés dorsal et médian) et du pont innervent tout le cerveau de la même façon diffuse que le locus cœruleus ; ceux du bulbe rachidien projettent sur la moelle épinière et modulent les influx sensoriels liés à la douleur.

[130] L'évaluation du danger et des possibilités de contrôle de la situation, ainsi que les stratégies mises en place pour éviter ou échapper à une menace font parties des fonctions exécutives du cortex préfrontal (Volle et Levy, 2014).

sérotoninergiques du **raphé médian,** innervant l'hippocampe dorsal, freine l'axe corticotrope. En effet, convergent sur l'hippocampe les signaux inhibiteurs de l'axe corticotrope, d'origines multiples, notamment les circuits impliqués dans les processus cognitifs. Ces systèmes inhibiteurs sont largement et sélectivement innervés par les neurones du raphé médian, d'où l'hypothèse que ces neurones sérotoninergiques joueraient un rôle important dans la résistance et la tolérance aux stress modérés et répétés par un phénomène d'habituation (Deakin et Graeff, 1991). Par contre, suite à un stress intense, l'augmentation durable de la production de glucocorticoïdes diminue l'expression des récepteurs postsynaptique de la sérotonine dans l'hippocampe et, en conséquence, la neurotransmission sérotoninergique (Lanfumey et al. 2008), ce qui serait l'un des mécanismes sous-tendant les états dépressifs. Ces hypothèses accordant un rôle prépondérant aux systèmes sérotoninergiques dans la physiopathologie des états anxio-dépressifs sont issues des études sur le mode d'action des traitements antidépresseurs qui ont montré que leur effet neurobiologique majeur est le renforcement de la neurotransmission sérotoninergique.

La mise en exergue de ces systèmes sous-corticaux, modulateurs des réactions au stress, nous permettra de proposer une esquisse des soubassements biologiques, à la fois, i) de la résilience aux traumas (cf. par exemple, ci-dessous, les conditions de mise en jeu de l'ocytocine), ou à l'inverse, lorsque les possibilités de régulation sont débordés, ii) des pathologies qui peuvent être engendrées par les traumatismes précoces non élaborables (car subis, entre autre, avant que les fonctions corticales soient suffisamment matures), et enfin, iii) des effets recherchés par le recours au pharmakon lorsque la souffrance psychique devient insoutenable ou simplement lorsque la fonction de régulation émotionnelle n'a pas pu être acquise au cours du développement (Cf. chapitre III).

2.2.2.2. Régulation de l'excitation par autrui : la fonction tampon

La régulation de la réponse biologique au stress telle que décrite ci-dessus concerne le fonctionnement adulte. Pendant la période périnatale, c'est-à-dire avant que suffisamment d'expériences aient pu être emmagasinées en mémoire, le cerveau immature étant en quelque

sorte à l'état naïf, seules les réponses homéostatiques automatiques sous-corticales sont activées par un traumatisme. Les fonctions cérébrales supérieures assurées par le cortex frontal, encore immatures, ne peuvent pas moduler cette activation sous-corticale. Les soins maternels, lorsqu'ils sont adéquats, peuvent suppléer à cette absence de contrôle interne puisqu'ils permettent d'atténuer la réactivité au stress des petits (Walker, 2010). Cette fonction correspond à l'aspect développemental du concept de « social buffering » évoqué précédemment et consiste essentiellement en une régulation émotionnelle assurée par la mère au bénéfice de l'enfant, expérience permettant à ce dernier de se l'approprier ensuite peu à peu par apprentissage au fur et à mesure que ses fonctions corticales se développent. Durant les 2-3 premières années de la vie, à un moment où l'interaction de l'enfant avec sa mère est particulièrement importante, l'enfant s'appuie d'abord sur ses systèmes de mémoire procédurale inconsciente. La mémoire déclarative se développe plus tard. C'est ainsi que s'explique l'amnésie infantile.

2.2.2.2.1. Rôle de l'ocytocine

L'ocytocine, neuromodulateur d'origine sous-corticale (hypothalamus, Figure 5), a un rôle important dans cette médiation et même une fonction majeure au début de la vie (période d'immaturité corticale) car ce neuropeptide favorise à la fois l'attention préférentielle et l'attractivité respective entre mère et bébé et donc la mise en place des processus d'attachement. C'est dès avant la naissance que l'ocytocine entre en jeu : chez la mère, elle déclenche le processus de l'accouchement et favorise le maternage ; chez l'enfant, elle prépare le système nerveux fœtal à la vie extra-utérine[131] (Kenkel et al. 2014). La libération d'ocytocine est induite par des hormones telles que les œstrogènes, mais aussi par des stimuli sensoriels variés, et en premier lieu somatosensoriels (Uvnäs-Moberg et al. 2015). En raison des stimulations physiques intenses entre mère et enfant au cours de l'accouchement, la naissance par les voies naturelles déclenche des libérations importantes de cette hormone, tant chez la mère que chez le bébé. Par la suite, la libération d'ocytocine est provoquée, toujours chez les deux partenaires de la relation, par l'allaitement au sein, mais aussi, le contact peau à peau, puis toutes les interactions proches et chaleureuses entre humains ou même avec un animal familier (Nagasawa et al. 2015). En tant qu'hormone, l'ocytocine est libérée dans la

[131] Par exemple, le GABA, qui est le principal neurotransmetteur inhibiteur dans le cerveau mature, agit comme un signal excitateur dans le cerveau fœtal. Pendant la naissance, l'ocytocine participe à l'inversion transitoire de la fonction du GABA en inhibition, capable de protéger le cerveau fœtal des conditions d'hypoxie inhérentes à l'accouchement.

circulation sanguine, via l'hypophyse postérieure, c'est par cette voie qu'elle remplit sa fonction de renforcement des ***contractions des muscles lisses*** (Figure 5), tels que ceux de l'utérus pendant l'accouchement ou ceux des glandes mammaires pour l'éjection du lait pendant l'allaitement.

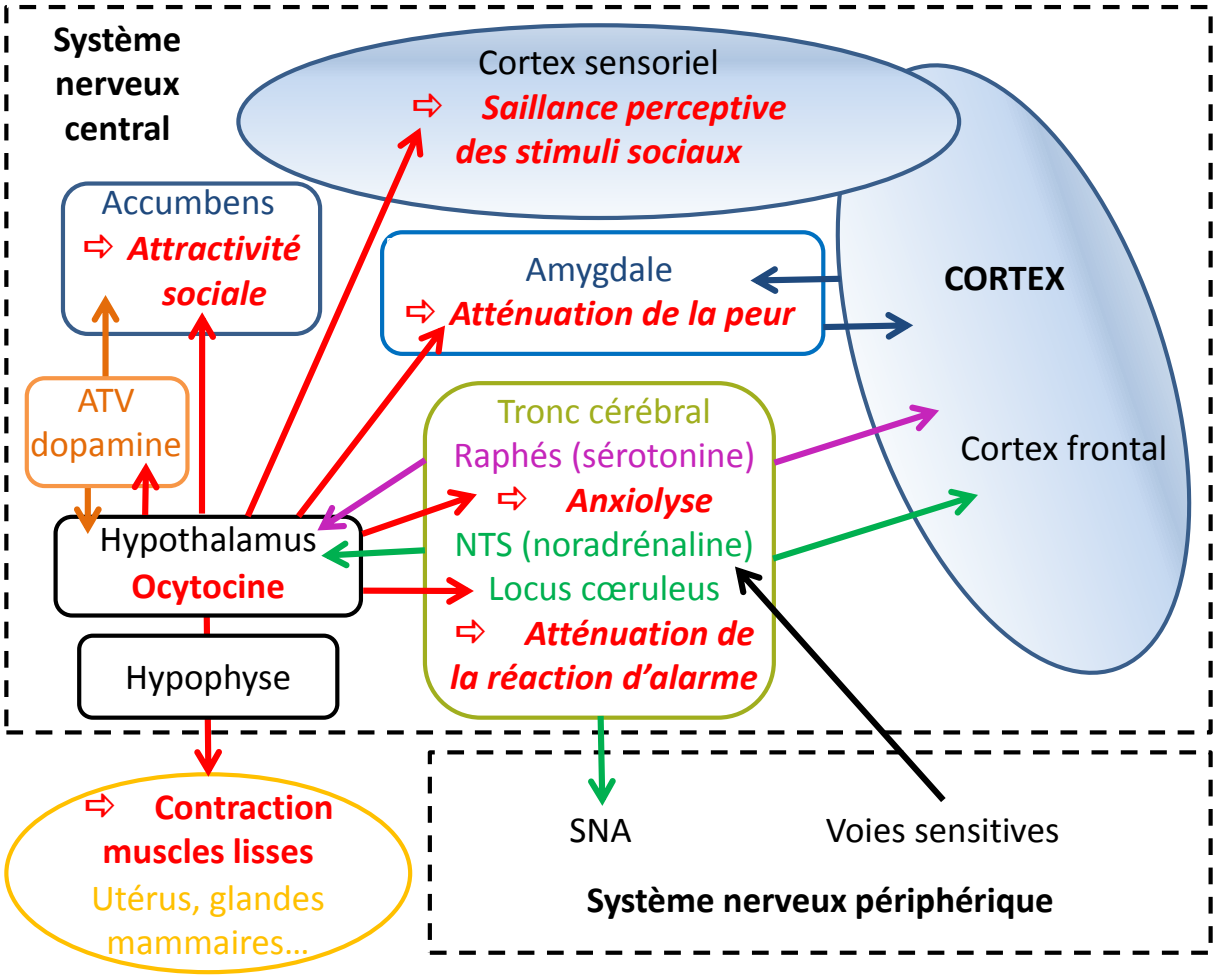

Figure 5 : ***Le système ocytocinergique et ses fonctions***

Les corps cellulaires du système ocytocinergique se situent dans l'hypothalamus et projettent sur de nombreuses structures cérébrales où l'ocytocine exerce différentes fonctions (notées en rouge dans chacune des aires de projection). Au cours des interactions positives entre individus, la stimulation des nerfs sensoriels (voies sensitives) en provenance de différentes parties du corps et de la peau, en particulier, fait relais dans le noyau du tractus solitaire (NTS) qui projette dans l'hypothalamus sur les neurones à ocytocine et provoque sa libération. En retour, l'ocytocine inhibe l'axe corticotrope et les neurones noradrénergiques du NTS et du locus cœruleus, ce qui diminue la réponse au stress. Au niveau des raphés, elle augmente la libération de sérotonine et produit un effet anxiolytique, tandis que dans l'accumbens, c'est la libération de dopamine qu'elle favorise ; ainsi, une saillance attractive est attribuée aux interactions sociales chaleureuses responsables des stimuli de départ.

ATV = Aire tegmentale ventrale ; SNA = Système nerveux autonome.

→ Projections ocytocinergiques → Projections noradrénergiques

→ Projections sérotoninergiques → Projections dopaminergiques

De plus, l'ocytocine circulante participe à ***l'atténuation de la réponse au stress*** comme nous l'avons vu précédemment. D'un autre côté, en tant que neuromodulateur, sa libération intracérébrale à partir des neurones ocytocinergiques de l'hypothalamus favorise l'établissement du lien mère-enfant (Uvnäs-Moberg et al. 2015), puis de toutes les autres relations sociales durables. Ainsi, dès le début de la vie, le système ocytocinergique participe simultanément aux fonctions somatique et psychique, et les particularités de son fonctionnement sont transmises d'une génération à l'autre par le biais des soins maternels (Feldman et al., 2010a) comme l'expérimentation animale a permis de le mettre en évidence. En effet, l'importance de l'ocytocine intracérébrale dans l'induction du comportement maternel a d'abord été montrée **chez le rat** à la fin des années 70 (Pedersen et Prange, 1979). Réciproquement, les soins maternels au cours de la première semaine postnatale, consistant dans cette espèce au nourrissage et au toilettage des petits par léchage influencent de façon durable le système ocytocinergique de ces derniers. L'intensité des stimulations tactiles du maternage détermine les taux plasmatique d'ocytocine chez le raton (Henriques et al. 2014) et la densité des récepteurs ocytocinergiques chez la progéniture devenue adulte (Champagne et al. 2001) ; plus les soins maternels sont intensifs plus ces deux paramètres biologiques seront élevés, ce qui, à son tour, déterminera chez la descendance femelle la qualité du comportement maternel. De même, les contacts peau à peau avec la mère au cours des comportements de blotissement, source de chaleur, augmentent les concentrations d'ocytocine dans l'hypothalamus du raton et favorise l'acquisition de la préférence pour l'odeur maternelle (Kojima et al. 2012). C'est ainsi que le rôle de « tampon social » de la mère est, en partie, converti en « tampon biologique » chez le petit puisque l'ocytocine diminue à la fois, la réponse biologique au stress et l'anxiété face à l'inconnu. Enfin, un beau travail expérimental récent montre qu'une des fonctions de l'ocytocine dans le cerveau des rongeurs est de sensibiliser le cortex auditif des mères aux appels de détresse de leurs petits lorsque qu'ils s'égarent hors du nid ; en modulant finement la plasticité corticale, ***l'ocytocine augmente donc la saillance perceptive des stimuli*** acoustiques sociaux chez la mère (comme elle augmente sans doute aussi la saillance perceptive des stimuli olfactifs sociaux chez les deux partenaires), ce qui promeut son comportement de récupération du souriceau pour le ramener dans son nid (Marlin et al. 2015). Comment ne pas penser ici au concept de préoccupation maternelle primaire proposé par Winnicott (1956) ?

Chez l'homme, seuls les taux périphériques d'hormones sont accessibles, ce qui n'est sans doute pas le meilleur reflet de leur activité au niveau du système nerveux central.

Cependant, ces mesures indirectes permettent de penser que, comme chez les autres mammifères, le système ocytocinergique de l'enfant est sensible aux soins parentaux. Feldman et al. (2010a) montrent que suite à une interaction ludique entre des bébés de 4 à 6 mois et un de leurs parents, les taux d'ocytocine salivaire sont corrélés entre les deux partenaires et d'autant plus élevés que la synchronie affective au cours de l'échange a été bonne. Le contact tactile de la mère avec son enfant[132], permet aussi de réduire les taux de cortisol salivaire de ce dernier lorsqu'il est dans une situation stressante (Feldman et al. 2010b). Comme nous l'avons vu précédemment, la qualité des relations précoces de l'enfant avec son environnement maternant détermine le type d'attachement qu'il développe. L'influence des contacts affectueux sur le système ocytocinergique des partenaires de la dyade mère-enfant, suggère que cette neurohormone participe au développement d'un attachement sécure (Hurlemann et Scheele, 2015). D'ailleurs, l'administration intra-nasale d'ocytocine augmente significativement la confiance relationnelle chez l'adulte (Kosfeld et al. 2005), y compris chez ceux ayant développé un attachement non-sécurisé (Buchheim et al. 2009). De nouveau, une articulation peut être proposée avec la pensée psychanalytique : le bénéfice chez l'enfant des « holding » et « handling » winnicottiens pourrait aussi mettre en jeu, au niveau biologique, le système ocytocinergique.

L'ocytocine exerce ses effets variés en modulant d'autres systèmes de signalisation tels que la dopamine et les opioïdes. Elle potentialise l'effet de la dopamine au niveau du noyau accumbens (Numan et Young, 2015), ce qui participe à la genèse des motivations à valence positive (la recherche de la satisfaction) ou négative (l'évitement de la frustration) et à l'attribution d'une saillance cognitive, respectivement attractive ou aversive, aux indices associés aux expériences qui suscitent sa libération (Berridge, 2012 ; Johnson et Young, 2015). Ainsi, une réponse maternelle adaptée au besoin du bébé, renforcera l'attirance de l'enfant pour sa mère ; et réciproquement, l'enfant sera d'autant plus attrayant pour la mère qu'il sera en capacité de s'engager positivement dans la relation. D'un autre côté, l'ocytocine stimule aussi l'expression des gènes de certains peptides opioïdes dans le noyau accumbens (Young et al. 2001), lesquels peuvent avoir un impact hédonique en certains points bien précis de cette structure (Berridge et Kringelbach, 2015). C'est ainsi que sont compris, actuellement, les soubassements biologiques de ***l'attractivité*** préférentielle entre mère et bébé et donc des

[132][132] Ces soins maternels par le toucher corroborent l'importance de la peau dans la constitution du Moi tel que proposé par Anzieu (1985).

préconditions de l'attachement. Quant à ***l'effet anxiolytique de l'ocytocine*** (figure 5), il semble s'exercer aussi via ses récepteurs situés sur les neurones sérotoninergiques des noyaux du raphé (Yoshida et al. 2009).

En résumé, la modulation des comportements émotionnels par l'ocytocine promeut la sociabilité et l'empathie, ainsi que l'établissement de liens humains durables tels que l'attachement ou l'affiliation, d'où son surnom d'hormone de l'amour (Zik et Roberts, 2015). Le modelage par les soins maternels du système ocytocinergique de la descendance et de son impact modérateur sur les réponses comportementale et neuroendocrinienne au stress a des conséquences à long terme sur les capacités sociales de l'individu et la manière avec laquelle il fait face au stress à l'âge adulte. Dit autrement, l'environnement et, en particuliers au stade précoce, les soins maternels, influencent les mécanismes de plasticité cérébrale chez l'enfant. Ainsi, lors d'un trauma, selon l'état de développement du système ocytocinergique, ce dernier sera susceptible ou non d'atténuer non seulement l'anxiété et l'état d'alarme mais aussi les émotions négatives en augmentant la propension à rechercher l'apaisement auprès d'un proche (Kikusui et al. 2006). Le bon fonctionnement du système ocytocinergique participe ainsi à la résilience[133] de l'individu (Feder et al. 2009). En terme psychanalytique, les soins maternels participent à la constitution du soi, en particulier par les contacts tactiles qu'ils fournissent au bébé.

2.2.2.2.2. Rôle du cortex préfrontal

Beaucoup moins d'études ont été menées concernant les processus neurocognitifs susceptibles d'exercer une fonction tampon vis-à-vis d'un trauma potentiel. Seule l'imagerie cérébrale fournie quelques données sur les réseaux neuronaux impliqués lorsqu'un soutien social est expérimenté au cours d'un stress. Cependant, ces études étant basées sur des corrélations, les inférences auxquelles elles donnent lieu nécessitent d'être vérifiées par l'expérimentation animale ; elles ne constituent donc qu'une première étape du déchiffrement des mécanismes du processus complexe de régulation émotionnelle par un tiers. Au début de la vie, chaque expérience constitue une situation d'apprentissage permettant l'appropriation

[133] Concept développé et popularisé en France par Boris Cyrulnik (1993, Les nourritures affectives. Paris, Odile Jacob, 244p.).

progressive de l'autorégulation de ses émotions, même si tout au long de la vie le support social reste important.

Parmi les émotions éprouvées au cours d'un stress, ce sont la peur, la douleur, mais aussi le sentiment d'exclusion[134], qui ont été les plus étudiés chez l'homme. Le vécu de chacune de ces expériences affectives négatives s'accompagne de l'activation, en particulier, des cortex cingulaires antérieur dorsal (dACC) et insulaire antérieur (AI), de l'amygdale et de la substance grise périaqueducale (PAG ; Figure 6). Le dACC envoie des projections excitatrices sur l'amygdale et pourrait donc moduler l'expression de la peur en stimulant l'amygdale (Milad et al, 2007). C'est ainsi que l'activation de cette partie du cortex cingulaire suite à la perception d'une menace participe au déclenchement des réponses endocrines (cortisol) et autonomes au stress. L'activité de la PAG peut, par contre, augmenter ou diminuer la réponse du système nerveux autonome selon que l'évitement du danger est possible ou non. Quant au cortex insulaire antérieur, il pourrait être impliqué dans la représentation consciente des réponses somatiques, plutôt que directement dans leur genèse (Critchley, 2005).

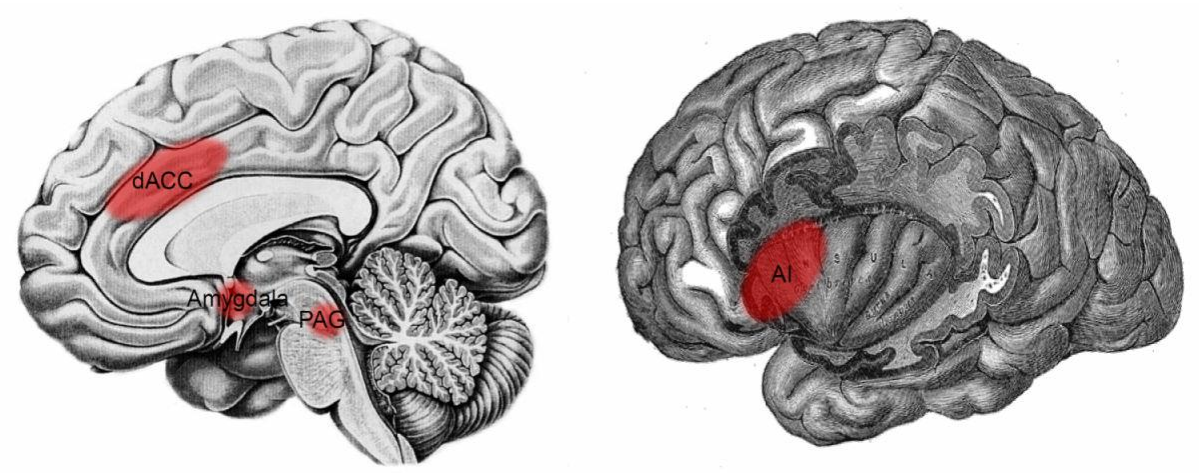

Figure 6 : ***Régions cérébrales impliquées dans la réponse aux situations menaçantes***

dACC : Cortex cingulaire antérieur dorsal ; PAG : Substance grise périaqueducale ; AI : Insula antérieure (Eisenberger, 2013).

Le dACC, l'AI et la PAG sont aussi bien connue pour leur implication dans l'expérience subjective de la douleur et sa modulation (Rainville, 2002). Le soutien social permet d'atténuer les réponses physiologiques de l'organisme, probablement en réduisant

[134] Les anglophones parlent de douleur sociale (social pain) pour désigner le sentiment négatif qui suit un rejet social, une exclusion ou une perte liée à la rupture d'un lien social (Eisenberger, 2015).

l'activité de ces régions cérébrales répondant au stress. Les mécanismes psychobiologiques sous-tendant cette fonction tampon commencent juste à être élucidés, ils font intervenir les aires cérébrales actives lorsqu'est éprouvé un sentiment de sécurité.

Dans la théorie de Bowlby, le lien d'attachement procure un sens de la sécurité et réduit les vécus de détresse chez l'enfant encore incapable de prendre soin de lui-même. Ce sentiment de sécurité, issu de l'expérience de la bienveillance d'un autre prenant soin de soi, pourrait, au niveau neural, constituer une sorte de signal de sécurité permettant d'atténuer les réactions biologiques aux stress. En effet, l'équipe de Ledoux a montré que les signaux de sécurité[135] et l'extinction de la peur[136] activent spécifiquement le cortex préfrontal ventro-médian (VMPFC ; Schiller et al, 2008), activation associée à une diminution des réponses somatiques de peur (conductance cutanée) chez l'homme (Phelps et al, 2004), probablement en raison des connections inhibitrices du VMPFC sur l'amygdale (Milad et Quirk, 2002). D'autres études ont examiné l'activité cérébrale chez des individus bénéficiant ou non d'un soutien social pendant un stress. Des participants soumis à une douleur physique rapportent une sensation douloureuse moindre lorsqu'ils peuvent voir la photo de leur conjoint (comparé à celle d'un étranger) et montrent une activation du cortex préfrontal ventro-médian et une diminution de l'activité des cortex cingulaire antérieur dorsal et insulaire antérieur (Eisenberger et al, 2011). D'autres travaux s'intéressent à l'effet d'un soutien affectif (Onoda et al, 2009), ou de la présence imaginée de la figure d'attachement (Karremans et al, 2011), au cours d'un stress d'exclusion sociale et montrent le même pattern d'activation/désactivation cérébrale. En résumé, le VMPFC est activé en présence de signaux de sécurité conduisant à l'extinction de la peur, par l'inversion de la valeur d'un stimulus négatif en positif et plus généralement par la mise en jeu des mécanismes de régulation émotionnel par des stratégies cognitives entre autres (Schiller et Delgado, 2010) ; il fait d'ailleurs aussi partie du circuit impliqué dans les processus de récompense, et plus spécifiquement dans l'encodage de la valeur subjective des stimuli (Levy et Glimcher, 2012).

Ainsi, un mécanisme possible permettant à une figure rassurante de diminuer l'impact biologique d'un trauma pourrait être l'activation des régions qui répondent aux indices de

---

[135] Indice sensoriel jamais associé à une expérience aversive.

[136] Forme de sécurité apprise dans un paradigme où un indice, initialement associé à une expérience négative tel qu'un choc électrique par exemple, devient un prédicteur d'absence de danger lorsqu'à ce même indice n'est plus associé un choc.

sécurité, tels que les cortex préfrontal ventro-médian et cingulaire postérieur (Mobbs et al, 2010 ; Figure 7) qui, en retour, inhibent le circuit de la peur.

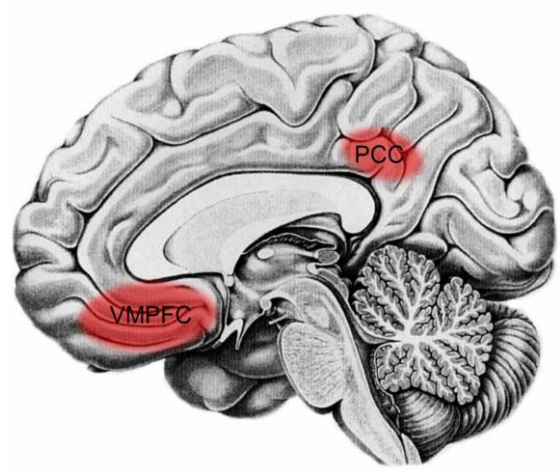

Figure 7 : ***Régions cérébrales activées par les indices de sécurité.***
Vue sagittale médiane de cerveau humain. VMPFC : Cortex préfrontal ventro-médian ; PCC : Cortex cingulaire postérieur (Eisenberger, 2013).

D'un point de vue développemental, les premières expériences sociales, que constituent les interactions primaires, semblent façonner l'efficacité psychobiologique du soutien social ultérieur en contenant les réponses de l'axe corticotrope, mais aussi la tendance à rechercher un soutien comme stratégie pour faire face au stress (Hostinar et al, 2014). C'est ainsi que lorsque les expériences relationnelles primaires ont été satisfaisantes, à l'âge adulte, le soutien social optimum est obtenu auprès des figures d'attachement. Ces dernières étant devenues par apprentissage associatif une sorte d'indice de sécurité capable d'inhiber les processus neuraux de la peur, permettent d'atténuer l'émotion de peur en présence d'un danger potentiel. L'absence prématurée de la fonction tampon exercée par les objets primaires a aussi un impact biologique, comme nous allons le voir maintenant.

2.2.2.3. Effets neurobiologiques à long terme des traumas précoces

Des études effectuées à la fois chez l'homme et l'animal montrent que l'impact des traumas précoces sur le cerveau et ses sorties régulatrices (incluant les systèmes neurovégétatif, endocrine et immunitaire) persistent jusqu'à l'âge adulte (Teicher et al. 2006). Ces conséquences biologiques se traduisent par une plus grande sensibilité au stress et une augmentation du risque de développer des maladies psychiques et somatiques. Cependant, tous les individus soumis aux stress précoces ne développent pas ce type de vulnérabilité. Cette variabilité peut être liée soit au moment du développement au cours duquel les stress ont eu lieu, avec la notion de période sensible, soit au patrimoine génétique de chaque

individu dont dépendent, en partie, ses capacités de résilience (Cicchetti, 2013). Le contexte est également important en raison du possible effet apaisant de la présence d'un semblable et de la mère en particulier comme on vient de le voir.

2.2.2.3.1. Développement cérébral et périodes sensibles

La maturation cérébrale débute *in utéro* ; elle est sous-tendue par de nombreux processus développementaux tels que la neurogenèse, la migration neuronale et la synaptogenèse. Toutes perturbations dans l'orchestration de ce ballet cellulaire risquent d'affecter les fonctions cérébrales futures. Les périodes sensibles correspondent au moment de maturation rapide du cerveau, période de grande plasticité facilitant l'influence de l'environnement. Il s'agit de fenêtres temporelles au cours desquelles des expériences spécifiques sont nécessaires au déploiement normal d'une fonction cérébrale particulière[137]. Il s'agit donc d'une fenêtre d'opportunité permettant l'action bénéfique des expériences enrichissantes, mais en même temps fenêtre de vulnérabilité vis-à-vis des effets négatifs des expériences délétères. Chaque région du système nerveux a une trajectoire développementale particulière, si bien que leurs périodes de vulnérabilité surviennent à des âges différents (Heim et Binder, 2012). Quelques repères développementaux peuvent être donnés concernant les structures et les médiateurs impliqués dans la sensibilité biologique aux traumas précoces.

Chez l'homme, **les neurones sérotoninergiques** sont détectés au plus tôt chez l'embryon âgé de 5 semaines et les corps cellulaires se rassemblent en noyaux (raphés) après 15 semaines de gestation. Après la naissance, le taux de sérotonine croît pendant les deux premières années, puis décline pour atteindre le niveau adulte après l'âge de 5 ans. Au début de la vie, la sérotonine joue un rôle important de modulateur des processus neuro-développementaux. Elle intervient dans la division cellulaire, la différenciation, la migration, la croissance axodendritique, la connectivité, la myélinisation et l'apoptose. Cette fonction modulatrice de l'organisation cérébrale a été bien étudiée dans la formation des cortex somatosensoriel et visuel et plusieurs périodes développementales sensibles à la sérotonine, variables selon les espèces, ont pu aussi être repérées dans la formation du circuit limbique. Chez le rat, il s'agit des 10 premiers jours postnataux et de la péri-adolescence (Suri et al. 2015).

---

[137] Ce qui permet de comprendre comment, ce qui peut être nommé les traumatismes « en négatif », du « non-advenu » ou plus communément, la négligence dans les soins apportés au cours de la prime enfance peut, au niveau biologique également, avoir un effet néfaste.

Le locus cœruleus est également bien développé chez le fœtus humain de 3 à 4 mois et ses principales projections sont visibles, en particulier, au niveau du cortex (Foote et al. 1983). Chez le rat, Nakamura et Sakaguchi (1990) ont montré que le locus cœruleus du cerveau fœtal est très sensible à tous les types de stimuli sensoriels ; puis, peu à peu cette sensibilité devient sélective et concerne plus particulièrement les stimuli nocifs à l'âge adulte. L'hyperréactivité néonatale de ce noyau noradrénergique due à son immaturité[138] détermine une période sensible permettant la mise en mémoire implicite par le fœtus des stimuli sensoriels d'origine maternelle, vers lesquels le nouveau-né s'orientera après la naissance.

L'expression des **récepteurs cérébraux aux glucocorticoïdes** est également initiée dès la phase fœtale. Dans l'hippocampe, ils sont présents à 24 semaines de gestation chez l'homme (Noorlander et al. 2006 ; ils n'ont pas été mesurés à des âges plus précoces) et à 13 jour chez le rat[139]. De plus, dans cette dernière espèce, la corticosurrénale est capable de sécréter de la **corticostérone**[140] dès le 16ème jour de la vie embryonnaire (Maccari et al. 2014). Les **récepteurs à ocytocine**, quant à eux, sont également exprimés dès le 13ème jour chez ce rongeur (Bales et Perkeybile, 2012).

Au niveau de **l'hypothalamus**, la neurogenèse aurait lieu dès le 2ème mois de gestation chez l'homme (Bayer et al. 1993), puis suivrait le développement du **système limbique** au cours du 3ème mois (Weinstock, 2008). Ensuite, **l'amygdale** établit des connexions avec les différentes parties du cortex pendant le 4ème mois de gestation (Vasung et al. 2010). Pourtant, le développement cérébral n'est pas terminé à la naissance. Le volume de la **formation hippocampique** augmente rapidement jusqu'à l'âge de deux ans, tandis que celui de l'amygdale s'accroit lentement jusqu'à 20 ans. Le développement du **cortex frontal** prend place, quant à lui, principalement entre 8 et 14 ans (Lupien et al. 2009).

Au niveau fonctionnel, pendant les premiers mois du petit d'homme, l'activité de l'axe corticotrope en développement est d'abord contenue par les soins maternels et les contacts corps à corps qu'ils procurent ; ensuite, les indices maternels visuels et/ou acoustiques suffisent pour exercer un effet tampon, au moins dans les dyades dont l'attachement est sécurisant. Par contre, à l'adolescence, et plus précisément au moment de la puberté, la fonction tampon des parents disparait au profit de celle exercée par les pairs (Gunnar et

---

[138] A la naissance, la réactivité des neurones noradrénergiques aux stimuli de basse intensité est due à leur très faible activité de repos et à leurs autorécepteurs inhibiteurs non encore fonctionnels.

[139] La durée totale de gestation chez le rat se situe entre 21 et 23 jours.

[140] La corticostérone chez le rat est l'équivalent du cortisol chez l'homme.

Hostinar, 2015). En ce qui concerne le circuit neuronal des émotions, il subit une maturation significative entre l'enfance et l'adolescence. Chez l'enfant, la connectivité entre l'amygdale et le cortex préfrontal médian (CPFm) est immature, c'est-à-dire que ces deux structures sont couplées positivement, de telle sorte que lorsque l'activité de l'amygdale augmente, celle du CPFm aussi. Ce type de fonctionnement immature est associé à une réactivité amygdalienne élevée et à une angoisse de séparation importante. Vers dix ans, le couplage fonctionnel entre amygdale et CPFm s'inverse, c'est-à-dire que lorsque l'activité du CPFm augmente, celle de l'amygdale diminue. Ainsi, comme l'adulte, l'adolescent présente une connectivité mature entre amygdale et CPFm, associée à une réactivité amygdalienne moindre et une diminution de l'angoisse de séparation (Gee et al, 2013b).

2.2.2.3.2. Traumatismes gestationnels

Les données précédentes laissent supposer que la phase prénatale est déjà potentiellement une période de vulnérabilité biologique au stress. Normalement la barrière placentaire protège le fœtus du cortisol maternel grâce à une enzyme placentaire qui dégrade 80% du cortisol circulant. Les taux sanguins de cette hormone chez le fœtus sont donc beaucoup plus bas que ceux de sa mère. Cependant, Welberg et al. (2005) ont montré que des stress répétés infligés à des rates en cours de gestation altèrent cette barrière placentaire, ce qui expose le fœtus à des concentrations excessives d'hormone du stress. Une rate gestante ainsi traitée donne naissance à une descendance présentant une hyperréactivité de **l'axe corticotrope** et une perturbation du fonctionnement du système limbique. Ces altérations se traduisent à l'âge adulte par une propension à réagir au stress de façon exagérée. Cette hypersensibilité pourrait être due à une diminution du rétrocontrôle négatif exercé par la corticostérone découlant de la réduction de l'expression des récepteurs aux glucocorticoïdes dans l'hippocampe (Henry et al. 1994). D'autres effets à long terme ont été mis en évidence chez des portées de rates ayant subi des stress répétés, variés et imprévisibles au cours de leur dernière semaine de gestation. Les descendants devenus adultes présentent une diminution de production d'**ocytocine** par l'hypothalamus et un retrait social. Ce dernier n'est pas associé à de l'anxiété chez les descendants, ni au comportement de la mère stressée puisque l'élevage des petits par une mère adoptive, n'ayant pas été soumise au stress, ne modifie pas les perturbations observées chez la descendance. Par contre, l'administration d'ocytocine directement dans le noyau central de l'amygdale permet de rétablir les comportements d'interactions sociales (Lee et al. 2007). Ceci semble signifier que ce type de stress prénatal

induit une réduction des capacités de synthèse d'ocytocine chez la descendance qui ne peut plus être mobilisée par les soins maternels.

Chez l'homme, le stress gestationnel, outre ses effets néfastes de déclenchement prématuré de l'accouchement et de diminution du poids de naissance du bébé, a probablement aussi un impact sur le développement cérébral (Weinstock, 2008). En effet, l'idée qu'une vulnérabilité de l'adulte à diverses pathologies somatiques ou psychiques (allant des maladies cardiovasculaires ou métaboliques aux états anxio-dépressifs ou psychotiques) pourrait être biologiquement « programmée » ou « imprimée » pendant la période fœtale a été proposée en 1995 par Barker et est actuellement largement acceptée par les biologistes. Elle a ensuite été étendue à la période postnatale précoce et a donné naissance au concept de « programmation périnatale » qui rend compte de l'influence des facteurs environnementaux au cours du développement des systèmes biologiques. Ses mécanismes sont de nature épigénétique[141], mais dépendent aussi souvent de la préexistence d'un polymorphisme[142] particulier de certains gènes comme nous le verrons plus loin.

L'influence de l'état psychique d'une mère sur son fœtus passe également par le niveau biologique puisqu'une mère anxieuse pendant sa grossesse s'accompagne d'une méthylation accrue du gène placentaire de l'enzyme qui dégrade le cortisol, si bien que l'expression de cette enzyme étant diminuée, plus de cortisol atteignait le fœtus et altérait son neuro-développement (Conradt et al. 2013). Ainsi, l'anxiété maternelle gestationnelle induit une diminution du volume de matière grise dans plusieurs régions cérébrales, dont le cortex préfrontal, chez l'enfant (Buss et al. 2010).

2.2.2.3.3. Traumatismes postnataux

Comme suite aux stress prénataux, les états de détresse induits chez le rongeur par **la séparation des petits de leur mère** ont des effets à long terme qui se traduisent, par une augmentation de la réactivité de *l'axe corticotrope* à l'âge adulte (Anisman et al. 1998). La

---

[141] L'épigénétique concerne l'ensemble des mécanismes par lesquels l'environnement et l'histoire individuelle influent sur l'expression génique. Ces modifications induites dans la transcription des gènes conduisent à un phénotype particulier qui ne dépend pas d'un changement dans la séquence nucléotidique de l'ADN.

[142] Le concept de polymorphisme fait référence au fait que dans une même espèce, les génomes des individus sont tous différents (cette variabilité concerne 0,1% du génome humain). Ce polymorphisme est dû à l'apparition de mutations naturelles dans la séquence nucléotidique de l'ADN qui donnent des versions différentes (allèles ou variants) d'un même gène et expliquent une partie de la variété phénotypique des individus dans une population. Ces mutations peuvent aussi être associées à des différences de sensibilité à certaines maladies et de réponse aux médicaments.

séparation maternelle entraine également des perturbations du *système sérotoninergique,* variables en fonction de sa durée et de l'âge des ratons auquel elle est infligée (Ohta et al. 2014). Entre les jours postnataux 2 et 11, période de développement cérébral sensible, elle provoque une augmentation anormale de sérotonine, ce qui entraîne chez le rat adulte des comportements anxieux et dépressifs (Suri et al. 2015). Ces effets tardifs sont probablement liés à l'impact de la sérotonine sur la formation des circuits limbiques pendant cette phase de grande plasticité neuronale. La perturbation précoce du système sérotoninergique a donc des répercussions importantes sur les capacités de régulation émotionnelle de l'adulte (Shikanai et al. 2013) et pourrait être l'un des soubassements biologiques de la prédisposition à développer des troubles anxieux suite à des maltraitances dans l'enfance (Gross et Hen, 2004). De plus, la privation maternelle interfère aussi avec l'expression des *récepteurs ocytocinergiques* au cours du développement, mais de façon variable selon les aires cérébrales étudiées (Lukas et al. 2010). Aussi, la compréhension des implications fonctionnelles de ces modifications complexes nécessite des études supplémentaires (Bales et Perkeybile, 2012). Les expériences utilisant l'administration intracérébrale d'ocytocine dans différents paradigmes montrent, entre autre, qu'elle permet de diminuer les appels de détresse provoqués par l'isolement chez le raton d'une semaine (Insel et Winslow, 1991).

Dans cette espèce, un stress plus subtil survient lorsque **le niveau de soins maternels** est faible. En effet, les rates présentent naturellement des différences interindividuelles dans la fréquence de leur comportement maternel (léchage/toilettage/allaitement) à l'égard de leur progéniture. Cette caractéristique maternelle est stable d'une génération à l'autre, et constitue aussi l'une des bases de la transmission des différences de réponse au stress chez la descendance[143]. Moins les contacts avec la mère sont nombreux pendant la première semaine postnatale, plus les réactivités comportementale et neuroendocrinienne au stress seront élevées chez la progéniture. Les adultes ayant reçu les soins maternels les plus faibles sont ainsi plus craintifs face à la nouveauté. L'adoption croisée inverse les effets maternels sur les petits, ce qui montre qu'il y a bien une relation directe entre la qualité des soins maternels et le développement phénotypique de la progéniture. Il est intéressant de noter que caresser un raton nouveau-né, de façon à mimer les stimulations tactiles du toilettage maternel, pendant

[143] Ceci est à mettre en lien avec les données, que nous avons présentées précédemment, montrant le formatage du système ocytocinergiques par les soins maternels (meilleurs ils sont, plus la densité des récepteurs à ocytocine sera élevée), d'une part, et l'influence inhibitrice de l'ocytocine sur l'axe corticotrope, d'autre part (§ 2.2.2.2.1.).

son isolement imposé permet d'atténuer la libération de l'hormone corticotrope induite par le stress de la privation maternelle (Suchecki et al. 1993)[144]. Chez le prématuré humain, l'effet bénéfique des massages sur le développement a également pu être observé, notamment sur la croissance pondérale et la maturation de l'activité électro-encéphalographique (Guzzatta et al. 2009).

Chez l'homme, quelques études d'imagerie cérébrales ont été faites chez des enfants élevés en orphelinat puis adoptés ; elles montrent une augmentation du volume de leurs amygdales comparées à celles d'enfants élevés dans leur famille (Tottenham et al, 2010). Dans des cas moins graves de déprivation maternelle, tels que les mères déprimées, les enfants montraient également des amygdales de taille accrues et des taux élevés de glucocorticoïdes (Lupien et Parent, 2011). Les amygdales de ses enfants sont sollicitées prématurément pour des apprentissages associatifs de stimuli ayant une pertinence motivationnelle, ce qui perturbe leur développement. En effet, les signaux intracellulaires promouvant la plasticité neuronale interviennent non seulement au cours du développement nerveux mais aussi pendant l'apprentissage. Ainsi, les traumatismes accélèrent la clôture de la période sensible de plasticité dans l'amygdale, ce qui peut diminuer la connectivité, survenant plus tardivement, avec les afférences corticales inhibant sa réactivité (Ehrlich et Josselyn, 2015). Ce type de modifications peut soutenir ce que Winnicott avance quant à l'aspect traumatique de la nécessité de réagir face à l'empiètement au cours du développement précoce.

Les expériences traumatiques suscitent des réponses comportementales défensives associées à des ajustements des systèmes nerveux autonome et endocrine. Entre autre, la stimulation de l'amygdale en développement génère un affect de peur et déclenche les processus de plasticité cellulaire à la base de l'apprentissage associatif et de la mémoire émotionnelle implicite.

---

[144] De nouveau, si l'on considère que les stimulations somatosensorielles induisent une libération d'ocytocine, on peut faire l'hypothèse de l'implication de cette neurohormone dans leur effet inhibiteur sur la mobilisation de l'ACTH.

2.2.2.3.4. Trauma et attachement

D'autres neurobiologistes, ayant travaillé avec le concept d'attachement de Bowlby, (Sullivan et al. 2000a) ont également montré que la présence de la mère module la réactivité au stress au début de la vie.

Chez le rat, plusieurs périodes ont été mises en évidence au cours du développement postnatal : la période la plus précoce, appelée période sensible, dure jusqu'à 10 jours, c'est-à-dire jusqu'au moment où il est capable de commencer à marcher et à vivre hors du nid ; puis une période de transition pendant laquelle le raton va passer de la dépendance à la mère à l'indépendance et qui dure donc jusqu'au sevrage (vers le 22ème jour). Cette deuxième période correspond au moment où les petits ont encore besoin de la fonction « tampon » de la mère mais aussi d'apprendre à survivre hors du nid en mémorisant les signaux aversifs de danger.

Au cours de la période sensible, l'attachement est un apprentissage associatif inconscient s'appuyant essentiellement sur le système olfactif chez le rat (qui naît sourd et aveugle). L'association entre les stimulations fournies par la mère (au cours du toilettage par exemple) et son odeur induit un comportement d'approche lorsque seule l'odeur peut être perçue (éloignement de la mère). La mémorisation et la reconnaissance de l'odeur maternelle sont donc nécessaires à l'orientation vers la mère et le reste de la portée, et à l'accrochage réussi au mamelon ; cette attirance pour les stimuli olfactifs maternels constitue la base du processus d'attachement chez le rat (Landers et Sullivan, 2012). Ces auteurs ont caractérisé ce qu'ils ont fini par appeler « le circuit de l'attachement » : il met en jeu les projections noradrénergiques du locus cœruleus sur les structures cérébrales traitant les informations olfactives, tels que le bulbe olfactif et le cortex piriforme (Tallot et al. 2015). Au cours de cette phase précoce, l'hypersensibilité du locus cœruleus explique que les stimulations tactiles produites au cours des interactions avec la mère sont capables de provoquer une libération de noradrénaline dans le système olfactif, suffisante pour induire la plasticité neuronale nécessaire à cet apprentissage de l'odeur maternelle rapide et robuste (Sullivan et al. 2000b ; Moriceau et al. 2009).

Ainsi, au cours de la première semaine post-natale, de nombreux stimuli sont capables d'entrainer une préférence conditionnée pour une odeur artificielle qui leurs est associée expérimentalement (Sullivan et Wilson, 1995), y compris avec des stimuli aversifs comme nous allons le voir. Ces auteurs ont mis au point un modèle d'attachement précoce à **une rate**

maltraitante (abusive caregiver) en utilisant soit une rate stressée, soit un paradigme de peur conditionnée chez le raton associant une odeur à un choc électrique douloureux. Pendant la période sensible, Roth et Sullivan (2005) mettent en évidence un apprentissage de préférence paradoxale pour l'odeur préalablement associée à la maltraitance ou au choc électrique et montrent que plusieurs régions du système olfactif (bulbe et cortex piriforme antérieur) sont activées pendant cet apprentissage, mais pas l'amygdale (ni le cortex piriforme postérieur) qui chez l'adulte est normalement recrutée lors d'expérience aversive[145]. Par contre, pendant la période de transition, la nature de l'apprentissage (préférence paradoxale versus aversion olfactives) dépend de la présence ou non de la mère (Moriceau et Sullivan, 2006). En présence de la mère, les ratons continuent à développer une attraction paradoxale pour l'odeur préalablement associée à un choc car leur amygdale n'est pas activée. Mais en son absence, le conditionnement odeur-douleur induit l'activation de l'amygdale et l'apprentissage de l'évitement de l'odeur. Ces résultats ne s'expliquent pas par l'immaturité des connexions nerveuses entre système olfactif et amygdale qui sont présentes dès la naissance, mais par la réponse hormonale au stress qui évolue au cours du développement. La période sensible est caractérisée par une hyporéactivité à ce type de stress, c'est-à-dire par une faible sécrétion de corticostérone, insuffisante pour activer l'amygdale. Pendant, la période de transition, la présence de la mère[146] agit en abaissant la sécrétion de corticostérone chez ses petits, et donc l'activation amygdalienne, ce qui ne permet pas l'apprentissage aversif (c'est-à-dire l'émergence de la peur conditionnée). Un mécanisme hypothétique pourrait être que la présence de la mère, par les soins qu'elle prodigue à ses petits permet une libération suffisante d'ocytocine capable d'inhiber l'axe corticotrope. Ce blocage de l'apprentissage aversif pendant la période postnatale, s'il existe chez l'homme, pourrait expliquer l'attachement d'un enfant à des parents maltraitants, même si cet attachement est de type désorganisé. Poursuivant ses études, l'équipe de Sullivan vient de montrer que son protocole de conditionnement des ratons en fin de période sensible (administration de chocs électriques associés à une odeur pendant plusieurs jours) constitue un stress répété suffisant pour entrainer à l'âge adulte des comportements de type dépressif et un dysfonctionnement de l'amygdale. Ils ont vérifié que ce type de trauma précoce induit une libération de sérotonine dans l'amygdale au moment où il est appliqué (Rincon-Cortés et al. 2015). Ainsi, l'effet et,

[145] Le blocage de l'apprentissage de la peur donne ainsi la priorité aux processus d'attachement indispensables à la survie du tout petit.

[146] La présence de la mère sert probablement d'indice de sécurité.

probablement, les conséquences sont semblables à ceux que nous venons de décrire pour la privation maternelle : la perturbation précoce de la transmission sérotoninergique impacte la formation des réseaux neuronaux du système limbique et altère les capacités de régulation émotionnelle à long terme. Pour finir, ces auteurs mettent en évidence, chez l'adulte, une fonction antidépressive (au niveau comportementale) et restauratrice (au niveau moléculaire) de l'odeur qui a été associée aux chocs électriques au cours du développement primaire. Ainsi, l'indice sensoriel associé au trauma précoce devient paradoxalement à l'âge adulte un signal de sécurité[147], phénomène qui serait impliqué dans ce qu'ils nomment « trauma bonding » défini comme l'attrait que les indices associés aux traumatismes acquièrent chez les victimes de maltraitances infantiles.

2.2.2.4. Vulnérabilité génétique et adversité

L'influence de l'environnement sur les circuits cérébraux du stress et leurs neuromodulateurs hormonaux dépend aussi de facteurs génétiques individuels, responsable d'une part de la variabilité de la réponse biologique.

Un gène est une séquence d'ADN qui fournit le code de sa transcription en ARN messager, lequel est, à son tour, traduit en protéine. L'ADN est constitué de deux longs brins composés d'une succession de nucléotides ; ces derniers sont systématiquement formés d'un phosphate, d'une molécule de désoxyribose et d'une base nucléique parmi les quatre existantes : adénine, thymine, guanine et cytosine. Les deux brins de l'ADN sont complémentaires car l'adénine est toujours associée à la thymine et la guanine à la cytosine grâce à des liaisons hydrogène s'établissant uniquement entre ces bases (Figure 8). La diversité génétique dans une même espèce est liée, en partie, aux polymorphismes. Ces derniers font référence à l'existence de plusieurs formes (allèles ou variants) d'un même gène, c'est-à-dire à de légères différences dans sa séquence. Ces variations de séquence nucléotidique sont induites par des mutations qui changent l'information génétique. Les formes les plus communes sont les polymorphismes d'un seul nucléotide, c'est-à-dire que, sur un segment donné de leurs génomes, les individus diffèrent par une seule paire de base.

---

[147] Les corrélats neurobiologiques de l'apprentissage des indices de sécurité, ayant pour enjeu l'acquisition de la capacité à se protéger du danger, ont été étudiés chez le rongeur par l'équipe de Kandel (Rogan et al. 2005). Ils ont ensuite montré qu'un signal de sécurité avait aussi les propriétés d'un antidépresseur aux niveaux comportemental et moléculaire (Pollak et al. 2008 ; pour revue : Kong et al. 2014). Un exemple notable de ce type d'apprentissage chez l'homme est l'objet transitionnel conceptualisé par Winnicott (1971) qui acquiert les attributs d'un signal de sécurité pour le tout-petit.

Elles représentent plus de 90% de toutes les différences entre individus. Les polymorphismes nucléotidiques sont stables et répartis dans tout le génome. Beaucoup ont été mis en évidence lors de l'étude de sujets sains et malades portant des allèles différents d'un gène donné.

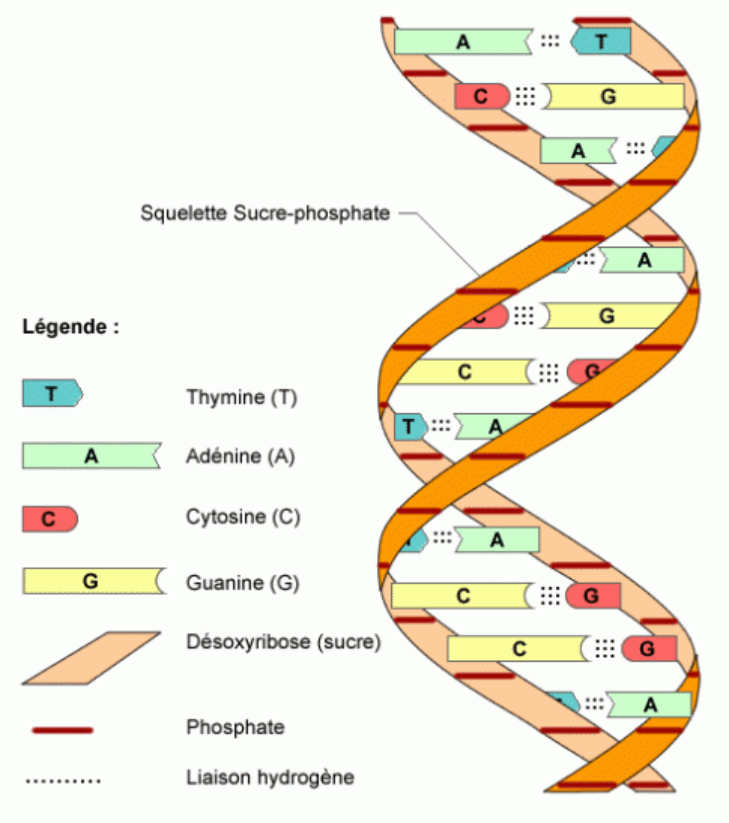

Figure 8 : ***L'ADN, support de l'information génétique héréditaire***
L'ADN est une longue molécule composée d'une succession de nucléotides dont l'ordre d'enchaînement correspond à l'information génétique.

La vulnérabilité génétique implique l'interaction entre la configuration génétique particulière d'un individu et son environnement ; interaction qui détermine l'apparition ou non d'un problème de santé. Les gènes de susceptibilité, mais aussi de résilience, qui pourraient expliquer la vulnérabilité ou la résistance psychopathologique face à l'adversité sont à rechercher parmi les 30 500 gènes que comprend le génome humain. La publication au début des années 2000 de la description de la totalité de notre génome a permis de passer de la génétique (l'étude de gènes singuliers) à la génomique qui, elle, a l'ambition d'étudier la fonction de l'ensemble des gènes, ainsi que leurs interactions, avec l'espoir de comprendre leur rôle dans les pathologies humaines suspectées d'être liées à plusieurs gènes (Insel et Collins, 2003). Cependant, l'inconvénient de ces analyses pangénomiques est que le nombre élevé de sujets qu'il est nécessaire d'inclure dans ces études empêche une évaluation clinique un peu élaborée.

Les recherches génétiques ou génomiques, ainsi que les études cliniques menées par les neurobiologistes, utilisent les classifications des DSM successifs ; nous emploierons donc cette nomenclature dans les sections qui suivent.

2.2.2.4.1. Interaction entre polymorphismes génétiques et environnement

Dans le cerveau, au moins 55 % des gènes sont exprimés, soit environ 16 500 gènes. La recherche des gènes de susceptibilité représente donc un travail immense et les chercheurs se sont d'abord intéressés à ceux codant pour les protéines dont la fonction était connue et/ou qui avaient été impliquées dans certaines maladies psychiatriques. Il s'agit, entre autre, de celles intervenant dans la neurotransmission telle qu'enzymes de synthèse et de catabolisme des neurotransmetteurs, récepteurs, transporteurs, etc…

Les premiers travaux sur les gènes candidats, dont certains sont résumés ci-dessous, montrent comment, face à la difficulté de mettre en évidence de façon probante une association entre le variant d'un gène et une pathologie psychiatrique (ou même l'un de ses symptômes), les épidémiologistes ont été amenés à complexifier leur problématique ; l'influence des facteurs environnementaux a ainsi progressivement été intégrée dans les analyses statistiques, et, en particulier, celle du contexte relationnel précoce. L'environnement est, en effet, susceptible d'intervenir pendant plusieurs périodes au cours de la vie. Les quelques exemples qui suivent nous permettront de faire sentir toutes les subtilités que peut recouvrir le concept d'interaction entre gène et environnement.

Le premier exemple concerne le gène d'une enzyme de dégradation des monoamines[148], la monoamine oxydase A (MAOA). Une mutation particulière de ce gène, bloquant complètement son expression, avait été associée à des comportements agressifs impulsifs chez plusieurs hommes d'une famille néerlandaise (Brunner et al. 1993). Néanmoins, il s'agissait d'un cas de mutation extrêmement rare et les études suivantes, recherchant en population générale une association entre un polymorphisme plus commun situé sur le promoteur de ce gène et différents symptômes psychiatriques, n'ont pas été concluantes (Jorm et al. 2000). Une hypothèse plus productive a alors été formulée par une

[148] Les monoamines, telles que la noradrénaline, la sérotonine et la dopamine, sont des neurotransmetteurs qui, suite à leur libération dans la synapse et leur action sur leurs récepteurs, sont inactivés, soit par des enzymes cataboliques comme les monoamines oxydases, soit par recapture dans les neurones émetteurs *via* des transporteurs spécifiques.

autre équipe : la maltraitance infantile prédisposerait plus fortement aux conduites violentes à l'âge adulte lorsque la MAOA est insuffisante pour atténuer l'effet des monoamines libérées en réaction aux traumas de l'enfance (Caspi et al. 2002). Pour éprouver leur hypothèse, ces auteurs ont effectué le génotypage de ce polymorphisme fonctionnel dans une cohorte néozélandaise de 1037 enfants recrutés à la naissance et suivi régulièrement jusqu'à l'âge de 26 ans. Parmi les enfants ayant été sévèrement malmenés entre les âges de 3 et 11 ans (8% de la cohorte), les porteurs du génotype conférant une forte expression de la MAOA développaient significativement moins de comportements antisociaux. Ainsi, l'activité élevée de MAOA protègerait en partie de ce type de conséquence en dégradant rapidement les monoamines (dont la sérotonine), diminuant donc leurs effets délétères sur le cerveau en développement. Il s'agit là de la première étude mettant en évidence l'interaction entre gène et environnement dans la survenue d'une psychopathologie. Dit autrement, ces résultats montrent que le génotype peut modérer la potentialité pathogène de l'environnement ou qu'un génotype est plus ou moins sensible à l'influence de l'environnement.

Des polymorphismes fonctionnels ont été découverts sur de nombreux autres gènes et les premières études ont tenté, également, de les associer directement à des pathologies précises. C'est le cas du gène du transporteur de la sérotonine (5-HTT) dont un allèle long et un allèle court ont été identifiés. Ce dernier est associé à une plus faible efficacité transcriptionnelle du promoteur, conduisant à une diminution des possibilités de recapture de la sérotonine. Une association entre l'allèle court du 5-HTT et la dépression a été rapportée, mais de manière inconstante selon les études. De nouveau, l'équipe néozélandaise de Caspi, en utilisant la même cohorte que pour la MAOA, a montré que les évènements de vie stressants rencontrés à l'âge adulte étaient susceptibles d'entraîner une dépression, plus fréquemment chez les porteurs de l'allèle court du 5-HTT que chez les porteurs de l'allèle long. De plus, ils ont trouvé que la probabilité de développer une dépression à l'âge adulte suite à la maltraitance infantile était beaucoup plus élevée chez les porteurs de l'allèle court (Caspi et al. 2003). Cette découverte a depuis été confirmée par d'autres, mais il reste que 25% des études sur ce sujet n'ont pas permis de mettre en évidence cette association. Les auteurs de la méta-analyse la plus récente (Sharpley et al. 2014) suggèrent que l'existence de plusieurs types de dépression et/ou la très grande variété des stress rapportés expliqueraient ces résultats contrastés. Il faut souligner aussi que chaque configuration d'association de plusieurs gènes de vulnérabilité et de résilience chez la même personne donnera une sensibilité singulière à un environnement pathogène. Ces interactions entre les variants de

plusieurs gènes ont juste commencé à être étudiées. C'est le cas par exemple du gène du récepteur de l'ocytocine dont un polymorphisme module l'influence de celui du gène du 5-HTT sur la manifestation des émotions négatives (Montag et al. 2011).

L'exemple du récepteur opioïde mu est également intéressant dans le cadre de ce travail car il est impliqué non seulement dans le plaisir physique et le soulagement de la douleur physiques mais aussi dans le plaisir social et l'apaisement de la douleur sociale[149] (Lutz et Kieffer, 2013). En effet, les relations sociales plaisantes telles que les soins maternels ou le jeu (Trezza et al. 2010), s'accompagnent d'une libération d'opioïde endogène dont l'impact hédonique incite à répéter ces activités. Ainsi, en raison de sa mise en jeu dans les interactions humaines, le système opioïde participe au processus d'attachement (Curley, 2011). Chez l'adulte, un attachement désorganisé/craintif se traduit entre autre par la crainte du rejet social. Or, une première étude avait mis en évidence une association entre un variant du récepteur opioïde mu (OPRM1)[150] et une sensibilité particulière au rejet social ; de plus, l'imagerie par résonnance magnétique fonctionnelle a montré que les porteurs de cet allèle présentent une réactivité accrue des régions cérébrales (cortex cingulaire antérieur dorsal et insulaire antérieur) impliquées dans la douleur (sociale aussi bien que physique) lorsqu'ils sont mis en situation d'éprouver ce sentiment de rejet (Way et al. 2009). Cependant, il semble que ce même allèle du récepteur mu soit également associé à une sensibilité accrue vis-à-vis des interactions sociales positives (Loseth et al. 2014). Ainsi, ce variant OPRM1 semble plutôt être un gène de plasticité que seulement de susceptibilité, permettant de bénéficier d'un environnement soutenant et riche, mais rendant plus vulnérable à l'adversité (Belsky et al. 2009). En résumé, les porteurs de cet allèle seraient particulièrement sensibles aux interactions sociales tant positives que négatives (les rendant éventuellement dépendant de leur figure d'attachement ?).

Nous prendrons pour dernier exemple, les polymorphismes d'une protéine régulatrice du récepteur des glucocorticoïdes nommée FKBP5, en raison de son importance dans les réactions de stress. FKBP5 est l'élément clef d'une boucle de régulation rétroactive intracellulaire ultra-courte ; son expression est induite par les concentrations élevées de cortisol et, en retour, FKBP5 diminue l'affinité de cette hormone pour son récepteur et permet

---

[149] Dans le champ des neurosciences, le plaisir social s'entend comme toutes relations humaines satisfaisantes (mère-enfants, couple, amis…) et la douleur sociale comme la sensation de blessure résultant d'un rejet social, d'une séparation ou de la perte d'un proche.

[150] Les porteurs de cet allèle du gène OPRM1, ayant une guanine à la place d'une adénosine, sont également plus sensibles à la douleur physique (Sia et al. 2008).

ainsi le retour à la normale après activation lors d'une situation de stress (Jordan, 2013). Les allèles du gène FKBP5 qui favorisent une transcription accrue, induisant à la longue une résistance des récepteurs au cortisol et une moindre efficacité de la boucle de régulation négative, sont associés à un risque plus élevé de développer un état de stress post-traumatique. Par ailleurs, l'intensité de ces symptômes pathologiques est corrélée à la fois avec les traumatismes subis en tant qu'adulte et avec ceux endurés pendant l'enfance. Cependant, l'impact de la maltraitance infantile dépend des allèles du gène FKBP5 portés par la victime : les allèles permettant une expression importante de FKBP5 sont associés à un score double sur l'échelle des symptômes de l'état de stress post-traumatique, par rapport aux autres allèles. Par contre, les effets des traumatismes subis à l'âge adulte ne dépendent pas des allèles du gène FKBP5. Ainsi, ce polymorphisme s'accompagne du risque de sensibilisation du circuit de réponse au stress par les traumatismes de la période infantiles, ce qui rend plus vulnérable aux traumas ultérieurs, lesquels entraînent plus fréquemment un état de stress post-traumatique (Binder et al. 2008).

Le génome défini par la séquence nucléotidique de son ADN est hérité des parents ; sont ainsi transmis des allèles plus ou moins sensibles à l'environnement. Cependant, la susceptibilité génétique ne peut être appréhendée que dans une dynamique d'interactions des différents facteurs de risques et de protection. Malgré les efforts consacrés à la recherche des bases génétiques des troubles psychiatriques, et même si l'on considère que le risque de maladie est polygénique, la contribution globale des facteurs génétiques paraît assez faible (Klengel et al. 2015). Les modèles alternatifs tels que l'interaction gène x environnement, prenant en compte cette double influence, permettent une meilleure compréhension de la physiopathologie de ces troubles. Cependant, ils n'éclairent pas sur les mécanismes moléculaires permettant d'expliquer qu'un traumatisme infantile puisse agir sur l'activité d'un gène à l'âge adulte, par exemple.

2.2.2.4.2. Comment l'environnement parle-t-il aux gènes ?[151]

Comme on vient de le voir, l'expression des différents allèles d'un même gène n'est pas modulée de la même façon par l'environnement, certains sont plus plastiques que d'autres, permettant aux influences favorables aussi bien que défavorables de s'exercer. Les

[151] Titre emprunté au commentaire de Szyf M. (2013).

mécanismes biologiques sous-tendant cette plasticité commencent juste à être décryptés. Il s'agit de **mécanismes épigénétiques** qui permettent d'adapter les programmes transcriptionnels des cellules nerveuses aux sollicitations environnementales. Il faut souligner ici que des mécanismes épigénétiques sont également impliqués dans le processus du développement embryonnaire, et dans ce domaine, ils sont connus depuis plusieurs décennies. Ils permettent, à partir du même héritage génétique[152], aux différents tissus d'exprimer de nombreux phénotypes distincts. Cette différenciation cellulaire est induite par des signaux développementaux internes à l'organisme qui modulent l'activité des gènes. Les régulations épigénétiques permettent donc à un gène d'être utilisé ou non par chaque type de cellules de manière stable et persistante. Ce qui est maintenant découvert peu à peu, c'est la possibilité de moduler l'expression des gènes, peut-être tout au long de la vie, par des signaux externes provenant de l'environnement relationnel ou physique. Ainsi, les mécanismes fournissant une identité cellulaire spécifique à chaque tissu au cours de l'embryogénèse, serviraient ensuite à procurer une identité cellulaire dépendant de l'expérience (Maccari et al. 2014).

La programmation épigénétique est contrôlée par des enzymes opposés permettant des modifications stables de l'ADN ou des protéines (histones) qui lui sont associées (Figure 9), telles que des méthylations/déméthylations ou acétylations/déacétylations. Concrètement, cela revient à apposer des marques biochimiques, telles que des groupements méthyle ou acétyle.

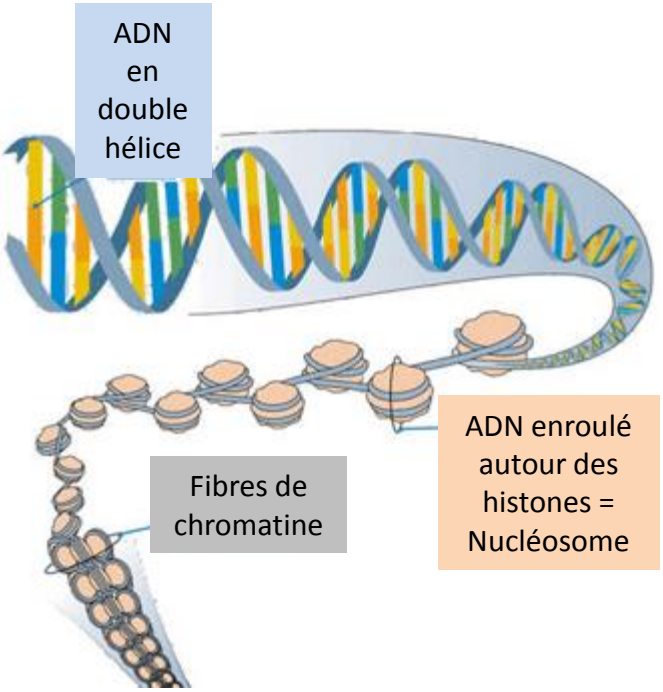

Figure 9 : ***Les différents niveaux de compactage de l'ADN***
A un premier niveau, l'ADN s'enroule en double hélice, puis cette dernière s'enroule autour des histones (protéines) et forme les nucléosomes. Cette structure en collier de perles se compacte ensuite pour former les fibres de chromatine, elles-mêmes plus ou moins compactées en chromosome. Un gène est une section d'ADN dont l'expression dépend, entre autre, de son degré de compactage, c'est-à-dire de son accessibilité à la machinerie transcriptionnelle.

[152] Chacune de nos cellules contient l'ensemble de notre patrimoine génétique, mais ne l'exprime pas dans sa totalité, ce qui permet leur différenciation en cellules aux fonctions variées : neurone, cellules musculaires, hépatocytes, etc…

Pour qu'un gène conduise à la synthèse d'une protéine, il doit être accessible aux complexes enzymatiques qui interviennent dans sa transcription en ARN. Les marques de méthylation localisées sur l'ADN vont le plus souvent obstruer l'accès à la machinerie transcriptionnelle et donc réprimer l'expression des gènes concernés. Les marques apposées sur les histones modifient la compaction de l'ADN, favorisant ou au contraire limitant l'accessibilité aux gènes de façon durable. De plus, les nombreux ARN non-codants, bien que ne faisant pas partis des facteurs épigénétiques classiques, participent aussi à ces régulations en conduisant généralement à la répression des gènes (Boutillier et Merienne, 2015). La méthylation de l'ADN est un phénomène très dynamique, sans doute une des modifications épigénétiques les plus étudiées dans le contexte de l'influence environnementale sur les fonctions du cerveau (mnésiques en particulier) et ses dysfonctions pathologiques.

L'environnement du cerveau peut être considéré à différents niveaux. D'abord l'environnement immédiat que constituent le corps et ses messages sensoriels, hormonaux, immunitaires… Mais aussi son milieu matériel, relationnel et socio-culturel, tous en interaction les uns avec les autres, et avec lesquels le cerveau entretient des rapports dynamiques. Dans le champ de la psychologie, c'est bien sûr l'environnement relationnel qui importe, nous prendrons donc l'exemple des modifications persistantes de la régulation de l'axe corticotrope par les expériences précoces en lien avec la mère. Bien que les travaux aient portés sur les rongeurs, des mécanismes biologiques similaires peuvent être envisagés chez l'homme, comme nous le verrons plus loin. Différents types d'expériences précoces (interactions avec la mère, stress pré ou postnatal…) ont la capacité de modifier, par induction épigénétique, la programmation de l'expression des *récepteurs de la corticostérone* au niveau de l'hippocampe. Le toilettage des nouveau-nés, par exemple, augmente la transcription du gène des récepteurs des glucocorticoïdes par un mécanisme de déméthylation de l'ADN, ce qui accroit la sensibilité de l'axe corticotrope au rétrocontrôle négatif exercé par la corticostérone permettant un retour à la normale rapide après un stress (Weaver et al. 2004). A l'inverse, des soins maternels déficients laissent un haut niveau de méthylation réprimant le gène de ces récepteurs, et en conséquence, diminuent la densité de ces derniers et la sensibilité de l'axe corticotrope au rétrocontrôle négatif ; l'action des glucocorticoïdes ainsi prolongée peut alors devenir délétère. Les stimulations tactiles du maternage induiraient une augmentation de la sérotonine dans l'hippocampe qui, via ses récepteurs situés sur la membrane des neurones, déclenche une cascade complexe de signalisations intracellulaires aboutissant, *in fine*, aux déméthylations responsables de l'augmentation de l'expression des

récepteurs des glucocorticoïdes. En amont, l'effet des stimulations tactiles passerait par la triiodothyronine, puisque l'inhibition de la synthèse de cette hormone thyroïdienne bloque l'effet des soins maternels sur l'expression des récepteurs des glucocorticoïdes (Meaney et al. 1987), sans toutefois agir directement sur les cellules hippocampiques (Mitchell et al. 1990). Ces auteurs suggèrent que cette hormone pourrait agir indirectement en augmentant l'activité sérotoninergique (Hellstrom et al. 2012). Une deuxième hypothèse, complémentaire ou alternative, peut être proposée avec l'ocytocine comme intermédiaire entre soins maternels et activation sérotoninergique. En effet, les stimuli tactiles activent aussi les neurones ocytocinergiques (Okabe et al. 2015), et ses derniers stimulent les neurones à sérotonine du raphé médian projetant sur l'hippocampe (Yoshida et al. 2009). Ainsi, les régulations épigénétiques de la réponse au stress par les soins maternels pourraient également mettre en jeu l'ocytocine. En conséquence, en amont des modifications épigénétiques des récepteurs des glucocorticoïdes, pourraient survenir celles des récepteurs de l'ocytocine, de l'hormone thyroïdienne, de la sérotonine et de tous les acteurs de la cascade de signalisation intracellulaire, mais cela reste à démontrer. Ces modifications épigénétiques, conférant aux gènes un nouvel état fonctionnel qui reste stable bien au-delà de la période de vie nécessitant des soins maternels, sont donc cruciales pour la programmation parentale de la réponse au stress (Kappeler et Meaney, 2010). L'activité de nombreux autres gènes est sans doute aussi régulée par les expériences précoces via des mécanismes épigénétiques. Chez le rongeur, les stress prénataux (Mueller et Bale, 2008) ou la privation maternelle (Chen et al. 2012), par exemple, entraînent une hypométhylation du promoteur du gène du *CRH* associé à une augmentation de son expression, une hypersensibilité au stress et à un comportement anhédonique jusqu'à l'âge adulte. De plus, il existe probablement des interactions réciproques entre toutes ces modifications épigénétiques. Chez le singe, la privation maternelle a également un impact sur le niveau de méthylation de l'ADN à la fois dans le cortex et dans les lymphocytes T (Provençal et al. 2012).

La partition du génome se joue sous le contrôle d'une multitude de mécanismes épigénétiques qui favorise son adaptabilité à l'environnement. En particulier, au niveau du cerveau, les neurones, soumis à des stimuli d'une grande variété, répondent par une plasticité remarquable, laquelle, intimement liée à la régulation épigénétique, leurs permet de remplir des fonctions telles que le stockage des souvenirs ou le contrôle du comportement. De plus, la période

néonatale est un temps, à la fois, de développement cérébral intense et d'interactions sociales significatives. Ce sont donc probablement des mécanismes épigénétiques qui permettent à cet environnement relationnel primaire de modeler la sensibilité aux hormones stéroïdiennes et aux neuromodulateurs centraux. C'est sur ces bases biologiques que s'organisera l'expression ultérieure des relations sociales. Cependant, ces marques épigénétiques restent sensibles aux expériences plus tardives puisqu'une exposition péri-pubertaire à un environnement enrichi peut remédier à certains effets de soins maternels carencés (Bredy et al. 2003). De plus, les stress chroniques conservent tout au long de la vie leur pouvoir délétère, y compris sur la plasticité épigénétique. En effet, chez le rat adulte, le niveau de méthylation du récepteur des glucocorticoïdes dans la partie périphérique de l'axe corticotrope (hypophyse et corticosurrénale), par exemple, s'accroit durablement sous l'effet d'un stress chronique (Witzmann et al. 2012).

2.2.2.4.3. Impact épigénétique des traumas précoces chez l'homme

A la suite d'études épidémiologiques[153], le rôle des traumatismes infantiles dans les perturbations neurobiologiques accompagnant de multiples formes de psychopathologies diagnostiquées à l'âge adulte a été reconnu et a impulsé le développement des recherches dans ce domaine (Heim et Nemeroff, 2001). Ainsi, l'exposition aux traumas, et d'autant plus lorsqu'elle est précoce, est désormais considérée comme le facteur de risque le plus important dans le développement de différents troubles psychiatriques, tels que la dépression, les états de stress post-traumatiques et les personnalités limites (Menke et Binder, 2014). L'impact biologique du stress procède *via* de nombreux facteurs qui se combinent entre eux de façon variée tout au long de la vie. Le type de pathologie auquel il rend vulnérable dépend de sa nature, son intensité, sa chronicité, mais aussi des âges auxquels ils surviennent et du patrimoine génétique et expérientiel de l'individu exposé.

Par exemple, une dépression post-partum chez la mère, affectant les soins portés au nourrisson, semble façonner chez son enfant, à la fois, i) la production d'ocytocine dans le sens d'une régulation à la baisse telle qu'elle peut être mesurée dans la salive (Feldman, 2012), et ii) l'axe corticotrope dans le sens d'une hyperréactivité au stress exprimée jusqu'à l'âge adulte, et donc une augmentation excessive de la sécrétion de cortisol (Barry et al.

---

[153] Aux Etats-Unis, 1,5 millions de cas vérifiés d'enfants maltraités sont rapportés chaque année, et entre 11 à 16 % des femmes enceintes subissent des violences physiques ou sexuelles.

2015). Par contre, l'exposition à des stress plus sévères, comme la maltraitance, peut induire à l'inverse un hypocortisolisme (Lupien et al. 2009) résultant d'une augmentation de la sensibilité au rétrocontrôle négatif du cortisol exercé au niveau de l'hypophyse (Fries et al. 2005). Ces réactions neuroendocrines opposées sont probablement liées, tout à la fois, aux polymorphismes génétiques, aux régulations épigénétiques dépendantes de l'expérience, et à l'interaction complexe entre les deux ; elles déterminent aussi des vulnérabilités différentes. La dépression majeure est généralement associée à des niveaux élevés de cortisol circulant, alors que les personnes en état de stress post-traumatique présentent fréquemment un taux basal faible de cette hormone et une sécrétion atténuée suite à un stress aigu[154]. Cependant, les liens de causalité sont loin d'être linéaire, d'autant que dans 50% des cas, il y a cooccurrence de ces deux troubles psychiatriques (McGowan, 2013).

A la suite des découvertes faites chez l'animal sur les possibilités de régulation épigénétique du gène des récepteurs neuronaux des glucocorticoïdes par l'environnement précoce, certains auteurs ont tentés de vérifier si ces possibilités existaient chez l'homme. Une étude post mortem, effectuées sur l'hippocampe d'auteurs de suicide, ayant eu ou non une histoire d'abus dans l'enfance (n = 12 pour chaque groupe), montre une diminution de l'expression de ce gène et une augmentation de sa méthylation uniquement chez les victimes de maltraitance infantile (McGowan et al. 2009). Ces effets vont dans le même sens que ce qui avait été trouvé chez l'animal et laisse supposer que les mécanismes biologiques sous-tendant les processus psychopathologiques déclenchés par la maltraitance passent en partie par des modifications épigénétiques altérant le fonctionnement neuronal à long terme. Les recherches chez les patients psychiatriques sont limitées par le fait que l'épigénome est habituellement spécifique d'un organe ou d'un tissu, où il module le spectre d'expression des gènes sans interférer avec celui d'autres parties du corps (Jordan, 2013). Cependant, il faut noter que les récepteurs du cortisol sont présents dans le cerveau, mais aussi dans de

[154] Outre l'état de stress post-traumatique, l'hyporéactivité de la corticosurrénale, entrainant le phénomène d'hypocortisolisme, est aussi rencontrée dans toute une série de troubles psychosomatiques liés au stress et caractérisés par trois symptômes : l'hypersensibilité au stress, la fatigue et la douleur. Il s'agit, entre autres, du syndrome de fatigue chronique, de la fibromyalgie, du syndrome de l'intestin irritable, ou de certaines maladies inflammatoires. Les troubles hypocortisolémiques s'accompagnent d'une augmentation du CRH (Yehuda et al. 2010) et de l'activité du système nerveux sympathique, pouvant expliquer l'hypersensibilité au stress. Enfin, tous les types de traumas activent le système immunitaire et, en conséquence, provoque la libération de cytokines pro-inflammatoires. Une des fonctions du cortisol pendant le stress est de supprimer la production des cytokines, ce qui diminue la réaction inflammatoire et protège les tissus de la destruction. L'hypocortisolisme est donc responsable de l'importance des réactions inflammatoires déclenchées par le stress chez certains patients. Cependant, un taux de cortisol élevé ne protège pas forcément contre ce type de problème car, à la longue, une résistance au cortisol peut aussi survenir au niveau de ses récepteurs (Horowitz et Zunszain, 2015).

nombreux tissus périphériques, dont certaines cellules sanguines comme les lymphocytes. Tyrka et al. (2012) ont d'ailleurs mis en évidence une augmentation de la méthylation de ces récepteurs dans ces cellules sanguines chez l'adulte ayant subi des maltraitances infantiles. Ces résultats, et d'autres données analogues, sont importants car ils indiquent que des altérations épigénétiques résultant de l'adversité vécue dans l'enfance persistent longtemps après la fin de l'expérience traumatique, et sont détectables dans les tissus périphériques ; cela permet d'envisager l'étude de l'impact épigénétique des traumatismes chez l'homme sur de simples prises de sang. L'équipe de Binder, qui avait mis en évidence en 2008 un allèle de risque du gène FKBP5 rendant leurs porteurs plus sensibles au stress et plus susceptibles de développer un état de stress post-traumatique, ont montré plus récemment à partir des cellules sanguines de la même population que la maltraitance infantile diminue le taux de méthylation du gène FKBP5 seulement chez les porteurs de l'allèle de risque (Klengel et al. 2013). Cette marque épigénétique imprimée par le trauma initial induit une dérégulation de l'axe corticotrope qui persiste jusqu'à l'âge adulte et rend vulnérable aux stress ultérieurs. Comme le souligne le titre de cet article, c'était la première démonstration de l'implication de mécanismes épigénétiques dans l'interaction entre un traumatisme et un gène. Et nous ajoutons, la première preuve de la plausibilité moléculaire de l'impression d'une trace biologique d'un traumatisme psychique.

Des mécanismes épigénétiques pourraient aussi être invoqué lors d'expériences infantiles, même lorsqu'elles ne sont pas traumatiques, dans le cadre des relations mère-enfant. La régulation épigénétique des récepteurs neuronaux du cortisol par l'histoire environnementale individuelle pourrait ainsi sous-tendre les liens qui ont pu être établis entre le type d'attachement et les taux de cortisol salivaire mesuré chez l'enfant face à une situation nouvelle. Seuls les enfants manifestant un attachement non-sécurisé présentent une élévation de cortisol (Nachmias et al. 1996).

Pour conclure, il faut souligner que les études effectuées chez l'homme sont corrélationnelles et ne fournissent pas de preuves de relations de cause à effet. C'est en cela que les études expérimentales chez l'animal sont utiles pour démontrer une causalité entre l'exposition à un stress précoce et ses conséquences à long terme (Teicher et al. 2006). De ces travaux, je retiendrais que le développement du cerveau est sculpté par les expériences précoces via des mécanismes réversibles laissant entrevoir la possibilité qu'une expérience psychothérapeutique ultérieure puisse également agir au niveau biologique.

La sècheresse de ce chapitre aura sans doute rebuté jusqu'au plus curieux des psychologues. Cependant, il m'a paru indispensable pour faire comprendre comment, aux premières étapes du développement, le petit d'homme est à la merci de son fonctionnement « biologique sous-cortical », et comment, seuls les soins d'une « mère suffisamment bonne » vont lui permettre de mettre en place le contrôle cortical nécessaire au domptage[155] de cette réactivité biologique et de l'angoisse qui l'accompagne. A ce propos, je soulignerais encore que chacun des concepts que Winnicott a utilisés pour éclairer la compréhension du développement primaire trouvent un écho dans le fonctionnement biologique tel qu'il apparaît de nos jours. Nous l'avons déjà souligné dans le paragraphe sur l'ocytocine, nous pouvons ajouter ici l'exemple de « ce qui aurait pu utilement avoir lieu mais n'est pas advenu » pouvant être référé aux périodes sensibles du développement biologique qui nécessitent la survenue d'un certain type d'expérience pour que toutes les potentialités cérébrales puissent se déployer. Par contre, la pensée développée autour du concept d'adaptation en neurobiologie, qui met seulement l'accent sur l'aspect positif de la plasticité, passe à côté de la finesse clinique ayant permis à Winnicott (1960b) de proposer le développement en faux-self. Quoiqu'il en soit, il ne s'agit pas de tenter de rabattre le psychique sur le biologique mais plutôt de comprendre comment le psychique émerge du biologique au début de la vie.

2.2.3. Transmission transgénérationnelle des traumatismes

Dans le champ de la psychologie, c'est dès les années 70 qu'on a commencé à suivre les traces des traumatismes à travers les générations, notamment avec des auteurs comme Abraham et Torok (1972) et leur notion de crypte, ou Fraiberg et al. (1975) dont la clinique montre la mise en place de mécanismes de défense post-traumatiques tels qu'isolation de l'affect et identification à l'agresseur, lesquelles conduisent à la répétition du trauma sur les générations suivantes. Par contre, dans le champ de la biologie, ce n'est que ces dernières années que commence à être évoquée la possibilité d'une transmission aux descendants de

[155] Pour reprendre le terme utilisé par Freud au sujet de la pulsion (1937).

facteurs de risques acquis par les générations précédentes sous l'influence de l'environnement (Klengel et al. 2015).

2.2.3.1. Processus psychiques

Les transmissions transgénérationnelles dont je parlerai ici concernent les legs de traumatismes non symbolisés par les générations précédentes, de vécus inacceptables gardés secrets car souvent éprouvés comme honteux. Héritages non intégrables qui hantent la psyché. Ces processus de transmission sont donc transpsychiques et non pas intersubjectifs, comme distingués par Kaës (1993)[156] et peuvent être, en eux-mêmes, violents et traumatiques. Plusieurs recherches ont déjà montré le poids des problématiques transgénérationnelles dans les addictions. Dans leur étude concernant 33 jeunes toxicomanes (âge moyen de 21 ans), Bader et al. (2004) décrivent des sujets confrontés à des mandats[157] contraignants et déstructurants, des figures identificatoires inconscientes aliénantes et des vécus traumatiques non élaborés. Durastante (2011), quant à lui, rencontre une population d'adolescents et montre comment les traumatismes encryptés chez les parents peuvent s'actualiser sous forme d'angoisse lors de la naissance de leur enfant et les rendre inadéquats dans les soins primaires et jusqu'à l'adolescence. Il souligne ainsi le passage du transgénérationnel négatif aux traumatismes cumulatifs chez les descendants, lesquels tentent de les traiter par le recours aux toxiques ou à d'autres addictions, ce qui peut aussi constituer un processus de retournement de la violence contre soi lorsque les pratiques addictives deviennent très agressives pour le corps propre.

Dans la population d'adultes toxicomanes qui fréquentent le CSAPA, les transmissions transgénérationnelles traumatiques et /ou des traumatismes me paraissent très fréquentes, bien que parfois seulement suspectées chez les patients rencontrés ponctuellement[158], à commencer par ce que j'appelle les échos traumatiques des guerres. Toutes les guerres et toutes les conjonctures sont représentées : petit-fils de survivant du génocide arménien, enfants de survivants de la Shoah et petits-enfants de ceux qui ont collaboré avec les allemands pendant la 2ème guerre mondiale, petits-fils de réfugiés de la guerre d'Espagne, enfants d'anciens combattants de la guerre d'Algérie et fils de harkis,

[156] Transmission de la vie psychique entre génération, p. 21.

[157] Cf. la notion de mandat transgénérationnel de Lebovici (1994)

[158] Le travail concernant ce type de transmissions psychiques nécessite l'établissement d'un lien suffisant que je n'ai pas réussi à établir avec tous les patients.

enfants de ceux qui ont vécu les troubles politiques engendrés par la chute de l'URSS (Lituanie, Géorgie, Tchétchénie…). Mais l'origine traumatique concerne aussi les drames familiaux. Il peut s'agir de transmission de blessures narcissiques ou de hontes gardées secrètes, ou à l'inverse de paroles brutes porteuses des violences passées ou de mise en acte agressive physique. Or tout ce qui est de l'ordre des vécus primitifs d'intrusion psychique ont une valeur traumatique et se mettent alors en place des mécanismes de défense post-traumatiques tels que clivage de l'affect et identification à l'agresseur, comme Fraiberg et al. (1975) le mettent en évidence dans leur clinique. Ainsi, plusieurs modalités de transmission transpsychique sont à distinguer.

Lorsqu'il y a eu répétitions transgénérationnelles de l'identification à l'agresseur, avec violence manifeste, le sujet ne peut que venir déposer le compte-rendu brut des maltraitances endurées tout au long de l'enfance. Ces personnes viennent chercher de l'aide dans des moments de crises suicidaires, souvent poussées par un proche leur déconseillant simultanément le recours à leurs habitudes toxiques. Privés de leur stratégie défensive, toute recrudescence d'angoisse, pouvant être liée à l'incapacité du sujet à maintenir durablement des liens intersubjectifs satisfaisants, déborde la psyché et induit une souffrance intolérable. En effet, dans ces cas-là, la dépendance aux toxiques venait suppléer à la dépendance affective, et *vice versa* ; le renoncement conjoint aux deux objets équivaut à la perte de tout étayage et conduit à l'effondrement psychique, parfois masqué par une décompensation somatique. Le retentissement des expériences infantiles de détresse sans recours, d'angoisse liée à l'insécurité, se manifeste aussi dans l'incapacité de ces personnes à se représenter qu'elles pourraient obtenir de l'aide auprès d'autres ; elles ne formulent aucune demande ; elles viennent montrer leurs souffrances sans rien attendre de précis, puis parfois disparaissent avant qu'un soin ait pu leur être proposé.

La violence de la transmission est parfois moins manifeste. Elle peut alors passer par un mode d'interaction particulier entre ascendants et descendants ou de façon plus diffuse par une atmosphère particulière, dominé par l'angoisse ou les affects dépressifs par exemple, ce qui rejoint les modalités de la traumatisation narcissique précoce que nous avons décrites précédemment (2.2.1.1). Nous partirons d'un exemple clinique pour en faire sentir le caractère parfois impalpable, fantomatique.

Julien a près de 32 ans lorsque je le rencontre pour la première fois ; il fréquente le Centre de soins depuis plusieurs mois. Il est venu chercher un traitement méthadone qui lui a

permis d'arrêter ses consommations d'héroïne. La psychiatre du Centre me l'adresse car elle le trouve un peu « speed », stressé, me dit-il.

La nervosité contenue de Julien apparaît lorsqu'il est en relation avec un autre, en particulier avec un inconnu ; il est sur le qui-vive, tendu, mal à l'aise ; il s'ébouriffe les cheveux d'un geste nerveux comme s'il figurait sur sa tête les sentiments contraires qui l'agitent à l'intérieur. Julien a mis en place un mode de vie plutôt solitaire qui me donne longtemps l'impression qu'il habite une tour d'ivoire[159]. Il vit seul avec son chien et ses jeux vidéo. Il travaille dans un hypermarché mais dès qu'il pourra, il choisira un poste de nuit pour diminuer le nombre de personnes auxquelles il est confronté. Son travail est alimentaire, il n'y trouve aucun intérêt. Très défensif en entretien[160], il me faudra de nombreux mois pour l'apprivoiser et gagner peu à peu sa confiance. Parallèlement, à l'extérieur, il renoue avec une ancienne amie, mais les humeurs instables de cette dernière lui font redouter les orages émotionnels qu'elles pourraient déclencher en lui et l'empêche de s'investir dans cette relation. Après 18 mois d'abstinence, il reprend occasionnellement de l'héroïne pour contrer ses mouvements dépressifs (quand il en a marre, me dit-il). Sa façon d'être me semble témoigner d'angoisses profondes liées à une hypersensibilité émotionnelle.

Son histoire personnelle apparaît sans drame majeur mais avec des évènements relativement banaux qui, pour lui, semblent avoir été traumatiques, principalement en raison de leurs répétitions, semble-t-il. J'en relèverai trois. Tout d'abord, enfant, il est importuné par son petit frère de 5 ans son cadet qui, en l'absence des parents très occupés par leur travail, le sollicite tous les soirs ; l'issue est souvent une querelle entre frères et les remontrances des parents à leur retour. Ces dernières ont été vécues comme injustes par Julien et il garde un très mauvais souvenir de ses relations fraternelles précoces[161]. Ensuite, le père, toujours à la recherche d'une meilleure situation, change souvent de travail et entraîne la famille dans 5 déménagements pendant les 9 premières années de Julien. Ce dernier ne s'en plaint pas, mais me dit qu'il était un enfant timide et avait beaucoup de mal à se faire des amis, sauf l'année

---

[159] Tentative d'une sorte de neutralisation énergétique (Roussillon, 1999, p. 25), par évitement, contre le retour d'affects extrêmes. Je fais l'hypothèse qu'une des fonctions de ses consommations d'héroïne était de le protéger de ses affects.

[160] Ses défenses se manifestent, entre autre, par son ton goguenard en séance, mais aussi par ses nombreux retards et absences. Cependant, au-delà de leur fonction défensive, je comprendrai, dans un deuxième temps, que ses inconséquences lui permettent de me faire vivre par retournement l'indisponibilité à laquelle il a été confronté de la part de ses objets premiers. Ceci m'amènera à lui proposer un cadre « sur mesure » pour l'assurer de ma disponibilité d'écoute.

[161] Julien pense que cette expérience est l'un des déterminants de son aversion pour les enfants. Il me semble qu'il a vécu les demandes réitérées de son petit frère comme un véritable harcèlement empiétant son espace psychique.

que la famille a passé en Tunisie où tout lui a paru plus simple et détendu ; il a une nostalgie certaine de cette période. Enfin, alors qu'il a environ 15 ans, son grand-père maternel est victime d'un accident vasculaire cérébral ; il survit 6 mois en ayant perdu la tête, me dit Julien, puis meurt. Il assiste à l'enterrement mais ne peut rester jusqu'à la fin de la cérémonie ; bouleversé par les émotions manifestées par le reste de la famille, il s'éloigne et se promit de ne jamais plus se rendre à des obsèques. Il rencontre les drogues peu de temps après, d'abord le cannabis, puis très vite le LSD, l'ecstasy, les amphétamines, et il commence à s'injecter de l'héroïne à 16 ans après avoir lu « Moi, Christiane F., 13 ans, droguée, prostituée… »[162]. Il considère sa toxicomanie comme un vice personnel n'ayant aucun rapport avec son histoire familiale. Progressivement, je lui soumets l'hypothèse selon laquelle les drogues ont une fonction et que pour lui, ce pourrait être une parade contre son hypersensibilité et une protection contre l'angoisse. Il se reconnait volontiers sensible et anxieux, et pense que sa mère l'est bien autant que lui ; c'est d'ailleurs l'une des raisons pour lesquelles il refuse de parler de son problème de toxicomanie dans sa famille.

Je tente peu à peu de reconstruire sa préhistoire avec les bribes dont il a pu avoir connaissance, un peu par hasard, car Julien (comme les autres ?) ne pose pas de question dans sa famille si elles risquent de susciter des émotions. Il en parle comme de faits très anciens qui lui demandent un effort de remémoration et le concernent peu. Ses évocations sont généralement sans affect, ni empathie pour ses ancêtres. Sa grand-mère maternelle, d'origine italienne, était arrivée en France à 8 ans avec ses parents fuyant le fascisme. Il a cru comprendre qu'en Italie, sa famille grand-maternelle faisait partie de l'aristocratie, mais lui a connu une grand-mère qui gagnait sa vie en faisant des ménages. Son grand-père maternel était alsacien et orphelin. Ils auront 3 enfants, deux filles et un garçon. Ce dernier deviendra alcoolique, ce qui suscite le mépris chez Julien. Du côté de sa famille paternelle, il a su très tard que son grand-père n'était pas le père biologique mais le beau-père de son père. Ce dernier garde une très forte rancœur contre son père qui avait abandonné sa femme et ses trois enfants en bas âge pour aller refaire sa vie ailleurs. Au moment de l'héritage, le père de Julien s'est aussi brouillé avec une de ses sœurs et/ou demi- sœurs, Julien ne sait plus trop. De ce fait, il a peu fréquenté sa famille paternelle et n'aimait pas aller les voir. Lors de ses premières remémorations, il ne veut rien entendre de l'impact que cet héritage pourrait avoir sur lui. Il semble ne pas s'être approprié cette histoire familiale, il la tient à distance.

---

[162] Livre témoignage écrit par deux journalistes.

Le cadre « sur mesure » que j'ai mis en place me permet de maintenir le lien ; cependant, après un peu plus d'un an d'accompagnement, un jour où Julien arrive avec 2 heures de retard à son rendez-vous, particulièrement contrariée, je réinterroge sa demande. Sa réponse reste inchangée depuis le début, il ne sait pas pourquoi il vient me voir… Me sentant dans une impasse[163] face à ses résistances, je lui propose une médiation avec des photographies, sorte de séance de Photolangage individuel. Il accepte, mais en raison de ses retards et absences, ce n'est que de nombreux mois plus tard que je trouve les conditions nécessaires à une première séance. A cette période, il abordait de façon récurrente en entretien ses problèmes de sommeil[164] et de douleurs physiques suscitées par son travail. Je lui propose de choisir deux photos, parmi une dizaine, l'une représentant ce qu'est la santé pour lui et l'autre ce qu'elle n'est pas (Figure 10). Sans hésitation, il prend la photo d'une pharmacie montrant des rayons de médicaments, puis celle d'un homme qui boit au goulot d'une bouteille. Ces choix sont l'écho évident de sa problématique addictive : la santé est pour lui directement en lien avec la consommation de produits, les uns favorables, les autres délétères, mais ses commentaires restent assez pauvres. Je persiste malgré tout et dès que l'une de nos rencontres me paraît propice (6 semaines plus tard), je lui propose une deuxième série de photos (Figure 11) avec pour consigne de choisir celle qui lui plaît le plus et celle qui lui déplaît le plus. Ma préoccupation, à ce moment-là, est sa difficulté pour exprimer ses émotions. Il prend la photo 18 et me dit que c'est celle qu'il préfère car il aime la mer, l'océan encore plus que la Méditerranée. Ses parents ont un appartement dans le midi où il a l'habitude de passer des vacances. Il apprécie le bateau mais n'en a fait qu'une seule fois sur une petite embarcation. Par contre, il n'est pas attiré par la pêche qui demande trop de patience. Il aime aussi nager, mais pas les séances de bronzage sur la plage. Julien fait abstraction des personnages présents sur la photographie. Il choisit ensuite la photo 22, c'est celle qui lui déplaît le plus. Je lui demande de la décrire. Il dit : « C'est une famille à table, et là c'est le chien » (en montrant le bébé). Surprise, je dis « Où ?!!! ». Il me répond en souriant, mais sur un ton réprobateur, « Là sur la couverture, c'est la place du chien ! ». Entendant son commentaire comme une critique à l'égard de cette famille qui relègue l'enfant par terre, je lui demande de préciser ce qui lui déplaît dans cette photo. Il a du mal à l'exprimer, il dit avec hésitation : « Elle est sombre…, la décoration de la pièce n'est pas formidable…, les gens ne

[163] Impasse qui renvoie à celle dans laquelle la consommation d'héroïne a conduit Julien.

[164] Ses insomnies sont anciennes et remontent à l'enfance, mais il semble qu'à l'époque personne ne s'en soit préoccupées.

sont pas souriant…, les chaises ne me plaisent pas ! » Comme si c'était une révélation pour lui, il ajoute « Oui, c'est pour ça que je n'aime pas cette photo, le mobilier est vieillot ! » Et il s'en tient là.

Figure 10 : ***Photolangage 1***

Photographies (issues du dossier Photolangage® « Prévention et santé » de C. Bélisle utilisées avec la consigne de choisir celle qui représente la santé et celle qui ne la représente pas. Les chiffres entourés sont les numéros des photos dans ce dossier.

Julien reste ainsi très factuel dans ses descriptions et collé à sa perception. Pourtant, cette séance va me donner un éclairage nouveau sur les caractéristiques du climat affectif familial de son enfance. J'imagine qu'il a peu d'étayage (fonction d'élaboration) et de protection (fonction pare-excitante) de la part de ses parents, peu disponibles physiquement à cause de leur travail, mais aussi psychiquement en raison de leurs propres angoisses.

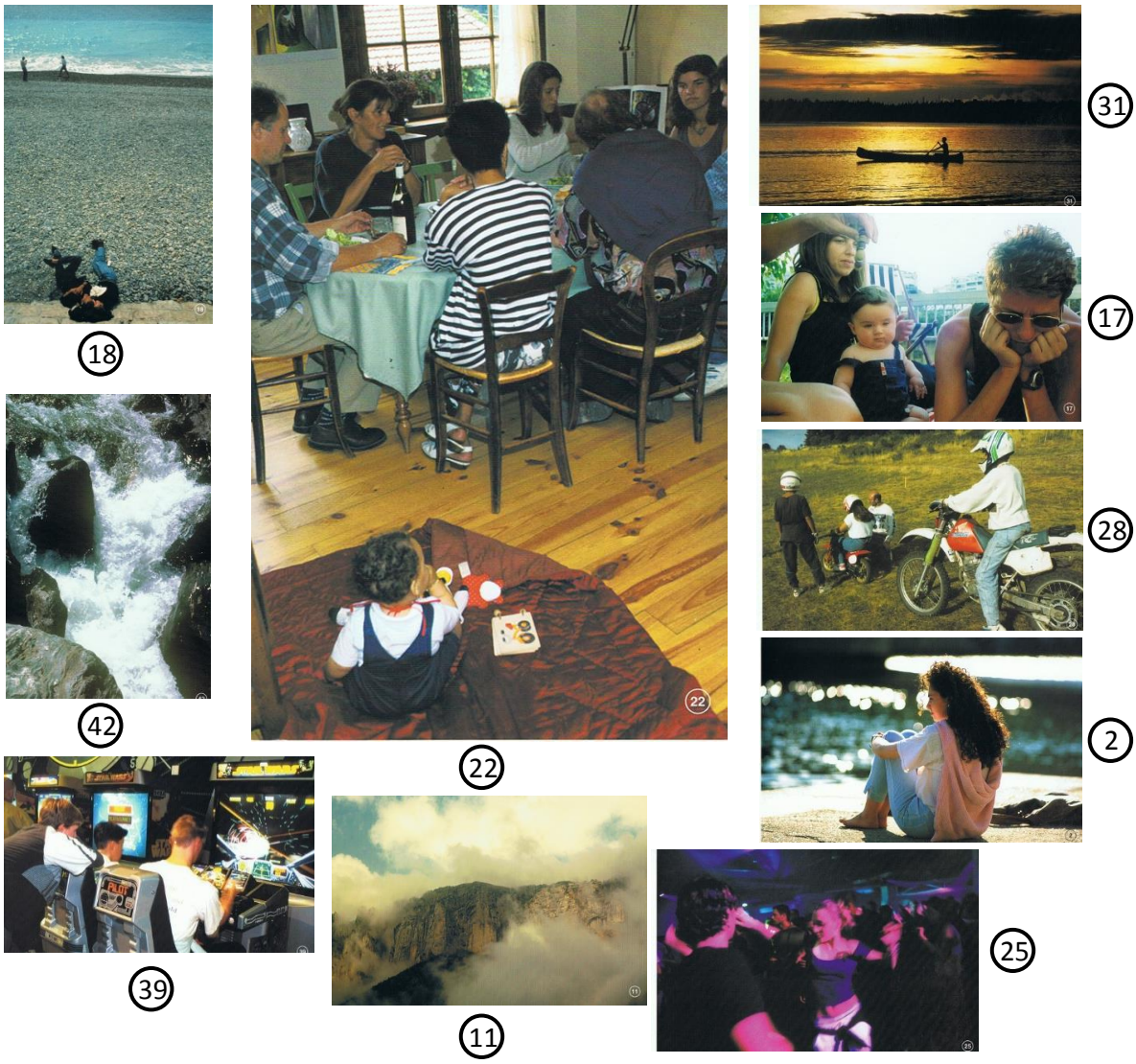

Figure 11 : ***Photolangage 2***

Photographies (issues du dossier Photolangage® « Adolescence, amour et sexualité » de C. Bélisle) utilisées avec la consigne de choisir celle qui plaît le plus et celle qui déplaît le plus. Les chiffres entourés sont les numéros des photos dans ce dossier. La n°22 est présentée avec un plus fort grossissement, car l'intérêt de cette séance avec Julien réside dans le choix de cette photo comme celle qui lui déplaît le plus.

Puis, nous tenterons de rassembler peu à peu les pièces du puzzle de son histoire en une narration hypothétique et affectée. Quelques mois plus tard, il revient sur sa famille paternelle qu'il trouvait pauvre et glauque. Enfant, il détestait leur rendre visite et se sentait plus proche de sa famille maternelle. Il dit : « il y avait des alcooliques du côté de mon père », puis il réalise qu'il y en a aussi du côté de sa mère. Il m'avait en effet parlé précédemment de son oncle maternel. Il termine en ajoutant que dans son souvenir, les meubles étaient vieux chez ses grands-parents paternels. Je lui dis : « Comme sur la photo que vous aviez choisie et où il y avait un enfant assis sur le sol ! » Il acquiesce et j'ajoute que cette photographie devait

lui évoquer une ambiance glauque. Une autre fois, il reconnait que dans sa famille maternelle aussi ce n'était pas très drôle, ils rendaient souvent visite à une grand-tante, marraine de sa mère, ce qui ne l'amusait guère. Ainsi, les meubles « vieillots » de la photographie sont associés pour Julien au malaise qu'il ressentait enfant dans ses familles grands-parentales et lui servent de figuration de l'ambiance qui y régnait. Cette figuration va lui permettre de commencer à mettre des mots sur l'atmosphère familiale dépressive qui le rebutait. Au cours de cette période, il fera d'ailleurs référence plusieurs fois à cette photographie. De mon côté, j'ai en tête cet enfant délaissé sur le sol qui ne peut pas entendre et/ou comprendre la conversation des adultes, mais ne peut pas non plus s'absorber dans le jeu car il sent leur mal-être. Cette ambiance familiale chargée de pertes et de deuils non faits ne lui permet pas d'être seul en présence des autres.

Il ne s'agit là que de quelques éléments de la filiation de Julien, mais qui me semble suffisant pour illustrer l'un des mécanismes les plus discrets de transmissions transgénérationnelles des blessures narcissiques gardées secrètes par les générations qui les ont subies. Du côté paternel, l'expression tardive auprès de Julien de la rancœur de son père à l'égard de son grand-père biologique, lui permet quand même de comprendre, *a postériori*, et d'assumer les affects éprouvés vis-à-vis de cet aïeul qui a abandonné les siens. Mais dans la façon dont Julien parle de son père, il me semble percevoir que la faille narcissique du père abandonné, bien que recouverte par son contre-investissement de certitudes (ou croyances inébranlables) rigidifiant son fonctionnement psychique, met en évidence l'angoisse inconsciente sous-jacente. Par contre, du côté maternel, les traumatismes endurés par les générations précédentes sont restés plus clandestins, et transmis seulement par l'affect d'angoisse, sans discours pour expliciter la catastrophe initiale. On pourrait dire que dans la génération directement touchée par le trauma, les représentations attachées à cette expérience ont été refoulées et que seul l'affect associé à la détresse traverse la lignée. Ou plus précisément, seule l'angoisse dans laquelle est venue se condenser toute la palette des affects suscités par l'expérience catastrophique (affect de deuil, douleur de la perte, honte de la déchéance…) est conservée. La mère de Julien est anxieuse et reste très attachée à sa famille d'origine car ses ascendants lui ont transmis leur histoire douloureuse sans avoir pu la symboliser. A son tour, son insécurité interne ne lui permet pas d'apaiser les émotions qui assaillent son fils jusqu'à l'adolescence, il apprendra à les réguler avec les drogues.

Ainsi, les pertes et les deuils non élaborés d'une génération peuvent se transmettre aux générations suivantes en se transformant en « non-advenu de soi » tel que défini par

Roussillon (1999)[165], dans le sens où ils entravent le développement d'une partie des potentialités de la descendance, créant des zones de vide dans la psyché.

Enfin, les évènements traumatiques auxquels les ascendants de Julien ont été confrontés (fuite face au fascisme, abandon involontaire[166] ou volontaire d'enfants) constituent aussi des ruptures de contrat narcissique dont la réalité historique ou un des ancêtres s'est rendu responsable (Aulagnier, 1975). Ces ruptures entrainent la perte des énoncés du fondement, c'est-à-dire le désinvestissement, par les aïeuls concernés, du discours sur les origines. La vérité sur le passé n'étant plus assurée, le sujet peut difficilement se projeter dans l'avenir et trouver une position confortable dans le groupe familial. Sans certitude sur l'origine, l'accès à une historicité est compromis.

2.2.3.2. Mécanismes biologiques

Comme on l'a vu précédemment, la régulation de l'expression des gènes par les mécanismes épigénétiques peuvent expliquer l'impact d'un trauma sur les processus de régulation émotionnelle. La question qui se pose actuellement est de savoir si les modifications épigénétiques subies par un individu sont susceptibles de se transmettre à sa descendance.

Des expériences animales ont tenté de le démontrer en soumettant une génération ancestrale à différentes formes de stress. Par exemple, des souris infantiles (F1) sont exposées à des séparations chroniques et imprédictibles de leur mère (F0) pendant les deux premières semaines post-natales. Ces perturbations stressantes produisent des symptômes dépressifs dans la génération F1 devenue adulte, puis dans la génération F2 obtenue à partir d'un mâle stressé et d'une femelle témoin élevant ses souris normalement. De plus, des changements de méthylation sur certains gènes du sperme F1 étaient accompagnés d'une signature épigénétique altérée au niveau des mêmes gènes du cerveau F2, tel que le gène codant pour un récepteur du CRF (Franklin et al. 2010). Par ailleurs, l'héritage d'indices environnementaux signalant une situation aversive a également été montré. Des souris (F0) sont conditionnées en associant l'odeur d'acétophénone à un choc électrique, ce qui provoque l'augmentation du nombre de neurones sensoriels olfactifs porteurs du récepteur de cette molécule (M71). Les

---

[165] Agonie, clivage et symbolisation, p. 14.

[166] Bien que Julien ne sache rien de la disparition des parents de son grand-père maternel, l'hypothèse qu'il est orphelin de guerre peut être suggérée puisque qu'il est né en Alsace au temps de la première guerre mondiale.

générations suivantes (F1 et F2), non conditionnées, montre une sensibilité comportementale accrue à l'acétophénone et une élévation du nombre de neurones sensoriels M71. Pour vérifier qu'il s'agit bien d'un héritage biologique, le locus M71 est examiné dans le sperme des générations F0 et F1 et montre une hypométhylation de ce gène, ce qui pourrait expliquer sa plus grande transcription (Dias et Ressler, 2014). Ces expériences sont les premiers indices d'une transmission transgénérationnelle des conditions environnementales traumatiques qui passent par la régulation épigénétique de certains gènes.

Dans le champ de la recherche psychiatrique humaine, l'héritage biologique transgénérationnel d'une exposition ancestrale à des conditions environnementales particulières reste très controversé ; éthiquement des études contrôlées ne sont jamais faisables. Cependant, quelques études recherchent les signatures épigénétiques chez les descendants de survivants de l'holocauste et découvrent une méthylation accrue du promoteur du gène du récepteur au glucocorticoïde (Yehuda et al. 2014).

Ces recherches vont à l'encontre de l'idée qu'on avait jusqu'alors, à savoir que les changements épigénétiques qui surviennent tout au long de la vie sont virtuellement tous effacés au moment de la méiose. Néanmoins, il apparaît qu'un petit nombre de régions génomiques peuvent échapper à ce phénomène et laisser, ainsi, la possibilité de mécanismes d'héritage épigénétique transgénérationnel.

2.2.4. Elaboration des blessures narcissiques

La clinique des addictions montre de façon répétitive l'influence de traumas massifs ou de traumas beaucoup plus subtils, parfois difficile à mettre en évidence. Travailler avec ce type de personne nécessite tout d'abord de restaurer leur narcissisme violemment entamé par la constatation d'être devenu dépendant aux drogues, suite à une période où c'est la toute-puissance qui dominait. Leur venue au CSAPA est une marque de reconnaissance de l'échec de leur recours aux drogues. L'attitude qu'ils présentent est une culpabilité d'avoir sombré dans un vice sans aucune raison. L'anamnèse que l'on tente de construire commence au début de leur prise de drogue, il faut donc, avec délicatesse, la faire remonter au moins à leur naissance. Leurs souvenirs sont souvent très succincts et nécessite d'y revenir fréquemment. Travailler sur leurs traumas leur donne un premier fil pour comprendre l'origine de leur consommation et parfois la maîtriser.

Pour illustrer cette démarche, je vais donner l'exemple d'un cas de suivi de 5 ans, mais avec des interruptions importantes. Mme X a 32 ans quand elle vient consulter, elle est triste. Elle se remet difficilement d'avoir quitté son ami toxicomane il y a un mois ; elle a aussi consommé et voudrait s'en sortir. Je lui demande quelle est la raison de sa rupture. Les larmes lui montent aux yeux, elle s'interrompt un instant, puis me dit que son ami, S., avait une autre femme dans sa vie. S. est anglais ; elle l'a rencontré sur un forum internet de discussion. Ils ont ainsi correspondu pendant 6 mois et il lui a proposé de venir passer le réveillon avec lui à Londres, ce qu'elle a accepté. Leur rencontre leurs a permis de confirmer l'attirance qu'ils avaient l'un pour l'autre et pendant les 6 mois qui ont succédé, elle est venue le rejoindre à Londres 3 ou 4 jours chaque mois. Son ami lui a parlé de son envie de venir vivre en France, mais a ajouté qu'il lui fallait le temps de rompre son contrat de travail. Elle-même arrivait en fin de contrat et elle lui a proposé de venir à Londres pendant 2 mois. S. lui avoue alors sa toxicomanie, ce qui l'a beaucoup surprise ; il était comme elle, il avait un poste à responsabilité... Elle le rejoint malgré tout, avec l'idée de l'aider à s'en sortir. Il a alors essayé d'arrêter ses injections d'héroïne, seul, sans aide ; mais cela a été terrible pour Mme X. Pour tenter de comprendre son comportement, elle a même essayé une fois de fumer de l'héroïne. Quand elle est rentrée en France, elle avait envie de rompre, mais comme il lui a dit qu'il ne s'en sortirait jamais sans elle, elle a fini par accepter qu'il la rejoigne en France, à condition qu'il entre dans un programme de substitution. S. l'a donc fait à Londres et 6 mois plus tard, il est venu en France où il poursuit son traitement méthadone. Mme X, très en colère, s'est aperçue de sa rechute plusieurs mois plus tard en découvrant de l'héroïne chez elle. Par rage et pour rendre la vie plus supportable avec lui, elle s'est mise à consommer aussi. Un week-end sur deux, ils s'injectaient 5g d'héroïne en un jour et demi. Depuis qu'elle a quitté son ami, elle ne consomme plus ; elle n'a pas de manque physique, par contre, elle y pense parfois.

Je lui demande si elle sait pourquoi son ami consomme de l'héroïne. Mme X me répond qu'il a une histoire compliquée, encore pire que la sienne. Son père biologique était héroïnomane et a été assassiné. S. est convaincu que sa mère n'a jamais aimé qu'un seul homme, son père. Il pense qu'inconsciemment il s'est mis à consommer de l'héroïne pour ressembler à son père (et, sous-entendu, être aimé par sa mère). C'est le deuxième d'une fratrie de quatre, tous de pères différents. Sa mère a eu sa fille aînée à 15 ans, puis 10 ans plus tard S., puis 2 autres frères plus jeunes. Il a vécu longtemps avec sa mère, mais cette dernière l'a mis dehors plusieurs fois.

S. écrit un blog et est ainsi en contact avec des attachés littéraires ; parmi ceux-ci une femme est tombée amoureuse de lui. Mme X pense que c'est une allemande qui est à Munich. Je lui demande comment elle a découvert cela. Elle me répond qu'elle a trouvé un SMS sur son téléphone portable où il disait à une femme qu'il l'aimait.

Nous abordons ensuite sa propre histoire. Elle a un frère de deux ans et demi plus jeune qu'elle. Ses parents ont divorcé alors qu'elle avait 7 ans, suite à une mise en scène par sa mère ; un dimanche matin alors qu'elle prenait un bain, son père s'est rasé avec un rasoir électrique. Il a ensuite posé son rasoir sur le rebord du lavabo et est sorti de la salle de bain. Quelques instants plus tard sa mère est sortie du bain en hurlant qu'il avait voulu la tuer ; elle a appelé la police. Elle a annoncé à son père qu'elle voulait divorcer en lui faisant porter la responsabilité ; son père a alors pleuré, ce qui a marqué Mme X. Elle demandait à ses enfants de se montrer malheureux quand ils allaient chez leur père, afin qu'elle obtienne leur garde. Mme X comprend que sa mère avait envie de quitter son père, mais qu'elle ne voulait pas assumer d'en être la cause. Elle a obtenu la garde de ses enfants, a vécu avec une femme et s'alcoolisait. Ce divorce n'a pas duré plus de 3-4 ans ; comme elle abusait d'alcool, elle a craint de perdre la garde de ses enfants et, du coup, elle s'est remise avec leur père. Quand Mme X a 18 ans, sa mère est partie en maison de repos sous prétexte qu'elle ne voulait pas voir grandir ses enfants ; mais la raison objective était son problème d'alcoolisme. Mme X allait la voir avec son père mais bizarrement, au lieu de se remettre, elle allait de plus en plus mal, jusqu'au jour où elle a disparu. En maison de repos se trouvait un légionnaire qui, lorsqu'il a fini sa cure, est parti avec sa mère. Cette dernière est réapparue pendant deux jours dans un accoutrement proche de celui d'une prostituée. Elle leur a dit qu'elle avait été mariée de force et ne pouvait pas rester en raison du danger encouru pour ses enfants. Mme X et son père sont partis à sa recherche et ont fini par la retrouver après de longues enquêtes. Lorsqu'ils sont arrivés chez elle, elle était avec le légionnaire qui leur a fait comprendre qu'il ne tenait pas à les revoir. Devant la carrure imposante de cet homme, le père de Mme X n'a pas insisté. L'histoire s'est terminée par l'assassinat du légionnaire. Sa mère a été accusée de complicité de meurtre et a écopé de 8 ans de prison. Ils lui ont rendu visite en prison et l'incarcération de sa mère a beaucoup perturbé son frère ; Mme X a su après coup qu'il avait aussi consommé des drogues.

Ce qui a été dur pour les enfants, c'est qu'à la sortie de prison de leur mère, elle est retournée chez leur père, alors qu'ils auraient souhaité qu'il vive enfin heureux. Je fais le rapprochement entre la sortie de prison de sa mère et la rencontre avec S. sur internet la même

année. Mme X l'attribue au hasard, mais reconnaît que les similitudes dans leurs histoires respectives leur permettaient de se comprendre.

Je lui fais remarquer, qu'à l'écouter, sa mère paraît complètement folle, ce à quoi elle acquiesce. Je lui demande alors si elle a des relations avec ses grands-parents maternels. Elle me dit que sa grand-mère s'est éloignée. Lorsqu'elle était à la recherche de sa mère, elle avait appelé sa grand-mère pour lui poser des questions. Mais l'insistance de Mme X a déplu à la grand-mère qui lui a répondu que ça ne la regardait pas, qu'elle n'était plus sa petite-fille et qu'elle ne voulait plus la voir. Elle ajoute que sa grand-mère a fait de la prison pour avoir pratiqué des avortements clandestins et pour recels. Au cours d'un entretien ultérieur, Mme X me dira que sa grand-mère a été mise en prison alors que sa mère était tout bébé. Elle a donc été placée en famille d'accueil, mais, vers ses deux ans, lorsque la grand-mère est sortie de prison, elle a repris sa fille sans aucune explication, ce que sa mère a vécu comme un rapt. Son grand-père est mort d'une cirrhose lorsque sa mère avait 10 ans. Sa grand-mère s'est mise avec un autre homme, beau-père de sa mère qui a abusé d'elle depuis l'âge de 12 ans jusqu'à 24 ans ! Je lui dis que je comprends mieux le comportement de sa mère.

Je lui donne rendez-vous une semaine plus tard. Mme X me dit qu'elle a pensé tous les jours à ce que j'ai souligné la dernière fois sur la concomitance entre le retour de sa mère chez son père et sa rencontre avec S. Elle a réalisé qu'elle prenait soin de son père et avait un peu pris la place de sa mère. Quand celle-ci est rentrée, elle a eu envie de s'écarter ; elle a pris un appartement. Mais elle a eu besoin de s'occuper de quelqu'un et est tombée sur S. Elle devient facilement amoureuse d'une personne dont elle a pitié. Lorsque S. a accepté de prendre un traitement de substitution, c'est Mme X qui est retournée à Londres pour le prendre par la main pour faire ses démarches. Elle reconnaît maintenant que ça ne sert à rien de faire les démarches à la place de quelqu'un qui ne veut pas. S. prétendait qu'elle avait plus de temps que lui pour le faire puisqu'il travaillait. Il avait un poste de management dans une maison d'édition de livres scolaires. Il travaillait dans un entrepôt à la tête d'une équipe d'une quinzaine de personnes, mais n'avait pas de chef sur place au-dessus de lui qui risquait de le surprendre en train de consommer. Elle-même a fait des études de philosophie qu'elle a fini par abandonner pour travailler. Elle s'occupe d'une équipe qui remplace les absences ou congés des gardiens de musée et autres bâtiments publiques. Son travail lui plaît bien, elle aime les contacts humains.

Suite à sa rupture avec S., elle avait donné sa dédite pour son appartement et avait proposé à son ami d'y rester en attendant qu'il trouve autre chose. Mais il a disparu et semble

vivre chez un collègue. Il lui envoie des messages lui disant qu'il ne va pas pouvoir rester chez son collègue et l'appelle donc à l'aide. Je lui dis que son copain la prend pour sa mère. Elle m'explique que lorsqu'ils sont revenus en France, elle voulait qu'il suive des cours de français. Il y est allé quelques fois et n'a pas voulu y retourner lui disant qu'il apprendrait avec elle le soir. Du coup, lorsqu'elle rentrait du travail, elle lui donnait des cours de français…

Le frère de Mme X a fait de la prison à cause des stupéfiants. Sa copine, qui consommait aussi, n'osait pas aller le voir. Elle a demandé à Mme X de l'accompagner, ce qu'elle a fait deux fois. La troisième fois, elle n'a pas pu, ce qui a mis sa compagne dans une grande colère ; du coup, elles se sont évitées. Mais plus récemment, elles se sont réconciliées lors d'un repas de Noël. Mme X prétend que son frère et sa copine vont bien maintenant. Ils ont un enfant et son frère travaille.

Actuellement, Mme X vit chez ses parents ; sa mère lui dit qu'elle ne va pas bien à cause d'elle. Quand sa mère va mal, elle reste toute la journée sur son canapé, mais peut aussi facilement se mettre en colère. Aussi, ils craignent de la contrarier de peur qu'elle s'effondre ou qu'elle parte ; Mme X me dit que sa mère fuit tout le temps. Elle n'est suivie que par un généraliste, qui se contente de lui donner un anxiolytique et un hypnotique, car elle ne veut pas entendre parler de psychiatre "destiné aux fous". Mme X commence à avoir envie de retrouver un appartement indépendant.

Elle rencontre un médecin du CSAPA qui lui donne un antidépresseur et un anxiolytique.

Je la vois une troisième fois, une semaine plus tard, où il est question de ses difficultés à vivre chez ses parents et de son cursus universitaire qui donne l'impression d'une double vie intra et extrafamiliale. Ensuite, Mme X s'excuse par téléphone de ne pas pouvoir venir à notre 4ème rendez-vous et en reprend un, où elle ne vient pas sans prévenir.

4 mois plus tard, je la rencontre sans prise de rendez-vous à la demande de l'infirmière car elle est très mal. Je l'interroge sur son absence. Elle me répond qu'il lui est difficile de se libérer de son travail. Mme X m'explique qu'elle éprouve un sentiment de culpabilité par rapport à S. car elle le sent très seul. Il a maintenant trouvé un studio et Mme X vit toujours chez ses parents. Je lui demande si elle le voit encore. Il l'appelle quand il a un papier à faire avec lequel il ne sait pas se débrouiller. Il lui a proposé de vivre en colocation, lui avec sa femme et elle éventuellement avec quelqu'un d'autre… Un jour qu'il l'avait appelée pour un

papier et qu'elle était descendue de son travail pour le rejoindre dans la rue, elle lui avait demandé comment il allait (espérant l'entendre dire qu'il allait bien). Il lui a répondu que pour lui ce n'était pas fini avec elle car ce n'est pas pour rien qu'il est encore sur Lyon… Je lui propose un nouveau rendez-vous qu'elle accepte mais auquel elle ne vient pas.

Elle voit le médecin tous les mois pour son traitement antidépresseur mais ses rechutes l'incitent à lui prescrire du Subutex, la convainquant de sa dépendance à l'héroïne. Mme X se contente de ce suivi médical pendant 2 ans et demi. Ensuite, elle revient me voir pour un accompagnement qui durera 1 an et demi. Ce qui motive son retour fait suite à un fait divers meurtrier qui a réveillé en elle une angoisse massive. Elle habite désormais dans un appartement qu'elle partage avec un nouveau compagnon. Elle n'ose plus ouvrir les portes chez elle de crainte d'y découvrir un malheur ; elle ne comprend pas son attitude et la trouve insensée. J'oriente le travail sur son vécu d'enfant rentrant de l'école et appréhendant l'état dans lequel elle allait trouver sa mère alcoolisée ; également sur les enquêtes policières qu'elle menait avec son père, à la recherche de sa mère, en voiture relevant les numéros d'immatriculation de ceux qui les précédaient ou les suivaient. Trois ou quatre séances parviennent à diminuer l'anxiété qu'elle ressentait comme ne lui appartenant pas. Elle aborde ensuite la vie de son compagnon ; il s'était marié très jeune avec une femme beaucoup plus âgée que lui avec qui il a eu une fille. Il s'est séparé de sa femme et lui a laissé la garde de leur fille. Ils la reçoivent de temps en temps, mais Mme X trouve qu'il ne sait pas du tout s'y prendre avec elle, comme l'emmener faire du shopping, par exemple. Puis survient une catastrophe, elle se rend compte que son compagnon visionne de la pornographie sur internet. Cela la fragilise car ça la renvoie à son image corporelle dont elle a honte. Cette dépréciation est issue d'une histoire lointaine où elle se trouvait en vacances avec sa mère et un de ses amants, ce dernier lui montrant une photo d'un nu de sa mère et lui disant qu'elle ne pourra jamais être aussi belle qu'elle. Mme X m'explique cela les larmes aux yeux. Après heurts et discussion de ce problème, son compagnon acceptera de suivre une psychothérapie de son côté.

Mme X n'a plus aucune envie de voir ses parents et de leur parler, ce qui l'angoisse, d'autant que sa belle-sœur lui a envoyé un SMS pour lui dire qu'ils s'inquiétaient car elle ne répond pas à leur appel. J'envisage qu'elle pourrait leur écrire pour garder une certaine distance. Un soir, elle a commencé une lettre pour ses parents, 5 pages recto/verso, et à ce moment ils l'ont appelé et elle a pu répondre et avoir une discussion détendue, à sa grande surprise.

Mme X souhaite avoir un enfant, mais suite à une discussion avec son compagnon, ce dernier lui a dit qu'il était trop tôt pour lui de penser à avoir un autre enfant. Elle s'attriste car elle imagine qu'il pense qu'elle n'est pas capable d'avoir des enfants. Cependant, 6 mois plus tard, son compagnon lui a demandé combien de temps il lui faudrait pour arrêter le Subutex. Mme X ne veut pas avoir d'enfant avant d'arrêter sa substitution. Son frère et sa belle-sœur étaient tous les deux héroïnomanes et sont allés se faire soigner. Ils étaient sous Subutex. Sa belle-sœur a eu deux enfants sous Subutex, une fille puis un garçon. Pour la fille tout s'est bien passé, par contre, le garçon a souffert d'un syndrome de sevrage et est resté un mois en service de néonatologie pour diminuer progressivement la morphine. Elle me dit les larmes aux yeux, qu'elle ne veut pas imposer ça à son enfant. Mais le projet commence à germer dans le couple, malgré une lettre envoyée par la fille de son compagnon lui reprochant très durement de ne pas s'être occupée d'elle quand elle était plus jeune. Mme X entreprends de baisser son Subutex et se sent débarrassée de ses angoisses ; elle est sereine, état qu'elle n'a pas ressenti depuis fort longtemps. Lorsqu'elle arrive à 1/8 de son comprimé, elle a des petits problèmes d'insomnie, puis quand elle passe à une prise un jour sur deux, elle prend du paracétamol le jour sans Subutex pour apaiser ses douleurs. Mais elle me déclare que depuis qu'elle diminue son Subutex, elle est entrée dans un cercle vertueux, que l'étau se desserre, qu'elle se sent plus libre. Le jour où elle m'annonce qu'elle a arrêté le Subutex et la pilule, une angoisse surgit de nouveau : elle craint d'avoir une fille par rapport au lien mère/fille qu'elle a elle-même expérimenté… Un mois et demi plus tard, elle vient nous remercier d'avoir pris soin d'elle, en nous apportant des boîtes de macarons, une pour son médecin, une pour sa psychologue et une pour l'équipe infirmière.

9 mois plus tard, Mme X vient nous montrer son bonheur, elle est enceinte et doit accoucher 2 à 3 semaines plus tard. Un faire-part nous annoncera la naissance d'une petite fille.

Les traumas de Mme X débutent à 7 ans lors du divorce de ses parents, qui la font atteindre une maturité prématurée ; elle devient la mère de sa propre mère, tentant de gérer ses excès. Cette maturité est accentuée par la réintégration du père avec qui elle s'allie pour faire face à la folie de sa mère. Une alliance pseudo-œdipienne qui la situe dans l'action, avec une hyper-vigilance de ce qui peut surgir du côté maternel. Mais cette alliance s'effondre au moment du retour de prison de la mère ; Mme X s'éloigne, déçue. Elle s'investit dans un lien sur internet où il lui est possible d'aimer quelqu'un dont le destin est plus tragique que le sien. Elle a malgré tous des réticences ; mais celles-ci sont oubliées dès que la dépendance de

l'autre par rapport à elle se fait sentir. Elle va mettre toute son énergie pour lutter contre l'autre dépendance à l'héroïne dont souffre son compagnon, y compris en partageant ses consommations. Mais c'est lorsque ce dernier cherche ailleurs une autre dépendance affective que de nouveau Mme X profondément déçue, retourne chez ses parents. Dans un premier temps, elle ne reconnaît pas sa dépendance à l'héroïne et parle de sa tristesse due à cette rupture et de sa culpabilité d'avoir laissé son ex-compagnon se débrouiller seul. Par la suite, elle s'avoue dépendante et accepte une substitution qui va lui permettre peu à peu de se détacher de son ami. Enfin, un évènement meurtrier dont les médias ont énormément parlé fait resurgir tous l'aspect traumatique vécu par Mme X et sur lequel nous allons travailler plusieurs mois. Lorsqu'elle se rend compte que son nouveau compagnon est lui aussi dépendant, mais à la pornographie, elle est extrêmement touchée ; elle réalise qu'elle tombe amoureuse d'hommes dépendants, et que cela réveille l'érotisme du nu de sa mère souligné par l'un de ses amants en référence à son propre corps infantile à l'époque, qu'elle imagine sans forme féminine dans la suite de son développement. Ceci ouvre une blessure narcissique qu'elle enfoui au plus profond d'elle. Parler ainsi d'un trauma permet de le dédramatiser et de le secondariser possiblement avec une vision humoristique. Il en est de même pour le rejet que Mme X ressent pour ses parents, haine qu'elle a du mal à assumer. Mettre sous forme écrite tous les reproches qu'elle a à leur faire, la libère enfin de ce sentiment de culpabilité qui l'habitait. Quant à son désir d'enfant, il mettra plusieurs mois à s'épanouir avec légitimité.

Il est difficile de dire si les soubassements biologiques de ces processus traumatiques ont évolué au cours de cette prise en charge, mais il n'est pas impossible de penser que l'expérience psychothérapique a pu modifier certains mécanismes épigénétiques responsables d'une sensibilité particulière à certains indices traumatiques

Pour résumer, l'addiction trouve son origine dans les traumatismes précoces ayant entraîné des failles narcissiques non élaborées. Ces traumatismes entraînent des perturbations dans les systèmes du stress qui rendent plus sensible aux traumas ultérieurs et font appel à la consommation de produits capable de générer des états de conscience modifiés.

La rencontre avec la drogue survient fréquemment, bien que pas uniquement, à la période de l'adolescence. La puberté, évènement concernant le corps, produit un remaniement de l'ensemble de l'économie psychique qui va entraîner une crise affectant toute la vie relationnelle et intrapsychique. Dans ce contexte psychique de l'adolescence, caractérisé par

de réels moments de désorganisation, l'addiction joue le rôle de procédé auto-calmant cherchant à décharger les tensions psychiques et à masquer toute perception d'émotion, celle-ci risquant de déstabiliser la fragile architecture narcissique du moi (Pirlot, 2013). Mais quel que soit l'âge du début de la consommation, plusieurs fonctions de l'addiction peuvent être envisagées, laquelle constitue une pathologie des investissements du Je comme proposé par Aulagnier (1979)[167].

[167] Aulagnier P., Les destins du plaisir, p. 152.

III- Fonctions de l'addiction

La recherche du plaisir est la fonction qui apparaît en premier concernant la consommation de drogue. Cette quête de plaisir vient supplanter celle en provenance du sexuel, peut être en raison de l'inhibition du comportement exploratoire de la sexualité infantile, rendu impossible par les traumatismes vécus. En effet, « *plaisir et exploration, curiosité, se combinent […] au sein de la sexualité infantile et du sexuel qui en dérive. Ils se combinent pour ouvrir au déploiement d'un autre enjeu qui les accompagne et les suppose : l'appropriation subjective. Le plaisir est nécessaire à l'intégration psychique, à l'appropriation subjective et au fonctionnement d'un moi-sujet " sous le primat du principe de plaisir " et de sa forme transformée, celle du principe de réalité. On connaît la célèbre formule de Freud, " le narcissisme secondaire est repris à l'objet ", on insiste moins sur ce qu'implique ce processus. S'il s'agit de " reprendre à l'objet ", et particulièrement de reprendre à l'objet, par le biais des développements des autoérotismes, les sources et objets de plaisir que celui-ci " détenait " fantasmatiquement au sein des formes narcissiques primaires, c'est pour pouvoir " se " donner celles-ci, les prendre pour soi.* »[168] La prise de drogue serait une façon de trouver le plaisir sans passer par l'objet, sans risquer d'ôter à l'objet ses capacités de plaisir, sans craindre ses représailles. Il y a alors désinvestissement de l'objet et absence de satisfaction. L'emprise s'exerce sur « l'objet-drogue », dans une tentative d'oublier l'objet. « *La dépendance qui les lie à leurs expériences sensorielles est pour eux plus contenante, plus sécurisante, que le lien de dépendance à un objet, toujours à même de se montrer décevant ou traumatique* »[169]. Pourrait-on parler de « plaisir d'organe »[170] ? L'organe en question étant le cerveau.

Une remarque peut être apportée sur les couples de toxicomanes qui sont dans une relation de double narcissique, prenant soin de l'autre en lui trouvant, voire lui injectant, le produit attendu.

Cependant, cette recherche de plaisir masque beaucoup d'autres fonctions dans l'usage de drogue, que je vais développer maintenant.

---

[168] Roussillon R., Satisfaction et plaisir partagé, p. 27
[169] Baudin M., Tristan le Chevalier Livide et la Dame Blanche, p. 40
[170] Laplanche J. et Pontalis J-B., Vocabulaire de la psychanalyse, p. 314

3.1. Hypothèses secondaires

Dans ce chapitre, je ferai l'hypothèse, en premier lieu, des fonctions défensives du recours aux drogues. Le pluriel est nécessaire car selon le système défensif préexistant qui a pu être mis en place (voire son absence), et restant forcément insatisfaisant, la drogue sera utilisée pour le relâcher ou le renforcer.

Lors de l'exposé de mes premières hypothèses, j'ai souligné la fonction désinhibitrice des drogues qui viendraient lever des défenses construites en forme de faux self. Il me faut maintenant préciser que ce type de défense correspond à une soumission à l'objet empiétant[171]. Soumission qui ne permet pas au vrai self de s'exprimer. Comme nous l'avons vu précédemment, dans ce cas-là, la drogue permet non seulement de retrouver une connexion avec le vrai self, mais sert aussi à recréer une enveloppe protectrice contre les excitations externes. De cette façon, le sujet reprendrait le contrôle de son monde interne, en quelque sorte par appropriation du nouveau système défensif qu'il met en place, si ce n'était la dépendance chimique implacable qui s'abat alors sur lui suite à l'adoption de cette stratégie.

Il se peut qu'à l'inverse il y ait eu rébellion violente contre l'objet sous forme d'explosion émotionnelle incontrôlable et dans ce cas-là, l'usage de drogue viserait à défendre le moi de ses passions, lesquelles constituent des excitations internes traumatiques. C'est l'hypothèse d'une fonction de régulation affective. Apaiser sa violence interne ou animer ce qui en soit donne le sentiment d'exister fournit l'impression d'une maîtrise de son comportement. Green écrit en 1973 : "*La toxicomanie est nécessaire au toxicomaniaque pour lutter contre le sentiment de vide affectif*[172]*. De tels patients se plaignent de se sentir complètement démunis de l'intérieur, comme s'ils étaient en état de dénutrition affective permanente. […]. L'élection du toxique se fera en fonction de ses effets sur l'affect. Tout ce qui peut engendrer un état d'affect - signe de vie – sera investi totalement contre le silence affectif – signe de mort. La toxicomanie est une lutte contre ce qu'on pourrait appeler une frigidité narcissique, un sentiment de misère affective, comme on parle d'une misère physiologique dans les carences graves. Mais cette revitalisation est mortifère.*

[171] Winnicott D., Distorsion du moi en fonction du vrai et du faux self, p. 122 et 128.
[172] Ou peut être d'un excès d'affect immaîtrisable susceptible de détruire l'objet.

Bien entendu, la toxicomanie peut s'installer non contre le vide affectif, mais contre la douleur affective pour en neutraliser les effets.[173]

Une dernière fonction que j'aborderai sera la solution antidépressive de la drogue, bien qu'elle se rapproche de la régulation affective. La position dépressive est un processus contre lequel les patients toxicomanes luttent de crainte de tomber dans un effondrement narcissique insoutenable. Prendre de la drogue est la dernière solution trouvée pour y échapper, jusqu'au moment où les contraintes de l'addiction sont telles qu'elles font rechuter dans une dépression pathologique secondaire amenant les patients à venir chercher un traitement de substitution.

3.2. Fonction défensive

La prise en compte de la valeur défensive des conduites addictives a un impact important sur la façon de considérer le soin et me semble indispensable à l'établissement d'une alliance thérapeutique avec le patient. Ainsi, dans cette perspective, l'addiction n'est pas un symptôme à éradiquer au plus vite mais plutôt une protection du moi contre les angoisses et autres affects négatifs, protection dont il faudra favoriser le remplacement progressif par des défenses moins nocives pour le sujet. Cette transformation nécessite la remise en route des processus de maturation et du travail de symbolisation, qui constitue donc l'objectif de la prise en charge psychologique.

La rencontre avec les drogues chez l'adolescent vulnérable est, entre autres, la découverte d'un puissant moyen de protection du moi, jamais égalé par les mécanismes de défenses que le sujet a pu mettre en place jusque-là. Comme nous l'avons vu, il s'agit de vulnérabilité essentiellement narcissique, conséquence des vicissitudes du développement primaire au sein d'un environnement défaillant, voire traumatisant. J'avancerais donc que l'usage de drogues se transforme en addiction lorsque les autres modalités défensives ont échoué dans la protection du moi contre les affects déplaisants. Soit parce que ces défenses sont mal adaptées aux réalités internes et externes, soit en raison de l'intensité des angoisses vécues par le sujet souvent dans des contextes de traumatismes massifs et/ou répétés. En effet, les drogues, et l'héroïne en particulier, sont si puissantes pour apaiser toutes tensions internes et remplacer les affects négatifs par des affects plaisants, tout au moins au début de leur

[173] Green A., Le discours vivant, p. 180-181.

consommation, que le recours à ce comportement devient très vite un réflexe face aux situations anxiogènes ; d'où l'hypothèse du recours aux drogues comme automédication. Le processus addictif serait donc une organisation défensive pour faire face aux nouvelles angoisses contemporaines qui majoritairement ne concernent plus la crainte de la castration mais la crainte de l'abandon. Le corollaire de cette hypothèse est que les sujets disposant d'une structuration psychique solide et d'un large panel de mécanismes de défenses seraient moins susceptibles de devenir dépendant aux drogues, y compris dans des contextes potentiellement traumatiques.

Il se peut aussi que la prise de drogue renforce des mécanismes de défenses en vigueur chez le sujet, tels que le clivage ou le déni ; ou à l'inverse qu'elle les lève.

3.2.1 Clivages et drogues

Suite à un traumatisme précoce, l'un des principaux mécanismes de défenses se mettant en place est le clivage, le retrait du sujet face à son échec de maîtriser un empiétement ou une absence. Le sujet se retire de l'expérience traumatique primaire et se coupe de sa subjectivité. L'expérience a été vécue et laisse donc des traces mnésiques, mais il n'y a pas d'appropriation subjective par le moi. Roussillon (1999) parle d'un clivage « au » moi plus que d'un clivage « du » moi. Cette mesure de survie psychique laisse de côté, sans représentation, l'expérience traumatique primaire.

Le premier type de clivage est celui des traces perceptives ; certains patients racontent les conditions de leur trauma sans manifester aucun affect, de manière très factuelle, comme dans l'exemple qui suit.

Mr L. vient consulter, poussé par sa compagne. Elle souhaite qu'il arrête de consommer l'alcool et les médicaments qu'il a utilisés pour effectuer ses deux tentatives de suicide. Il me dit qu'il vient car « ça ne va pas du tout », qu'il a « des problèmes existentiels ». Il me déroule sa vie et ses galères sans aucune émotion. Son père alcoolique était extrêmement violent. Lorsqu'il ramenait de mauvais résultats de l'école, son père lui faisait écarter les bras, posait un dictionnaire sur chaque main et il devait rester des heures sans bouger sinon il le frappait. Mr L. était dans la provocation et sa mère lui disait qu'il allait ramasser lorsqu'il avait de mauvaises notes. Son père le punissait en lui fouettant le dos avec une trique et Mr L. urinait sur les genoux de son père, si bien que les coups redoublaient. Je

lui demande s'il sait d'où venait la violence de son père. Il me répond que sa mère lui avait dit qu'il avait eu le corps entièrement brûlé lors d'un accident de gaz au travail.

Mr L. avait donc le dos lacéré de cicatrices qui ont été repérées lors d'une visite médicale de l'école. Il a alors été retiré de chez ses parents pour être placé en foyer à l'âge de 11 ans. Mais Mr L. me dit qu'il est tombé de Charybde en Scylla. C'était un foyer de mineurs entre 11 et 17 ans, il était donc le plus jeune ; les plus âgés lui ont fait subir des brimades (coups et sodomie) jusqu'à ce qu'il grandisse à son tour. Dans ce foyer, vivait un jeune à part qui occupait une petite cabane et avec lequel il a sympathisé. Ce garçon lui a appris à respirer de l'éther pour oublier tous ses malheurs et s'est ainsi qu'il est devenu éthéromane me dit-il. Parfois, il la buvait carrément. Ils volaient l'éther, mais aussi d'autres médicaments, dans la pharmacie de l'institution qui les hébergeait. Mr L. a avalé une boîte presqu'entière d'un médicament, il est devenu violet avec sa langue en protrusion. Son copain est alors allé chercher du secours et il a été hospitalisé. Il me précise que ce n'était pas une tentative de suicide mais juste pour voir ce que ça faisait ! Mr L a aussi initié sa sœur à l'inhalation d'éther et à la prise d'autres médicaments. Ils fuguaient de leurs institutions respectives pour consommer. Son père est décédé alors qu'il avait 17 ans ; il est retourné vivre chez sa mère, mais ça ne s'est pas très bien passé et il est reparti après quelques mois. Il a ensuite consommé du LSD et s'est mis à fumer du cannabis. Ses consommations d'éther étaient de plus en plus fréquentes, ce qui a entraîné des crises comitiales qui lui ont fait peur ; il a donc arrêté de prendre de l'éther mais s'est mis à consommer beaucoup d'alcool.

Sa sœur s'est mise en couple avec un homme délinquant avec qui elle a eu deux enfants. Mais quelques années plus tard, Mr L. a appris le suicide de sa sœur. Il termine notre entretien en me disant qu'il se demande à quoi il sert, il se pose plein de questions.

Le clivage des traces perceptives traumatiques de Mr L. doit remonter à l'époque des maltraitances dont il a été victime enfant ; il raconte son histoire comme s'il en avait été le spectateur, cognitivement conscient de sa gravité. Sa passivation, en raison du rapport de force en présence, le transforme en spectateur. La sidération crée un clivage de l'expérience de terreur et c'est sa révolte qui est mise en avant face à l'alcoolisme de son père ; la terreur viendrait inhiber les processus de symbolisation psychiques et les sorties motrices et

s'exprimerait au niveau somatique par le relâchement du sphincter urinaire[174], tandis que la révolte se manifeste dans la provocation. L'afflux d'excitation au niveau sensoriel ne pouvant être traité ni par la motricité, ni par le psychisme, passe au niveau somatique. L'éther, et autres produits consommés, renforce le clivage perceptif de Mr L. Dans un moment de détresse, il vient déposer auprès des soignants tous ses traumatismes non affectivement intégrés sans en attendre un soulagement, puis disparaît. Contre-transférentiellement, il fait vivre l'horreur, horreur que Mr L. n'a pas pu éprouver à l'époque en raison d'un processus de survie psychique par clivage. Il fait vivre sa souffrance. Sa dépression blanche se révèle en raison de sa tentative de se sevrer qui réveille les traces perceptives de ses traumatismes ; sa consommation de produit constituant l'organisation d'une défense complémentaire contre le retour de l'état traumatique antérieur. Ce retour du clivé se manifeste par ses tentatives de suicide reproduisant l'état traumatique lui-même.

D'autres types de clivages me semblent aussi survenir chez des enfants immigrés ou déracinés, comme nous allons le voir dans la vignette qui suit. Les personnes contraintes de quitter leur pays natal doivent s'adapter au pays d'immigration, mais pour éviter une souffrance identitaire, il est nécessaire qu'ils restent aussi fidèles à leur pays d'origine. Ainsi, une adaptation complète se solderait par un clivage du moi, une partie tombant en déshérence et poussant le sujet dans une quête dont il ignore l'objet ; quête substitutive d'un autre conjoint, d'un autre pays, d'une consommation permettant de s'évader, d'un ailleurs plus satisfaisant.

Mr H., né en Algérie, y a vécu jusqu'à 7ans avec sa mère et ses frère et sœur. Son père, immigré en France, les a fait venir s'installer dans la ville où il se trouvait, ce qui a constitué un premier traumatisme pour Mr H. Il est arrivé dans un CP où il se trouvait le plus âgé et celui sachant le moins bien parler français, ce qui a suscité de la moquerie et sa disqualification. Il a réagi en travaillant beaucoup pour rattraper son retard et y est parvenu. Cependant, arrivé en fin de 5ème avec plus de 12 de moyenne, il a été orienté vers un CAP avec pour justification qu'il ne parviendrait pas à faire des études plus longues. Cette blessure narcissique due à ce rejet l'a détourné de l'institution scolaire et il a cherché du travail dès 16 ans. Le manque de lien avec sa culture d'origine crée un vide en lui ; une odeur ou d'autres indices suscitent une forte nostalgie de l'Algérie. Ce qui a été clivé en lui est toute son

[174] Le sphincter urinaire est innervé par le système nerveux autonome. Nous avons vu en 2.2.2.1.1. qu'un trauma extrême diminue l'activation de ce système nerveux, ce qui peut produire un relâchement de ce sphincter. De plus, une immobilisation et un état de dissociation, donc de clivage, accompagne ce phénomène.

enfance précoce. Il a été contraint de déployer une bataille pour être reconnu par ses pairs, laquelle a échoué à son adolescence. Son identité est restée fragile et sa consommation d'héroïne lui a rappelé la douceur de son enfance balayée par un changement d'environnement drastique. Mais ses prises d'héroïne étaient cachées de ses proches et de ses parents, en particulier.

L'héroïne est, dans ce cas-là, une façon de retrouver un paradis perdu, une bulle dans laquelle le sujet se réfugie momentanément, pour être à même de faire face aux combats extérieurs à mener. Cela peut-être aussi la tentative d'être soi-même hors de l'emprise maternelle exercée depuis l'âge le plus précoce. Ce contrôle maternel résulte soit de manœuvres anxieuses, soit présente une tendance perverse. Pour y échapper, la prise de drogue est un moyen de retrouver une autre manière d'être, de renouer avec un vrai-self clivé du faux-self qui s'est développé en réaction aux interventions maternelles. Pendant longtemps, l'héroïne est prise de manière cachée, conduisant à mener une double vie, signe d'une culpabilité liée à l'infidélité vis-à-vis du faux-self présenté aux autres.

Un clivage peut protéger le sujet de traumatismes liés à la perversion et dans ce cas-là, la consommation de drogue deviendra un moyen de renforcer ce mécanisme de défense. Nous verrons que les effets paradoxaux des benzodiazépines libèrent une violence maintenue silencieuse par la soumission du moi aux exigences de l'objet dans l'observation clinique exposée ci-dessous.

3.2.2 Observation clinique

Stéphane

Il a 32 ans lorsque je le rencontre pour la première fois. Il est très prolixe dans la description de ses consommations : d'abord le cannabis à l'adolescence auquel s'ajoute, vers 23 ans, l'héroïne prise en sniff ; il en devient très vite dépendant. Après 2 ans de consommations croissantes, poussé par sa compagne et sa mère, il consulte un médecin généraliste qui lui prescrit du Subutex ; mais il le sniff d'emblée et ne l'utilise que lorsqu'il n'a pas d'héroïne. Ce mésusage s'accompagnera progressivement de syndromes de manque « terribles », selon ses propres termes, ce qui l'incitera à essayer la méthadone achetée au noir. Puis de nouveau, sa mère le conduit chez son propre médecin traitant, lequel accepte de lui prescrire de la méthadone et des benzodiazépines, alors que le cadre légal impose, pour la méthadone, une primo-prescription au sein d'un CSAPA. L'anxiolytique prescrit ne suffit pas

à contenir ses angoisses ; il le surconsomme, ce qui déclenche chez lui des effets paradoxaux d'anxiété majeure avec un état de surexcitation et de rage qui inquiète son entourage ; c'est pourquoi il nous est adressé.

Le médecin du CSAPA arrête la prescription de benzodiazépines et adapte le reste de son traitement. Il lui fait aussi un arrêt de travail, ce qui me permet de lui proposer un entretien hebdomadaire pendant le premier mois de suivi.

Stéphane vit avec sa compagne et ses deux filles de 6 et 7 ans. Il est visiblement très fier de sa famille et m'exhibe une photo de ses filles avec leur mère, « pour que vous vous rendiez compte » précise-t-il. Stéphane se targue de bien s'occuper de ses enfants, notamment en leur faisant faire leurs devoirs ; il associe avec son propre père qui, lui, n'a jamais participé à l'éducation de ses enfants, me déclare-t-il. Il ajoute avec ironie « excepté me donner une "taloche" lorsque je revenais avec le guidon cassé de mon vélo, dont il se saisissait aussitôt pour aller le réparer dans sa cave ». Il reconnaît en son père un bricoleur hors pair, mais lui reproche de n'avoir jamais accepté de transmettre l'art du bricolage à ses fils.

Stéphane est le troisième d'une fratrie de 5 : il a une sœur et un frère plus âgés et un frère et une sœur plus jeunes. Il précise que contrairement à ses frères, il a toujours respecté ses parents. Les conflits intrafamiliaux le tourmentent. Il ne comprend pas, en particulier, son frère aîné qui n'a plus aucun contact avec le reste de la famille. Cet homme vit seul et ne travaille pas, mais perçoit le RSA. Son frère aîné a toujours été considéré comme un enfant à problème. Ayant eu des difficultés à apprendre à lire et à écrire, il a été orienté en SESSAD ; alors que Stéphane s'est toujours débrouillé pour se maintenir à la moyenne, selon ses propres termes. J'évoque une possible jalousie de son frère à son égard, ce qui, bien que ne l'ayant encore jamais imaginé, lui semble fort possible.

Ecouter son anamnèse au cours de ces premiers entretiens, me donne l'impression d'avoir une boîte de Pandore qui s'ouvre devant moi. Il a découvert, relativement récemment, que sa sœur aînée n'a pas le même père biologique que lui et ses autres frères et sœur ; c'est son frère aîné qui s'en doutait et a fini par poser la question. La mère, d'origine kabyle, leur a expliqué qu'elle était « tombée en cloque » à 16 ans et avait été chassée de chez elle. Un vieux voisin l'a hébergé quelque temps, et elle-même me dira, un jour où j'accepterai de la recevoir avec son fils, qu'elle est une fille de la rue pour signifier qu'elle a dû, seule, faire face à l'adversité. Je constate devant Stéphane qu'il a donc une demi-sœur. Cependant, il semble vivre cette remarque comme menaçant la cohésion familiale puisqu'il me rétorque

aussitôt que ses parents se sont mis en couple alors que sa sœur était très jeune, et qu'il n'y a donc jamais eu de différence entre elle et les autres enfants. Il est toujours très préoccupé par l'état des liens entre les différents membres de sa famille. Il déplore par exemple que sa mère soit brouillée avec sa fratrie, sauf peut-être avec l'un de ses frères que ses parents fréquentent encore. Lors du deuxième entretien, il commence par me confier ses angoisses hypocondriaques qui, sur la considération de symptômes minimes, lui font craindre d'être atteint d'un cancer. Je l'interroge sur l'origine de cette crainte. Il me répond que, deux ans plus tôt, ses beaux-parents sont décédés, l'un après l'autre, de cette maladie. Leur perte a été difficile pour lui, car il se sentait apprécié par ce couple, et même davantage aimé que par ses propres parents, me déclare-t-il. Il ajoute que les relations avec sa belle-famille, lui a fait prendre conscience à quel point sa propre famille était « grave ». Il estime que son père ne s'est jamais intéressé à ses enfants. Après son travail, il préférait passer chez sa mère pour boire. Son père est fils unique. Je lui demande s'il est en lien avec ses grands-parents paternels. Il me réplique que sa grand-mère est raciste et, en conséquence, a rejeté sa belle-fille kabyle. Après la naissance de son frère aîné, ses parents avaient envoyé une photo du nouveau-né à cette grand-mère, laquelle s'est déplacée spécialement depuis chez elle, pour venir déchirer la photo sous leurs yeux ! Quant à son grand-père, il le dit marginal et assez fou, avec des réactions imprévisibles. Il s'est suicidé en avalant de l'acide et est mort dans d'atroces souffrances, alors que Stéphane était encore trop jeune pour en garder le souvenir.

C'est donc de l'hostilité brute de l'environnement parental dont Stéphane a hérité, transmission sans élaboration, crudité de l'héritage, qui ne peut être que projeté hors de soi ou clivé. Cette crudité envahit toute l'enfance de Stéphane, entre un père qui l'emmène répétitivement à 10 ans voir les prostituées sur le trottoir et lui confie ses infidélités, et un oncle maternel qui se complaît à étaler ses exploits sexuels et à déprécier ses partenaires devant tous. Ainsi, la défaillance du processus de refoulement semble atteindre l'ensemble de la famille. Cependant, le caractère traumatique de l'exposition à cette réalité brute, et même pervertie par l'adulte, n'apparaîtra que dans l'après-coup de l'adolescence. Excitation traumatique contre laquelle Stéphane se protégera d'abord en fumant du cannabis, puis en sniffant de l'héroïne, anxiolytiques et modificateurs de l'état de conscience, dont on peut faire l'hypothèse qu'ils renforcent ses processus de clivage.

Mais pendant l'enfance, Stéphane est tenaillé par une autre souffrance, celle générée par les réactions de sa mère face à ses propres traumatismes. C'est une mère toute puissante qui n'a pas besoin des autres et qui l'impose à ses enfants en les empêchant de fréquenter

d’autres enfants. Stéphane raconte que tant qu'ils ont habité dans l'immeuble d’un quartier populaire, les familles voisines ressemblaient à la sienne faisant, par exemple, autant de bruit qu’eux. Par contre, lorsque ses parents ont réussi à acheter une maison dans un lotissement fermé, il s’est senti très différent des autres. Sa mère lui interdisait, tout à la fois, d’inviter ses copains et d'accepter leurs invitations. De même, sa famille ne participait jamais aux fêtes organisées dans le lotissement, sa mère dénigrant les voisins en guise de justification. Il conclue que maintenant, il se rend compte que c’est sa famille qui était anormale.

Les principaux mécanismes de défense que Stéphane semble avoir mis en place pendant l'enfance sont, d’une part, un clivage de l’objet et du moi et, d’autre part, une hyperactivité avec prise de risque qu’il met en scène au travers de jeux d’agilité et de prouesse. Les exploits qu'il accomplit ainsi, lui procurent un gain narcissique compensant son vécu d’infériorité lié aux particularités de sa famille. Cette hyperactivité constitue, probablement, le précurseur des addictions qui vont suivre. Elle prend aussi le sens d'une lutte incessante pour maintenir la cohésion familiale, à laquelle il sacrifie aussi son vrai self. En effet, en me disant à plusieurs reprises qu’il a toujours respecté ses parents, il révèle la contrainte subie de devoir se soumettre à l'emprise de cette mère toute puissante, à laquelle il est narcissiquement lié ; prix à payer pour éviter la désintégration du groupe famille et du moi.

Défaire ces liens familiaux, se séparer, déclenche chez lui des angoisses d'annihilation. Il me dit, en effet, que son anxiété actuelle est liée à la séparation imminente de ses parents, décidée par sa mère, et face à laquelle il reste impuissant. En raison des menaces proférées par son père, sa mère veut s'éloigner d'une cinquantaine de kilomètre de leur lieu d’habitation actuel ; ce qui suscite beaucoup d’anxiété chez Stéphane. Il me dira, lors d’une crise d’angoisse, qu’il est prêt à tout abandonner pour retourner loger chez sa mère. Pour tenter de la retenir, il lui déclare qu'elle n'a pas le droit de partir aussi loin de ses petites-filles. Le couple parental était pour lui, le dernier rempart contre la menace de dislocation familiale, puisque sa sœur et son frère aînés sont déjà brouillés avec leurs parents. Il s'agit pourtant de dissensions paradoxales puisque sa sœur laisse malgré tous ses enfants en garde chez sa mère, s’arrangeant pour les déposer chez elle sans la croiser ! La mère a décidé de vendre leur maison et Stéphane s’inquiète de savoir où son père va habiter. Il s'alarme aussi pour sa jeune sœur qui doit abandonner son CAP en alternance pour suivre sa mère. Toutes ces angoisses l'empêchent de dormir, de sortir et de répondre au téléphone ; il se sent vulnérable et envahi

par la culpabilité. Pourtant pendant ce premier mois de suivi, il parvient à tenir sans consommer de benzodiazépines.

Cependant, suite à l'hospitalisation de sa compagne pour une grossesse extra-utérine, il rechute et retourne se faire prescrire des benzodiazépines par plusieurs médecins généralistes. Il en abuse à tel point que son entourage doit le conduire aux urgences, à six reprises en moins de 2 mois ! C'est à cette époque que j'accepte de rencontrer avec Stéphane, et après avoir recueilli son accord, plusieurs membres de sa famille. D'abord sa compagne, très inquiète et fatiguée suite à son récent problème de santé. Elle souhaiterait qu'il soit hospitalisé, car elle craint de ne pas pouvoir poursuivre leur vie commune. En effet, quand Stéphane est en crise, il lui arrive d'être obligé de quitter leur appartement avec ses filles, pour les protéger, et de se réfugier chez une amie. Entendre cela rend Stéphane honteux ; bien qu'il ne se souvienne pas de ce qu'il fait pendant ses crises de rage, il ne dénie pas le vécu de sa famille. Sa compagne rencontre aussi le médecin du CSAPA qui tente d'organiser une hospitalisation pour un sevrage. Cependant, ce type d'hospitalisation nécessite l'adhésion du patient ; or ses consommations excessives d'anxiolytiques mettent Stéphane dans de tels états confusionnels qu'il mettra en échec cette tentative pourtant répétée à trois reprises. La famille fait alors une HDT qui lui permet de se poser une semaine en hôpital psychiatrique, cadre contenant qui soulage ses angoisses et lui convient bien, me dira-t-il ensuite. Cependant, dès qu'il sort, ses angoisses réapparaissent, ainsi que ses consommations démesurées de benzodiazépines. Suite à un accident de voiture provoqué par sa somnolence au volant, il doit se faire conduire au CSAPA par un membre de sa famille. C'est ainsi que j'ai l'occasion de rencontrer son père qui semble dépassé par les problèmes de son fils, sans pour autant s'en inquiéter réellement, ni se poser de question. Il est comme blasé. Une semaine plus tard, c'est sa mère qui l'accompagne. J'accepte de la rencontrer également. Sa présence est imposante. Elle évoque ses propres difficultés passées et exprime le triomphe de sa toute-puissance en me révélant sa façon d'aider son fils en renflouant ses caisses lorsqu'elles sont vides et en lui donnant son propre Lexomil, lorsqu'il est à court d'anxiolytique ! Cette attitude est, pour moi, une confirmation de l'emprise qu'elle exerce sur son fils et de la dépendance qu'elle entretient à son égard. D'ailleurs, c'est seulement après quelques mois d'éloignement, que la mère de Stéphane reviendra habiter près du reste de la famille, sans doute pour en reprendre le contrôle. C'est en tout cas le signe d'une position narcissique paradoxale qui rend compte de la difficulté de cette famille à trouver la bonne distance entre chacun de ses membres.

Peu à peu, Stéphane parvient, malgré tout, à stabiliser son traitement anxiolytique à des doses raisonnables en se faisant aider de son pharmacien qui lui délivre quotidiennement sa dose journalière. Cette accalmie me permet de reprendre le travail sur ses affects. Il craint par exemple, de reprendre son activité professionnelle car il se sent méprisé par l'un de ses collègues. La projection de ce mépris dans le regard de l'autre est le reflet de son sentiment de honte, lequel a probablement été réactivé par la perte du contrôle de ses consommations.

Durant cette période, il renoue avec son frère aîné dont il était sans nouvelle. Ce dernier lui prodigue des conseils puisés dans des livres de psychologie et lui confirme que leur mère a de sérieux problèmes psychiques… Pourtant Stéphane reste très attaché à elle, alors même que cette dernière tente désormais de l'éloigner de sa compagne en la dénigrant. Cette constatation le fait associer sur sa grand-mère paternelle qui tenait des propos racistes sur sa belle-fille et faisait boire son fils, lequel, lorsqu'il rentrait chez lui, frappait femme et enfants. Stéphane développe progressivement un esprit critique à l'égard de sa mère, soulignant sa capacité à déformer la réalité à sa convenance. Il prend ensuite conscience de l'influence négative que sa mère a sur lui et sa famille, mais ne parvient pas encore à s'opposer à elle ; aussi, il développe des stratégies d'évitement. Cependant, sa mère poursuit ses filles jusque dans la cour de l'école pour leur offrir des friandises. Ce comportement maternel séducteur déclenche la colère de Stéphane, d'autant qu'il s'est cru obligé d'envoyer un SMS de remerciement se voulant très sec, auquel sa mère n'a pas daigné répondre… Cette colère me semble être le signe du retour de la part clivée de l'objet, le retour du mauvais objet. A partir de ce moment-là, il rompt avec sa mère et sombre dans une position dépressive qu'il tolère difficilement.

Après 6 mois d'arrêt, il reprend le travail et craint le retour de ses crises d'angoisse. Il se sèvre pourtant des benzodiazépines en quelques mois et peut exprimer son immense déception à l'égard de ses parents. Des signes somatiques, tels que des sueurs froides, me laissent penser que ses angoisses sont devenues inconscientes.

Il organise son déménagement, se convainquant qu'il sera mieux dans une maison à la campagne que dans un appartement en ville, mais c'est surtout pour ne plus risquer de croiser sa mère à la sortie de l'école qu'il décide de ce changement. Peu de temps après, il accepte trois semaines de cure pour se sevrer du cannabis et il y parvient. Par contre, il a des difficultés pour se recréer un réseau social dans son nouveau milieu de vie.

Il lui reste d'importants troubles du sommeil qui l'incite à s'assommer en buvant de grande quantité d'alcool. Depuis des années, il a l'habitude de somnoler devant la télévision et ne parvient à se coucher qu'au petit matin. Comme je l'interroge sur l'origine de cette habitude, il m'explique qu'enfant sa mère l'obligeait à se coucher dès 20h pour qu'elle puisse regarder tranquillement la télévision, il se revoit regarder avec envie, du haut de l'escalier, ceux qui étaient autorisés à rester dans le salon. Il associe aussi sa somnolence dans son canapé à son expérience de "piquer du nez" lorsqu'il consommait de l'héroïne. D'autres souvenirs de maltraitance par ses parents lui reviennent mais il commence malgré tout à accéder à l'ambivalence à l'égard de sa mère dont il admire l'habileté à se tirer d'affaire dans beaucoup de circonstances.

Pour finir, une grosse bêtise sous l'emprise de l'alcool (prendre une autoroute à contresens) entraîne son divorce et son retour chez sa mère. Il arrête alors ses entretiens avec moi. Ceci me semble être le signe de son retour à son faux self, à sa soumission à l'objet qui reste un indice de sécurité pour lui. Il s'agirait d'un phénomène de « trauma bonding », d'attrait pour l'objet associé au traumatisme de ses maltraitances infantiles. Face à la menace de catastrophe psychique à laquelle il est confronté, il préfère retrouver le contrat narcissique aliénant avec l'objet. Du côté de sa mère, c'est une forme de relation « incestuelle » qu'elle lui impose, Stéphane l'acceptant sur la base d'un choix d'objet contraignant plutôt que de vivre ses angoisses agonistiques. Il vit ainsi appauvri en raison de l'amputation opérée par le clivage.

Chez le sujet empiété par l'environnement, la drogue permet donc de retrouver un jardin secret, véritable espace de survie du vrai self. Ainsi, chez le toxicomane, le secret serait non seulement déterminé par la honte, mais aussi par la nécessité de vivre séparé de l'objet, mais seulement par intermittence, car il est habité par une double crainte, celle d'être envahie par l'autre et celle de le perdre.

La clinique de la toxicomanie est traversée par le traumatisme, et la rapidité d'action des drogues en font de puissant régulateur émotionnel, capable de calmer l'excitation, tout aussi bien que de combler le vide. Les mécanismes de défense sont des stratégies de régulation émotionnelle permettant d'éviter, de minimiser ou de transformer des affects trop difficiles à tolérer.

3.3. Régulation affective

L'affect est une des deux composantes de la représentation psychique de la pulsion. C'est par la décharge qu'il devient conscient, ou par la résistance à la tension croissante qui le caractérise. D'un point de vue génétique, on peut concevoir l'évolution libidinale dans le sens d'une maturation affective progressive caractérisée par la maîtrise des affects. Cependant, des mécanismes de défense peuvent se développer telle que la répression qui est une forme extrême du refoulement (Green A. 1973).

En ce qui concerne la régulation affective par la solution addictive, je partirais de la conception de McDougall (2004) qui considère que "*L'économie addictive vise la décharge rapide de toute tension psychique, que sa source soit extérieure ou intérieure. De plus, cette tension n'est pas uniquement fonction d'états affectifs pénibles ; il peut s'agir également d'états excitants ou agréables*"[175].

D'autres auteurs formulent la même idée en utilisant d'autres concepts au sujet plus spécifique de l'usage des psychotropes. Ainsi, Decourt (2004) propose que "*Le recours au toxique participe […] au fonctionnement des procédés autocalmants, de la recherche désespérée de l'apaisement assurant un embryon de survie psychique.*

Les procédés auto-calmants sont des procédés de portée générale, présents chez tout individu. Ils se caractérisent par la décharge motrice d'une quantité d'angoisse plus ou moins grande.

Certains d'entre nous auront pour écrire, besoin de fumer ; d'autres, pour apprendre un texte de déambuler, de parler à haute voix, d'écouter de la musique, etc. Ils sont comme une sorte d'adjuvant, de stimulant de l'activité de pensée, qui n'est aucunement entravée habituellement dans son déroulement ; bien au contraire, elle se trouve stimulée, nourrie.

Dans d'autres cas, […] les procédés autocalmants prennent une place démesurée et empêchent les processus de pensée de se déployer. Ils révèlent alors de grandes difficultés pour un sujet à contrôler l'angoisse éprouvée et poussent inexorablement à la répétition de la consommation de toxiques. Ils assurent une certaine forme de défense contre la désintégration mentale, en faisant appel à la motricité et à la perception"[176].

---

[175] McDougall J., L'économie psychique de l'addiction, p. 512.
[176] Decourt P., Narcose toxique, narcose de transfert, p. 535.

Les psychotropes seraient ainsi un substitut de pare-excitation, dont la construction aurait échoué lors des interactions précoces entre l'enfant et son environnement relationnel. Ils seraient une façon de se rassembler, de se sentir unifié.

Quant à Khantzian (1997), il suggère que plutôt qu'un simple soulagement d'une souffrance insupportable, les personnes qui abusent des drogues les utilisent également pour contrôler leurs émotions, en particulier lorsqu'elles sont inexprimables, source de confusion et hors de leur contrôle[177].

Concernant ce dernier point, Corcos et al (2003) utilisent le concept d'alexithymie, dont souffriraient certains toxicomanes. Elle « *constituerait un mécanisme de défense de pare-excitation d'affects et de représentations risquant de mettre en péril l'organisation d'un moi précaire* ».

Ces considérations constituent deux versants d'états affectifs dans lesquels un toxicomane se trouverait. D'une part, un état d'excitation lié à des traumatismes qui se poursuivraient encore actuellement (en particulier dans le cadre de la précarité) et d'autre part, un état de vide interne issu d'une répression précoce ayant chassée tout affect. Parat (2013) décrit le mécanisme de la répression comme « *un travail du moi, pour éviter souffrance et déplaisir, qui effectue une désarticulation entre affect et représentation, le but étant d'obtenir que la représentation devienne neutre. Bien souvent l'affect, plutôt que de se déplacer vers d'autres représentations (comme dans le cas du refoulement) s'engage dans des voies de décharge aboutissant à un tableau d'angoisse diffuse, précédent souvent des modes d'évacuation plus toxique dans des voies somatiques.* » Le gel des affects peut marquer l'existence d'insignifiance et de vide angoissant. L'absence de vie fantasmatique authentique entraine un ennui fondamental qui conduit l'intéressé à recourir aux conduites addictives pour pallier à son sentiment de vide intérieur. La consommation de drogue peut être considérée comme relevant du besoin de se sentir exister en tentant de combler, coûte que coûte, ce sentiment de vide. Ainsi Green (1973) écrit : « *l'entreprise de l'appareil psychique de se libérer de toute contrainte affective est chargée de graves périls. Car, sous une influence idéalisante, le Moi peut - ne pouvant éviter le déplaisir – désirer s'affranchir de l'esclavage affectif en renonçant à tout plaisir. Il s'ensuit alors, lorsque le but est quasiment atteint, un*

[177] Khantzian E.J., *The self-medication hypothesis of substance use disorders: a reconsideration and recent applications, p. 235: "Rather than simply relieving suffering that is unsustainable, persons who abuse substances often use drugs to control their feelings, especially when they are nameless, confusing, and beyond their control."*

sentiment de vide psychique, de mort affective, qui n'est pas la douleur, mais l'en deçà de la douleur, qui touche jusqu'au sentiment d'exister. »[178]

L'abandonnisme chez les sujets en souffrance narcissique-identitaire semble être le fruit du sentiment de vide intérieur, de l'absence de désir et de la faille narcissique constitutive. Ces états seraient accompagnés par une tension interne, voir un débordement passionnel (violence), ou par un sentiment d'inanité. Il y aurait génération d'un faux self ou d'un rejet de l'expérience traumatique, source de luttes incessantes visant à contrôler et à maintenir à distance l'origine du trauma. Le recours à la drogue est découvert comme un moyen d'apaiser la violence en soi ou d'éveiller des sentiments capables de se faire vivre une vie plus authentique, plus proche des autres et conduisant illusoirement à la liberté.

Green (1973) souligne que « *L'affect, lorsqu'il pénètre le champ conscient, lorsque son épanouissement n'a pas été étouffé dans l'œuf par le refoulement, crève l'écran de la conscience. L'affect étreint le Moi dans la jouissance comme dans la douleur, dans le plaisir comme dans le déplaisir, et parfois ne laisse aucune place à toute autre activité psychique, tant il infiltre le domaine dont il a réussi à s'emparer. Dans cette subversion du Moi, le sujet s'apparaît comme autre. Il ne se reconnaît plus dans cet état qui l'envahit. Même dans les affects agréables qui peuvent donner le sentiment d'"être enfin soi-même", ce sentiment ne prend toute sa valeur qu'à montrer la différence entre le soi du moment heureux et l'autre – coupure signant la différence de l'extraordinaire et de l'ordinaire. L'affect est l'épiphanie de l'Autre pour le sujet. Le double sort de l'ombre et prend la place du Moi, un Moi qui se dilate et s'étend jusqu'au monde qui l'entoure ou se rétrécit et se restreint dans le repli de sa déréliction. Le vieux fonds d'enfance renaît, le vieil homme revit, les succès ou les échecs de l'intellect paraissent dérisoires devant cette présence contraignante de l'Autre. Le terrain conquis par l'affect, qu'il s'accompagne d'un état de jouissance ou de douleur, accule le sujet menacé. Celui-ci peut s'abîmer dans cette irruption affective, qu'elle soit de plaisir ou de déplaisir. Passé certaines limites, l'affect devient puissance de perdition, même dans l'élation, l'orgasme, le triomphe.*

[…] Alors prônerons-nous, comme certains prophètes contemporains, le retour à l'innocence, si l'innocence c'est cette " spontanéité " parée de toutes les vertus créatrices ? Recommanderons-nous cette plongée dans la fontaine de jouvence qui nous rendra notre nature première ? Nous ne verrons dans cette quête qu'une illusion de plus où se berne la

[178] Green A., Le discours vivant, p. 285.

conscience opprimée. […]. L'Eros qui resurgira ainsi ne sera pas, quoi qu'on en dise, un chérubin joufflu, et ses flèches, pour mieux atteindre leur cible, seront enduites d'un poison virulent. »[179]

La question de la régulation des affects, dont le débordement ou le clivage massif menace le psychisme de désorganisation, voire de mort, semble donc au premier plan. Qu'elle soit d'origine interne ou externe, l'excitation, si elle dépasse les capacités élaboratrices du sujet, fait traumatisme. La conduite addictive aurait donc une fonction de protection contre le traumatisme psychique. Mais cette protection peut se retourner contre le sujet qui souffre de tous les effets délétères des drogues, comme nous allons le voir maintenant.

3.3.1. Cécile, mourir de honte

3.2.1.1. De la difficulté d'une première rencontre

Lorsque je la rencontre pour la première fois, Cécile fréquente le CSAPA depuis quelques mois ; elle consulte par intermittence l'un des médecins généralistes qui lui prescrit un traitement de substitution, du Subutex, et d'autres psychotropes. Elle a alors 34 ans.

C'est l'infirmier qui lui donne son premier rendez-vous avec moi, mais à l'heure où je reçois habituellement une autre patiente (dont j'avais oublié de noter le nom sur l'agenda du CSAPA). Il lui avait proposé cet horaire car son éducatrice devait l'accompagner au tribunal juste avant, ce dernier étant proche de l'hôpital, il pensait qu'elle pourrait ensuite y conduire Cécile.

Alors que j'étais en entretien, les deux patientes se sont arrangées entre elles, Cécile cédant la place et décidant d'attendre en allant faire du lèche-vitrines. Elle me dira ensuite, qu'il est normal qu'elle ait laissé passer avant elle l'autre personne avec son bébé. Cependant, elle ne revient qu'une heure et demie plus tard et je n'ai plus que 20 minutes pour la recevoir avant le rendez-vous suivant.

Ces ratés ne favorisent pas ma sérénité interne au moment où je l'accueille ; je m'excuse pour le contretemps que je lui impose et elle fait de même pour son retard, me disant qu'elle n'a pas vu passer le temps. Je lui demande ce qui l'amène et, gênée, elle me répond qu'elle ne sait par où commencer. Cécile m'expose alors les grandes difficultés auxquelles elle

[179] Green A., Le discours vivant, p. 290-291.

est confrontée, d'une façon très confuse. De ce fait, pour ma prise de notes ultérieure, je ne me souviendrais pas de l'ordre dans lequel elle amène les éléments qui suivent, excepté le premier.

Elle se sent mal car elle ne peut plus voir ses deux filles adolescentes qui résident chez leurs grands-parents paternels, avec leur père, dans le midi ; elle n'a, en effet, plus les moyens de se payer l'hôtel sur place. Elle habitait, elle aussi, dans le midi près de ses filles, mais, il y a quelques mois, elle est venue à Lyon pour se loger dans l'appartement que son père lui a laissé après sa mort[180]. D'origine tunisienne, son père est décédé d'un cancer, il y a environ 2 ans ; bien que demeurant également dans le midi, il était venu se faire soigner à Lyon car il ne faisait pas confiance aux médecins marseillais. Elle ajoute qu'elle, non plus, ne leur fait pas confiance[181]. Il est mort en Tunisie, où elle s'est rendue pour son enterrement. Cécile m'explique alors qu'elle a demandé une tutelle, car les gens profitent de ses moments de fragilité pour lui faire signer des papiers et elle regrette ensuite d'avoir accepté. Ainsi, sa famille paternelle restée en Tunisie lui a pris les biens que son père avait dans son pays natal. Il était militaire de carrière et toujours en déplacement, elle a donc peu vécu avec lui. Cécile est fille unique, ses parents se sont séparés alors qu'elle était enfant. Sa mère, bretonne, est restée dans sa région ; elle vit avec un nouveau compagnon et ne souhaite pas être importunée par sa fille.

Cécile a commencé à consommer de l'héroïne vers 18 ans, quand elle a rencontré le futur père de ses filles, lui-même déjà toxicomane. Elle l'a quitté car il la frappait ; à la suite de quoi, il s'est jeté d'un quai dans la mer et a eu les jambes broyées par l'hélice d'un bateau. Il est resté deux ans en fauteuil roulant et ses filles accusent leur mère d'être responsable de l'état de leur père ; elles pensent que c'est parce qu'elle l'a quitté que leur père va si mal[182]. C'est ainsi que Cécile s'explique les réticences de ses filles à venir la voir, alors qu'elle-même n'a plus les moyens de faire le voyage.

En fin d'entretien, quand je lui propose un autre rendez-vous, Cécile, toujours très confuse, se demande comment elle va pouvoir venir. Elle craint les transports en commun car il y a trop de monde et elle s'est fait agresser, verbalement, précise-t-elle, plusieurs fois dans

---

[180] Probablement pour économiser ainsi le prix d'un loyer.

[181] Sans doute en raison des problèmes qu'elle a eu suite à son deuxième accouchement et dont elle me parlera ultérieurement.

[182] Lorsqu'elle me relate ces évènements, la culpabilité latente de Cécile (l'une des sources de sa confusion ?) est telle que je comprends que son ex-compagnon est toujours très handicapé suite à son accident, ce dont les entretiens suivants me feront douter.

la rue. Pressée par le temps, je me sens coupable de ne pas pouvoir l'écouter plus longtemps, pour tenter de faire émerger une demande ; je lui tends, malgré tout, le papier sur lequel j'ai noté la date et l'heure du prochain entretien.

3.3.1.2. Tissage de lien interstitiels

Cécile n'honore pas son deuxième rendez-vous, ce qui n'étonne nullement l'infirmier qui pense qu'elle est venue la première fois, seulement parce que son éducatrice l'a accompagnée jusqu'au CSAPA.

Souffrant d'une hépatite, elle a bénéficié d'un examen médical dans le service d'hépatologie de l'hôpital, où elle renoue avec un médecin intervenant également au CSAPA. C'est ainsi que, deux mois plus tard, j'ai l'occasion de la croiser alors qu'elle attend pour une consultation avec cet hépatologue. Je la salue et prends de ses nouvelles. Elle me dit qu'elle va mieux car elle a vu ses filles récemment, elles lui ont rendu visite pendant les dernières vacances scolaires de Toussaint. Je lui rappelle qu'elle n'est pas venue à son dernier entretien. Elle convient qu'elle n'a pas repris rendez-vous mais qu'elle a quand même pu me dire beaucoup de choses la première fois. Je lui propose de la revoir, ce qu'elle finit par accepter après avoir hésité en consultant son agenda. Cécile ajoute que si elle ne peut pas venir elle me téléphonera. Comme je note son rendez-vous, elle s'inquiète de savoir si je me souviens de son nom (elle ne se souvenait pas du mien), je lui montre que je l'ai déjà inscrit. Enfin, elle me confie qu'elle n'a pas pu tenir parole concernant la demande du médecin, elle a repris de l'alcool, et elle va devoir le lui dire. Je l'encourage à le faire et prend congé. Le médecin me dira qu'il est souhaitable qu'elle cesse de boire avant de commencer le traitement de son hépatite.

La semaine suivante, elle ne vient pas, mais son éducatrice me téléphone pour me prévenir qu'elle est au tribunal et ne pourra donc pas me voir. Elle ajoute que Cécile reprendra rendez-vous.

Deux mois passent encore avant qu'elle redonne signe de vie : elle demande un rendez-vous mais arrivera avec plus de deux heures de retard. Je ne la verrais donc que 5 minutes entre deux entretiens, elle me réclame un certificat pour le SPIP (service pénitentiaire d'insertion et de probation). Surprise, je lui demande si elle a fait de la prison, elle acquiesce mais n'ayant pas le temps, je n'approfondis pas. Embarrassée par sa requête, je lui dis que je ne l'ai vu qu'une fois. Cécile me répond que ce n'est pas un problème, l'important est qu'elle

débute un suivi maintenant et se dit tout à fait disposée à reprendre rendez-vous. Réticente, je souligne qu'elle n'est pas venue aux entretiens précédents. Elle se justifie alors en arguant, de nouveau, qu'elle m'avait tout dit sur sa vie la première fois, et se demandait ce qu'elle pourrait ajouter ensuite. Pourtant, elle me glisse qu'elle voudrait quand même me parler du fait qu'elle a l'impression que les gens dans la rue peuvent lire ses pensées et, inquiète, me demande si cela veut dire qu'elle est folle. Regrettant de ne pas avoir le temps de l'écouter plus longuement, je lui dis simplement qu'elle se sent transparente mais qu'on en reparlera lors de notre prochain entretien. Je lui fais un certificat mais il ne lui convient pas car j'ai utilisé le papier à entête du CSAPA et elle ne veut pas qu'on sache qu'elle vient dans un centre de soins pour toxicomane. Impatiente, je lui dis que je le lui referai après mon dernier entretien et lui demande de venir le chercher le lendemain. Elle fera faxer son certificat par les infirmiers mais ne viendra pas à ses rendez-vous de la semaine suivante, ni le mien, ni celui du médecin.

Cécile renoue contact un mois plus tard, mais ne vient pas à son entretien. Passe encore un mois, elle sollicite un nouveau rendez-vous mais arrive avec trois-quarts d'heure de retard. Cécile me demande si elle peut revenir me voir après la personne que je dois recevoir dans l'immédiat, car elle a de nouveau besoin d'un certificat pour la justice. Je lui dis que c’est une bonne idée, car c’est un peu difficile de parler ainsi entre deux portes, et lui demande de revenir dans trois-quarts d’heure. Elle déclare qu’elle va prendre un café. Je pourrais, cette fois-là, lui consacrer un peu plus d'une heure.

3.3.1.3. Entre honte et terreur

Cécile constate que ça lui est difficile de venir, elle m'a déjà tout raconté et ne sait plus quoi me dire. C'est l'obligation de soin imposée par la justice qui motive sa démarche, réactivée par la demande de certificat du SPIP et par sa prochaine comparution au tribunal la semaine suivante. Je lui demande quels sont ses problèmes avec la justice. Elle me dit qu’elle fait des bêtises, elle prend des choses dans les magasins sans chercher à se dissimuler et se fait prendre à chaque fois. Il y a un an et demi, elle a d’ailleurs été incarcérée 4 mois, car elle a été prise en flagrant délit de vol, mais aussi parce qu’elle avait déjà été condamnée avec sursis lorsqu’elle avait 18 ans (ce qu’elle avait oublié). Elle vole pour ses filles, pour leur offrir des cadeaux et ne pas faire moins que leur père. Cécile ajoute qu’elle vole aussi parce qu’elle est seule, en manque. Je lui dis que ce qu'elle me décrit ressemble à de la kleptomanie. Elle est

soulagée que je nomme son trouble, car lorsqu'elle même le désigne ainsi, on ne la croit pas, ses amis se moquent d'elle, disant que c'est une maladie rare, on ne l'écoute pas.

C'est depuis que son père est mort qu'elle ne va pas bien. Elle pense ne pas avoir été une enfant désirée ; sa mère n'avait que 19 ans lorsqu'elle est née. Son père militaire était souvent absent, ayant des missions fréquentes à l'étranger, mais elle se souvient aussi qu'il frappait sa mère et était sévère avec sa fille. Ses bêtises étaient sanctionnées par des coups de ceinturon. Lorsque ses parents se sont séparés elle est restée avec sa mère jusqu'à ce que celle-ci trouve un autre compagnon. Elle avait alors 11 ans et a été placée en foyer, sa mère disant qu'elle était insupportable. Cécile ajoute que ce n'est pas vrai. Elle fuguait sans cesse de ces foyers. Quand son père était en France, il la prenait un week-end sur deux. Son visage s'éclaire un peu lorsqu'elle me dit que la meilleure période qu'elle ait vécue, c'est lorsque son père, voyant que ça se passait mal en foyer, l'a amenée chez ses grands-parents paternels dans la région lyonnaise où elle est restée 2 ans, entre 13 et 15 ans environ. Elle pense que sa grand-mère avait accepté de l'accueillir car elle espérait que Cécile fasse le ménage. Cependant, son grand-père n'a pas été d'accord et l'a beaucoup choyée ; il lui achetait des vêtements en cuir à l'insu de sa femme, elle était sa princesse, me dit-elle. Mais son grand-père est "mort de la prostate" ; il a préféré partir se faire opérer en Tunisie, où il est décédé, plutôt que de se soigner en France. Cécile pense qu'il était trop fier pour parler de sa maladie (honteuse ?) à son entourage[183]. Elle me dit que cette disparition l'a encore plus attristée que celle de son père. Elle est, ensuite, retournée chez sa mère qui n'a pas voulu l'héberger. Elle dormait donc dehors, dans les bateaux amarrés au port. C'est ainsi qu'elle a fait la connaissance de son premier compagnon, bien plus âgé qu'elle, qui squattait les bateaux. Cécile me dit, avec un brin de malice, qu'étant mineure à l'époque, il aurait pu être poursuivi pour détournement de mineure. Lorsqu'elle est tombée enceinte, il voulait qu'elle demande une IVG, mais elle a refusé, affirmant son désir de garder cet enfant. Son compagnon la quitte alors et retourne chez ses parents dans le midi. Elle-même rejoint sa mère qui, compte tenu de son état, accepte de la loger. Cependant, les parents de son ami incitent leur fils à inviter Cécile à le rejoindre, ce qu'elle fera. Mais comme elle est mineure, on essaie de la mettre en foyer d'où elle fugue sans cesse pour rejoindre son compagnon. Étant donné sa détermination, on finit par la laisser faire. Ils vivront 7 ans ensemble, elle travaillant plus souvent que lui, dans la téléprospection ou comme serveuse. Avec une pointe de fierté, elle m'explique que

[183] Le patriarche préfère prendre le risque de mourir plutôt que celui d'être humilié.

lorsqu'un restaurant l'employait, elle se débrouillait pour convaincre le patron d'embaucher aussi son compagnon à la cuisine ou pour faire les pizzas, car c'est un bon cuisinier, ajoute-t-elle. Je commente en disant qu'elle a de la ressource, ce qui la surprend et la ravie ; habituellement on lui dit l'inverse, me dit-elle. Cécile poursuit en disant que son compagnon la frappait et elle devait ensuite emmener ses filles à l'école avec un œil au bord noir[184] ; jusqu'au jour où les voisins ont appelé la police. On lui demande alors si elle veut porter plainte ; l'appartement étant à son nom, elle pouvait mettre son compagnon à la porte. C'est ce qu'elle a fini par faire, mais elle ajoute que, sans le soutien de ses voisins, elle n'aurait pas pu. Ne s'attendant pas à ce qu'elle prenne cette décision, son compagnon a fait une tentative de suicide qui a failli réussir. Elle me rappelle que ses filles lui reprochent d'être responsable de l'accident de leur père, bien qu'il lui semble que sa fille aînée se rapproche d'elle. Etant plus âgée, Cécile pense qu'elle se souvient mieux que la cadette, des coups que leur père lui portait.

Pendant les vacances de Noël, ses filles et leur père (ce dernier ne veut pas les laisser voyager seules) sont venus lui rendre visite. Cécile est contente de parler de ses enfants, sa fille aînée, qui redouble sa troisième, lui a dit qu'elle faisait un stage dans une pharmacie. Elle ne sait pas encore quel métier elle choisira mais elle veut poursuivre ses études au lycée. Le père offre des cadeaux (scooter et autres) à ses filles pour les encourager à travailler à l'école, mais elle-même ne peut pas, ajoute-t-elle d'un air triste. Elle voudrait tant donner à ses filles ce qu'elle n'a pas eu. Cécile se souvient qu'elle avait honte quand sa mère l'habillait au Secours Catholique, alors qu'elle-même était toujours pimpante. Elle s'était promis de ne pas répéter avec ses filles, ce qui s'était passé pour elle et est désespérée de constater que c'est pourtant ce qui arrive. Son ex-compagnon devait revenir avec ses filles pendant les vacances de février, mais ils ont annulé leur visite car la grand-mère paternelle a eu un infarctus. Bien qu'elle aille mieux actuellement, Cécile est angoissée par les conséquences que sa disparition aurait sur ses filles. La grand-mère doit subir une opération cardiaque prochainement et elle me demande si le risque anesthésique est important. Tout en étant rassurante, je reconnais que ce risque n'est jamais nul. Elle m'avoue que pour Noël, ça ne s'est pas très bien passé entre

[184] Je comprends que la douleur de la honte est bien supérieure à la souffrance physique provoquée par les coups.

elle et son ex-compagnon, ils se sont disputés. Elle comprend que, pour ses filles, ce n'est pas très agréable d'assister aux querelles de leurs parents[185].

Cécile me parle, aussi, du deuxième compagnon qu'elle a eu. Il avait déjà un enfant mais en voulait d'autres. De peur de le perdre, elle n'a jamais osé lui dire qu'elle était stérile depuis son deuxième accouchement et la grave hémorragie qui s'en était suivie. Cependant, elle pense qu'il avait décidé depuis longtemps de la quitter et a profité de son emprisonnement pour l'abandonner. Elle me dit avec amertume qu'il a retrouvé quelqu'un très rapidement alors qu'elle est toujours seule.

Cécile me dit sa terreur d'être confrontée à une nouvelle incarcération, car cette fois-ci, son ex-compagnon n'accepterait plus qu'elle voie ses filles. De plus, elle a un souvenir terrible de son séjour en prison d'où elle est sortie complètement assommée par les médicaments qu'on lui avait prescrit (méthadone à dose relativement élevée et autres psychotropes[186], dont elle ne se souvient plus du nom). C'est au moment où elle était dans cet état que sa famille paternelle lui a fait signer un papier leur permettant de gérer son héritage en Tunisie. Ils ont alors tout vendu et gardé l'argent. Son père avait racheté le domaine de son grand-père. Elle était en relation avec le notaire de son père, mais elle n'a plus de nouvelle depuis quelque temps et pense qu'il s'est mis du côté de ceux qui ont l'argent. Pour tenter d'obtenir réparation, son avocat lui dit qu'il faudrait qu'elle se rende en Tunisie, mais elle n'a pas les moyens, se plaint-elle avec lassitude. Elle ajoute que, là-bas, de surcroît, elle est mal vue car c'est la française de la famille. Elle a donc demandé à être protégée par une tutelle[187], mais maintenant, elle trouve très pénible de demander à sa tutrice, chaque fois qu'elle veut acheter quelque chose. Par contre, son éducatrice l'aide beaucoup et elle ajoute : "D'ailleurs, elle vous ressemble… Elle a des lunettes et les cheveux courts comme vous !"

Cécile m'explique aussi qu'elle avait laissé les clefs de son appartement à sa meilleure amie lorsqu'elle a été emprisonnée, pour qu'elle puisse arroser ses plantes. Mais elle s'est aperçu, à sa sortie de prison, qu'elle lui avait volé les bijoux que son père avait offerts à sa mère et dont elle avait hérité. Cécile ajoute qu'ils étaient pourtant bien cachés et que son amie a donc dû beaucoup fouiller pour les trouver. Elle précise que ce qui l'affecte, c'est la perte

---

[185] A ce moment-là, peut-être que s'insinue dans l'esprit de Cécile, un doute quant aux raisons réelles de l'annulation de la visite de ses filles.

[186] Un anxiolytique et un hypnotique

[187] Qui ne gère en fait, que ses prestations sociales, apprendrais-je beaucoup plus tard.

d'objets ayant une valeur affective plus que celle de leur valeur marchande. Elle se sent bien seule.

Peu de temps après sa sortie de prison, elle a arrêté de prendre tous les médicaments qui lui étaient prescrits, car on lui demandait de venir chercher sa méthadone au CSAPA tous les jours, or, elle se sentait trop mal pour trouver le courage de sortir quotidiennement. Elle est donc restée enfermée chez elle, malade, pendant 3 ou 4 semaines. Elle reconnaît, cependant, qu'une hospitalisation dans le service d'hépatologie l'a aussi aidée. Je lui dis qu'elle a peut-être remplacé la méthadone par le vol. Elle en convient mais ajoute qu'elle utilise aussi beaucoup l'alcool et c'est après avoir bu qu'elle va faire ses bêtises. Pourtant, les médecins lui ont dit qu'il fallait qu'elle arrête de boire pour soigner son hépatite. Mais pour cela, il faudrait qu'on l'enferme, ajoute-t-elle. Enfin, elle se plaint de grossir et a honte de son apparence physique.

Elle conclue que sa vie est difficile et que parfois elle a envie de se "foutre en l'air". Avec tout ce qui lui arrive, elle se demande si la famille de son père ne lui a pas jeté un sort. Pour faire moins de bêtises, elle déclare qu'il faudrait qu'elle travaille, ce qui l'occuperait ; elle évoque aussi vaguement la possibilité de faire une formation ou de se rendre au Centre Social pour s'informer sur les activités de loisir qu'ils proposent.

Quand je lui dis qu'on va devoir s'arrêter, elle me rappelle qu'elle a besoin d'un certificat, attestant qu'elle se fait soigner, pour l'agent du SPIP qu'elle doit rencontrer cet après-midi. Elle me glisse timidement que si je pouvais aussi écrire que c'est une maladie, pour le tribunal où elle comparait le mercredi suivant, ça l'aiderait. Je ne suis pas encore très à l'aise avec ce type d'attestation qu'elle me réclame à la dernière minute, j'y mentionne, toutefois, ses conduites pathologiques (kleptomanie)[188].

En lui proposant un nouveau rendez-vous, je lui rappelle que ça a été compliqué pour elle de venir me voir. Elle me confie que c'est parce qu'elle avait honte de me dire qu'elle volait, mais maintenant qu'elle l'a fait, elle pense que ça lui sera plus facile. Pourtant, elle ne souhaite pas revenir avant un mois, mais je lui dis qu'elle a beaucoup à travailler entre ses difficultés actuelles et passées, elle accepte alors un rendez-vous à quinze jours.

[188] J'éprouverai, à mon tour, une grande honte après-coup, car j'ai cru avoir fait une faute d'orthographe impardonnable en écrivant kleptomanie avec un c. Elle ne s'apaisera que lorsque j'aurais pu vérifier dans le dictionnaire que les deux orthographes sont possibles…

Elle me rappelle dès la semaine suivante pour m'annoncer que son jugement, qui devait avoir lieu la veille, a été reporté quinze jours plus tard et son avocat de l'aide juridictionnelle l'incite à venir me voir plusieurs fois avant cette date. Je lui dis que je ne pourrais pas la voir le jour même, mais que je lui ai donné un rendez-vous pour la semaine suivante. Cécile se montre très ennuyée que je ne puisse pas la recevoir plusieurs fois et me demande d'appeler son avocat. Je lui réponds que je préfère que ce soit lui qui me téléphone, ce qu'il fera un peu plus tard pour me demander confirmation de sa kleptomanie et un certificat attestant qu'elle se soigne.

3.3.1.4. De l'usage opératoire de l'entretien

Cécile est de nouveau très en retard à son troisième rendez-vous, ce qui réduit d'autant le temps de l'entretien.

Elle me demande si son avocat m'a téléphoné la semaine précédente, car elle ne comprenait pas ce qu'il voulait ; j'acquiesce et lui remets le certificat que j'ai préparé.

Préoccupée par son poids, elle souhaiterait que je lui prescrive un médicament pour maigrir, moins cher que celui que le médecin lui a inscrit sur sa dernière ordonnance ; elle me précise qu'il coûte 90 €. Je lui explique que je ne suis pas médecin et ne peux donc pas lui faire de prescription. Déçue, elle conclue qu'il faut donc qu'elle revienne voir le médecin. Comme elle se plaint de ne plus pouvoir fermer son pantalon, je lui dis que son ventre grossit peut-être à cause de son abus d'alcool (j'avais entendu parler d'ascite d'origine alcoolique à son propos) et lui demande si elle est déjà partie en cure. Elle me répond qu'elle y a pensé mais elle voudrait aussi travailler, car sa tutrice ne lui donne que très peu d'argent (environ 200 €/mois), le reste sert à rembourser ses dettes. Elle a, d'ailleurs, répondu à une annonce proposant de tester des produits cosmétiques. Son téléphone sonne pendant l'entretien et elle se dit en l'éteignant que c'était peut-être le laboratoire qui l'appelait pour lui donner une réponse. Elle ajoute : "Tant pis, je les rappellerai après".

Cécile me redit son angoisse face à la perspective de retourner en prison, et des conséquences que cela aurait, en particulier, ne plus avoir le droit de voir ses filles. Elle ne pensait pas qu'on pouvait mettre quelqu'un en prison pour le vol d'un nounours ; mais elle reconnaît, dans le même temps, que ce qui a posé problème est la répétition de ses vols et le sursis qui lui avait été accordé lorsque, jeune, elle avait eu des problèmes avec la drogue. Elle ajoute que lorsqu'elle vole de la nourriture, c'est mieux toléré.

L’arrêt de l’entretien est difficile, elle avait encore besoin d'être rassurée. Je lui propose un autre rendez-vous, la semaine suivante, le lendemain de son jugement. Toujours très en retard, elle viendra 10 minutes avant la fermeture du centre frapper à mon bureau alors que je suis en entretien. Je lui dis que je ne peux pas la recevoir mais que sa venue me permet de constater que son audience s'est bien passée. Elle me déclare alors qu'elle n'a pas pu se lever pour venir à l'heure car elle a fêté la veille au soir le soulagement d'échapper à la prison. Comme elle insiste pour me voir, je lui dis de prendre rendez-vous auprès des infirmiers pour la semaine suivante Restée sur le seuil de ma porte, elle finit par s'en aller à regret en refermant la porte derrière elle.

3.3.1.5. Héritage traumatique et transmission transgénérationnelle de la honte

Huit jours plus tard, malgré son retard de plus d'une heure, j'accepte de la recevoir. Confuse, elle me dit qu'elle a du mal à sortir de chez elle, qu'elle doit accomplir un certain nombre de choses avant (rituels ?) et, ensuite, elle appréhende la rencontre des gens dans la rue.

La semaine précédente, c'est avec son avocat qu'elle a fêté l'issue heureuse de son jugement au bistrot du coin ; comme il a pris une bière, elle a fait de même. Elle a besoin de se justifier en ajoutant que lorsqu'elle est avec quelqu'un qui boit, elle a du mal à résister. Cependant, elle a quand même été condamnée à des travaux d'intérêt général (TIG) ; bien que moins angoissant que la prison, elle craint d'avoir à faire des travaux très salissant, en particulier, nettoyer les cellules de garde à vue, car ça lui rappellerait de très mauvais souvenirs (elle m'avait dit une fois précédente que c'était un lieu vraiment dégoûtant en me détaillant les déjections humaines qu'on y trouve)[189]. D'un autre côté, elle pense que l'obliger à travailler serait plutôt une bonne chose car elle sortirait ainsi de chez elle et penserait moins à faire des bêtises. Par contre, si elle commet le moindre vol, elle ira directement en prison, pour au moins deux ans, car tous ses sursis s'additionneront. Je lui demande à quand remonte ses derniers vols. Elle se souvient d'abord de ceux avant Noël pour faire des cadeaux à ses filles, puis, de ses récidives en janvier mais elle m'affirme qu'elle n'a pas recommencé depuis

[189] Quelque temps plus tard, elle verra le médecin qui lui fera un certificat attestant qu'elle a l'hépatite C, ce qui la dispensera de TIG

trois mois. Devant le juge, elle s'est défendue en disant que c'est la mort de son père et la séparation d'avec son dernier ami qui l'avaient rendue malade.

Elle se remémore les souvenirs traumatiques de ses parents. Son père a émigré en France avec sa famille quand il avait 7 ou 8 ans. Lorsque Cécile se plaignait, il lui disait qu'elle souffrait peu en comparaison de ce qu'il avait, lui-même, subi. En Tunisie, son propre père le punissait en l'obligeant à rester en plein soleil entouré de pneus, avec un piment dans les fesses. En France, lorsqu'il avait environ 15 ans, son père, maton, l'avait enfermé en prison parce qu'il avait emprunté (volé ?) une chemise. C'est pourquoi, il s'est ensuite engagé dans l'armée pour s'éloigner de sa famille. Je demande à Cécile si elle sait comment ses parents se sont rencontrés. Elle me raconte que son père a eu un accident de voiture à proximité de la cordonnerie de ses grands-parents maternels. Elle précise en riant que son père est rentré dans l'étalage du marchand de légumes d'à côté, avec sa Triumph. Sa mère, fille unique, avait 19 ans à l'époque. Lorsqu'elle est tombée enceinte, ses parents l'ont mise à la porte car ils étaient racistes et n'appréciaient pas son copain[190]. Elle est alors allée habiter clandestinement avec lui au célibatérium de l'armée mais, chaque matin, lorsque la femme de ménage arrivait, elle devait sauter de l'autre côté du mur d'enceinte pour ne pas être vue. Cécile me dit que c'est ainsi, qu'elle s'est retournée dans le ventre de sa mère et est née par le siège, ce qui a beaucoup fait souffrir sa mère, qui n'a plus voulu d'enfant. Son père devait faire des missions à l'étranger ; elles étaient de 2 ans s'il emmenait sa famille, plus courtes s'il partait seul. Elle se souvient, en particulier, de leur séjour en Nouvelle-Calédonie où sa mère avait été emboucanée (on lui avait jeté un sort) et elle ne voulait plus rentrer en France[191]. Il avait fallu la faire "désemboucaner". Mais ses parents se sont séparés peu de temps après leur retour en France. Depuis, sa mère est devenue voyante me dit Cécile, sauf pour sa fille, ajoute-t-elle en souriant, car elle n'a vu qu'une seule fois ce qui devait lui arriver. D'ailleurs, elle se demande souvent si elle-même n'est pas emboucanée avec toutes les déveines qui lui arrivent.

Cécile me dit avec tristesse que sa grand-mère maternelle ne connaît pas ses filles et qu'elle aurait aimé les lui présenter. Cependant, elle n'a pas pu le faire car sa mère ne veut pas les recevoir en Bretagne ; elle-même n'a pas les moyens de se payer l'hôtel en plus du voyage. Elle le regrette car maintenant c'est impossible puisque sa grand-mère, ayant la maladie

---

[190] Derrière ces mauvaises raisons, que Cécile tient sans doute de sa mère, se cachent probablement la honte déniée des grands-parents face au dilemme d'accepter un gendre étranger ou une fille mère.

[191] De nouveau, le roman familial de Cécile dénie la honte due cette fois-là aux infidélités de sa mère : elle aurait été ensorcelée plutôt que retenue en Nouvelle Calédonie par une liaison extraconjugale comme elle dira le suspecter lors d'un entretien ultérieur.

d'Alzheimer, est placée en maison spécialisée. De plus, elle ne peut même pas lui écrire car sa mère refuse de lui donner son adresse ; elle lui dit de lui envoyer les lettres et qu'elle se chargera de les faire suivre à la grand-mère. Cécile se demande si sa mère ne craint pas que sa fille détourne l'héritage de son aïeule à son profit[192].

Cécile estime que le nouveau compagnon de sa mère est très gentil, mais elle pense que cette dernière le supporte seulement parce qu'il est peu présent à cause de son métier (il est chauffeur routier). En effet, quand il est en vacances, ils se disputent beaucoup, car sa mère, ayant l'habitude d'être seule, a ses petites manies et n'aime pas qu'on la dérange. Cette évocation lui rappelle que lorsqu'elle s'était réfugiée, enceinte, chez sa mère, cette dernière s'apprêtait à la placer dans un foyer pour fille-mère au moment où, heureusement, son compagnon est venu la chercher.

Elle se plaint à nouveau de grossir, mais comme son embonpoint se limite au ventre, je remets en cause sa consommation d'alcool, sans vraiment la convaincre[193].

Cécile espère que ses filles viendront la voir la semaine suivante pendant les vacances scolaires, bien que leur père ne soit pas sûr de pouvoir se libérer. Elle ajoute avec satisfaction que, dans ces cas-là, sa tutrice lui donne un peu plus d'argent puisque ça revient plus cher de manger à quatre. C'est sa mère qui lui avait conseillé de demander une tutelle pour l'aider à gérer son budget, comme celle-ci l'avait fait pour elle-même. Mais Cécile regrette de l'avoir écoutée.

A la fin de l'entretien, je lui demande si elle veut revenir la semaine suivante, mais elle préfère un rendez-vous dans quinze jours puisqu'elle aura peut-être ses filles. Lorsque je note son rendez-vous, elle me demande d'inscrire une demi-heure d'avance sur le papier que je lui donne, pour l'aider à être à l'heure. De son côté, elle fouille son sac pour retrouver sa convocation pour l'entretien d'aujourd'hui afin de me la faire signer. Elle me la tend en disant : "Bien que vous n'aimiez pas !... C'est pour montrer au SPIP que je suis venue." Je lui dis que ce n'est pas de signer sa feuille de rendez-vous qui me pose problème, mais plutôt lorsqu'elle arrive en retard et que je ne peux pas la voir. Alors qu'on se lève pour prendre congé, elle me redit qu'elle a l'impression que les gens savent ce qu'elle pense. Je lui réponds que je me souviens qu'elle m'en a déjà parlé et qu'il faudra qu'on aborde ce sujet la prochaine fois car on

---

[192] Le rejet des filles (source de honte) par leur mère, qui se répète sur deux générations, me paraît jouer un rôle central dans la déliaison imposée par la mère de Cécile.

[193] Comme son état somatique m'inquiète, j'en parlerais au médecin qui me dit qu'il l'a déjà traitée pour une ascite lors d'une hospitalisation mais qu'elle peut décompenser de nouveau si elle continue à abuser d'alcool.

n'a plus le temps aujourd'hui. J'ajoute qu'il y a peut-être une raison pour qu'elle exprime cela seulement lorsque l'entretien est terminé. Elle réplique en souriant qu'elle était venue avec l'idée de parler de ça, mais qu'on a parlé d'autre chose, ce qui lui a d'ailleurs fait du bien. Elle craint, cependant, que je croie qu'ils sont tous fous dans sa famille. Je la rassure et insiste pour qu'elle vienne régulièrement à ses rendez-vous pour se donner le temps d'aborder tous ses soucis.

Quinze jours plus tard, elle ne vient pas à son entretien, par contre, elle était venue la veille car elle s'était trompée de jour. Quelques jours plus tard, elle reprend rendez-vous par téléphone pour la semaine qui suit.

3.3.1.6. La culpabilité, la honte et l'éprouvé de nudité psychique

Je l'accueille en lui faisant remarquer qu'elle a une heure et demie de retard. Incrédule, elle me dit qu'elle avait rendez-vous à 11h, mais je lui affirme que c'était 10h. Désolée, elle en conclue qu'elle a dû mal comprendre ce qu'on lui a dit au téléphone. Un peu contrariée, je lui dis que je vais la recevoir, mais comme j'attends quelqu'un d'autre (qui finalement ne viendra pas), je ne suis pas sûre qu'on ait beaucoup de temps.

Cécile est très angoissée (et de ce fait très confuse) car elle vient d'apprendre que ces filles ont toutes les deux l'hépatite C ; elle se demande comment elles ont été contaminées. Leur père les a emmenés à l'hôpital pour faire les analyses et elles n'ont donc pas pu lui rendre visite. Pleine de culpabilité, elle tente de s'en défendre en m'expliquant que leur père a été infecté avant elle, Cécile n'ayant été séropositive qu'après la naissance de sa première fille. De plus, toutes les analyses faites sur son deuxième bébé étaient négatives. Ces filles pensent qu'elles se sont contaminées en utilisant le rasoir de leur père ; ceci ne déculpabilise pas Cécile pour autant car elle se dit que, si elle avait été plus près, elle se serait occupée de leur procurer ce qu'il faut pour s'épiler. Elles ne peuvent pas trop compter sur leur grand-mère paternelle pour cela. Leur père leur donne de l'argent de poche, mais elles doivent s'acheter leurs produits de toilette, et Cécile estime que cet argent n'est pas fait pour cela. De même, pour leurs protections périodiques, elle pense que c'est le rôle d'une mère de les fournir à ses filles. Elle associe avec le fait qu'elle-même n'en a plus besoin depuis la naissance de sa deuxième fille ; l'accouchement s'était si mal passée qu'elle avait failli mourir d'hémorragie.

C'est ainsi qu'elle n'a pas pu avoir d'enfant avec son deuxième compagnon ; elle s'étonne qu'il ne se soit jamais aperçu qu'elle n'était plus réglée.

Cécile projette de vendre l'appartement que son père lui a laissé à Strasbourg[194], car elle voudrait utiliser l'argent pour s'installer de nouveau près de ses filles. Son ex-compagnon lui a proposé de l'aider en échange de la moitié de la somme ; elle ne se sent plus capable de s'en occuper seule. Cela lui rappelle la proposition qu'un cousin, vivant en France, lui avait faite d'aller chercher son héritage en Tunisie et d'en garder 60 % pour lui. Offusquée, elle lui avait répondu qu'elle voulait en récupérer au moins 50 %, mais ce marché douteux n'a finalement pas été conclu. Lorsqu'elle s'était rendue en Tunisie, elle avait fait confiance à son oncle par alliance qui lui avait proposé de tenir le garage de son père et de lui envoyer une partie de la location, mais elle n'a jamais rien vu venir. Elle pense qu'il a tout gardé pour son fils.

Lorsqu'elle habitait avec le père de ses filles à proximité de sa belle-famille, elle se sentait très surveillée, non par ses beaux-parents, mais plutôt par la fratrie de son compagnon ; lesquels la considéraient comme dangereuse pour leur frère car ils pensaient que c'était elle qui l'avait entraîné dans la consommation de drogue. De ce fait, à cette époque, elle ne sortait jamais pour échapper à cette surveillance, ce qui excitait encore plus la curiosité de la famille qui essayait de voir ce qui se passait dans sa maison.

Elle me reparle de son impression que les autres peuvent lire dans ses pensées. Par exemple, si, mentalement, elle profère des injures, elle a l'impression que les autres les entendent. Ainsi, il lui est arrivé plusieurs fois que d'autres lui disent ce qu'elle venait juste de penser. Elle me demande inquiète, si c'est possible. Je lui réponds qu'il est concevable d'avoir une idée de son état émotionnel en regardant les expressions de son visage mais que j'associe aussi son impression à ce qu'elle vient de me dire, à savoir qu'elle s'est sentie très surveillée à une certaine époque[195].

En fin d'entretien, elle me redemande un certificat car le SPIP lui a dit que les convocations signées ne suffisaient pas pour le juge ; elle ajoute qu'elle reviendra le chercher le lendemain. J'apprécie qu'elle me laisse, pour une fois, du temps pour le préparer. Je lui

---

[194] Elle m'explique qu'ils ont vécu un certain temps à Strasbourg car son père ne voulant plus partir à l'étranger était muté d'une région à l'autre en France.

[195] Il semble que l'emprise exercée par l'autre via son accusation culpabilisante entraîne non seulement un sentiment de honte, mais aussi un éprouvé de nudité psychique (selon le terme proposé par A Ferrant).

propose un nouveau rendez-vous quinze jours plus tard, auquel, elle ne viendra pas sans prévenir.

3.3.1.7. La violence du rejet

Trois semaines plus tard, elle demande un nouvel entretien et arrive avec près d'une heure de retard, l'air emprunté, comme marchant sur des œufs. Elle craignait probablement de se faire rejeter, mais je l'accueille avec un sourire en lui demandant ce qui lui arrive sur un ton de reproche feint. Elle évoque de nouveau sa difficulté à sortir de chez elle et les rituels qu'elle doit accomplir avant de pouvoir quitter son appartement.

Elle revient sur son souci de savoir ses filles porteuses du virus de l'hépatite C et du choc que le médecin lui a infligé en lui demandant si ces enfants se piquaient[196]. Horrifiée, elle lui a répondu qu'elles étaient trop jeunes. Cependant, il l'a aussi un peu rassurée en lui disant qu'elles pouvaient être porteuse du virus sans qu'il soit actif, c'est-à-dire sans qu'elles soient malades.

Cécile évoque la façon dont elle est désavouée par le père de ses filles : elle l'a mis à la porte parce qu'il la battait mais lui proclame qu'il ne fait plus confiance aux arabes ; elle m'explique que sa belle-famille est "pieds noirs", ce qui ne facilite pas leur relation[197]. Il lui reproche son accident de plongée[198] et dit qu'elle aurait mieux fait de mourir de son hémorragie lors de l'accouchement de sa deuxième fille. Son ex-compagnon est très soutenu par ses parents qui l'ont presque élevé en fils unique car il a beaucoup d'écart avec ses frères et sœurs aînés.

Elle se remémore aussi la séparation de ses parents provoquée par la maltraitance que son père infligeait à sa mère, tout en ajoutant qu'elle comprend malgré tout la violence de son père s'il réagissait ainsi, à cause de l'infidélité de sa femme[199].

Enfin, Cécile reste terrorisée par son séjour en prison. Elle m'explique que son incarcération s'est très mal passée car elle a d'abord été en cellule avec des arabes qui l'ont

---

[196] Elle-même a commencé à s'injecter l'héroïne à 19 ans.

[197] Son compagnon s'est probablement senti déshonoré d'être ainsi jeté dehors par une arabe, ce qui redoublait l'humiliation de cette famille rapatriée d'Algérie et la haine vouée aux expulseurs et à ceux, comme Cécile, qui leur sont assimilés.

[198] Je ne saurais plus s'il s'agit d'une réelle tentative de suicide ou d'un accident dramatisé pour garder Cécile sous emprise en lui faisant éprouver la culpabilité.

[199] Cette complaisance vis-à-vis du père, au détriment de la mère, est sans doute liée au rejet de Cécile par sa mère et à la haine que cela a pu susciter. Il s'agirait d'une identification au père restée active pour justifier la honte du père qu'il expulse par une décharge pulsionnelle.

rejetée à cause de sa "moitié" française. Elle me précise qu'arabes et françaises ne sont jamais mêlées en prison, pour éviter les explosions de violence. Cécile pense qu'elle était jalousée car elle était agressée et ses effets personnels étaient systématiquement détruits. C'est depuis son emprisonnement qu'elle a perdu le sommeil car elle s'empêchait de dormir pour pouvoir surveiller ses affaires. La promiscuité provoquait des tensions terribles ; les toilettes n'étant séparées que par un rideau du reste de la cellule, les codétenues s'incommodaient mutuellement et Cécile semble avoir été le bouc émissaire de la violence ainsi engendrée. Les choses se passaient tellement mal pour elle qu'on a fini par la changer de cellule pour la mettre avec des françaises. Elle conclut qu'il ne faut surtout pas qu'elle fasse de bêtises sinon elle retourne en prison. Sa vie étant difficile, elle reconnaît qu'elle éprouve le besoin d'avoir recours à l'alcool. Elle avoue même ne prendre son traitement de substitution que de temps en temps à la place de l'alcool. Cela m'inquiète, aussi je lui reparle de faire une cure. Elle me dit que le médecin a aussi évoqué cette possibilité et qu'elle serait d'accord, elle se sentirait moins seule puisque le traitement se fait en groupe. Elle me demande comment elle doit faire, si elle doit en reparler au docteur. Je l'y encourage et je noterai moi-même un mot sur son dossier à l'intention du médecin.

Cécile me dit avec inquiétude qu'elle est de nouveau sollicitée par sa famille paternelle. Une de ses tantes résidant en France voudrait lui faire signer une lettre de protestation commune contre son oncle de Tunisie qui s'est accaparé tout l'héritage familial. Mais Cécile a tellement peur d'être abusée qu'elle n'ose plus donner son accord pour quoique ce soit. Repensant au papier qu'elle avait signé à son oncle pour qu'il s'occupe du garage de son père, elle dit d'un air dubitatif : "S'occuper, ça ne veut pas dire vendre !?" Cécile m'explique rêveuse qu'elle et ses tantes ont des terres plantées d'oliviers en Tunisie et qu'elle aimerait bien y faire construire une petite maison pour y emmener ses filles. Son père ayant acheté une partie des terres de ses parents, il devrait donc lui revenir une grande part des terrains de ses grands-parents. Le père de ses filles l'avait accompagnée en Tunisie pour l'aider à régler ses affaires mais en vain, semble-t-il.

Cécile se plaint de nouveau de vivre avec seulement 200 € par mois ; elle aimerait bien aller chez le coiffeur mais comme il faut compter 50 €, elle ne peut pas se le permettre. Néanmoins, elle espère vendre bientôt son appartement de Strasbourg car la locataire va quitter les lieux à la fin du mois. Elle craint cependant que cette dernière fasse des dégâts avant de partir car elle n'était pas contente que son bail ne soit pas renouvelé ; elle aurait déjà

cassé le lavabo. Cette vente lui permettrait de payer toutes ses dettes et d'avoir un petit pécule pour vivre quelque temps.

A la fin de l'entretien, je lui demande quand elle veut revenir. Elle me répond, sur un ton plutôt enjoué, que pour la justice, il suffit qu'elle vienne me voir une fois par mois. Ayant des difficultés à entendre cela, je lui dis sur le même ton qu'elle viendra donc une fois par mois pour la justice, mais que pour elle, il faudrait qu'elle vienne plus souvent… Elle accepte un rendez-vous pour la semaine suivante, en se plaignant des efforts qu'elle doit faire pour sortir de chez elle, et bien sûr, elle ne viendra pas.

Elle reprend rendez-vous par téléphone à deux reprises au cours de l'été, probablement poussée par son éducatrice, mais ne vient pas. Cette dernière avait aussi appelé le centre une fois car elle était inquiète de ne pas réussir à joindre Cécile. Elle reste ainsi trois mois sans venir au centre et je me rassurais en pensant qu'elle était allée rejoindre ses filles dans le sud.

3.3.1.8. Honte paralysante et enveloppe toxique

Cécile arrive avec plus d'une heure de retard, le ventre débordant du pantalon et l'air confus. Son aspect pitoyable me laisse deviner sa grande détresse. Elle avait téléphoné la veille pour prendre rendez-vous et s'était fait houspiller par l'infirmière qui lui reprochait de ne jamais honorer les rendez-vous qu'elle lui donnait. Cécile avait protesté avec véhémence en lui disant qu'elle me rencontrait tous les mois… Je lui demande ce qui s'est passé pendant tout ce temps où elle n'est pas venue. Surprise, elle me dit qu'il n'y a pas si longtemps qu'on s'est vu. Je lui donne la date de notre dernier rendez-vous, elle me dit alors qu'elle est restée enfermée tout l'été ; elle ajoute, tristement qu'elle n'a pas vu ses filles. Elle ne sort plus pour ne pas faire de bêtises et, désormais, quand son éducatrice vient la voir, il lui arrive de ne pas lui ouvrir car il y a trop de désordre dans son appartement, elle n'a plus le courage de faire le ménage. Elle pense que son éducatrice doit bien apprendre par ses voisins qu'elle est chez elle et qu'elle ne veut donc pas lui ouvrir, ce qui augmente sa honte. D'ailleurs, ses voisins s'inquiètent de ne plus la voir sortir. Elle termine en disant qu'elle n'est sortie que pour venir me voir, elle a fait l'effort de se préparer à sortir seulement pour moi. Cependant, peu de temps après, elle me dit qu'elle a besoin d'un certificat qu'elle devra remettre au SPIP quinze jours plus tard. Elle ajoute qu'elle me le demande à l'avance car elle sait que je n'aime pas le faire à la dernière minute.

Les soucis actuels de Cécile concernent la vente de son appartement de Strasbourg. La régie lui réclame les clefs, sans doute pour le faire visiter aux acquéreurs potentiels, et Cécile ne comprend pas pourquoi ils n'ont pas récupéré celles de sa locataire. Elle ajoute que celle-ci a déjà retrouvé un appartement. Son ex-compagnon devrait bientôt venir pour l'accompagner à Strasbourg pour effectuer la vente. Elle me dit qu'ensuite, elle vendra l'appartement dans lequel elle vit à Lyon. Effarée par mon fantasme de la voir se clochardiser, je lui demande pourquoi. Elle m'explique qu'elle pourra ainsi retourner près de ses filles dans le midi car sa tutrice devrait prendre la plus grande partie du produit de la vente de son premier appartement pour rembourser ses dettes.

Cécile continue de boire de façon excessive. Le médecin, à qui elle demandait une cure de désintoxication, lui a dit de commencer par essayer le médicament qu'il lui a prescrit. Très désappointée, elle me dit que ça l'a rendu malade pendant une semaine mais elle ne l'a pas dit au médecin. Je l'encourage à le faire mais elle me rétorque qu'il ne connaît pas son histoire, qu'elle a honte de lui en parler et que de toute façon il ne lui laisse que peu de temps pour le faire. Elle ajoute que son éducatrice lui a conseillé d'aller voir un psychiatre mais elle proteste qu'elle n'est pas folle et n'a aucune envie d'y aller.

En fin d'entretien, je lui dis que je préparerai son certificat et lui redonne un rendez-vous pour la semaine suivante. Je l'incite à faire de même avec le médecin et elle me demande si je ne pourrais pas lui expliquer son histoire. Etant dans l'incapacité de le faire car nous n'intervenons pas les mêmes jours au CSAPA, je lui réponds qu'elle devrait y parvenir elle-même.

Cet entretien me laisse une grande inquiétude et un sentiment d'impuissance qui me conduisent à tenter de tisser des liens avec les autres intervenants (médicaux et sociaux) s'occupant de cette patiente. Réaction trop tardive puisqu’un mois plus tard, elle sera hospitalisée aux urgences dans un état comateux. Les soins hospitaliers qui durent trois semaines lui permettent de reprendre conscience puis d'améliorer sa décompensation hépatique mais elle décède une semaine après son retour à domicile.

3.3.1.9. Pour conclure

Au cours du premier entretien, cette patiente ramasse dans une grande confusion tout son mal-être et ses humiliations successives : sa culpabilité de ne pouvoir jouer son rôle de mère, sa colère d’avoir été dépossédée de l’héritage de son père, sa rage d’avoir été

abandonnée et sa déception d'avoir été manipulée par son compagnon. De tous cela émerge une honte silencieuse : honte primaire d'être né de parents sans désir d'engendrer, honte de ne pas savoir s'occuper de ses filles, honte de se comporter comme une enfant face à sa famille paternelle et honte d'être soumise à la perversité du père de ses filles.

La mère de Cécile semble éprouver de la haine à l'égard de sa fille, venue au monde sans être attendue. La seule période où elle semble éprouver de la compassion est lorsque Cécile est enceinte à son tour, ce qui la renvoie probablement à sa propre grossesse refusée par ses parents. Tentative de réparation narcissique ?

Lorsque Cécile se plaint à son père des mauvais traitements qu'elle subit de la part de sa mère, il ne peut pas l'entendre, se référant aux maltraitances auxquelles il a lui-même été soumis. Ces dernières constituent des traumatismes narcissiques non élaborables lui servant de point de fixation indépassable. Il ramène d'ailleurs sa fille chez ses propres parents qu'il avait fuis. Abandonnée de tous côté, Cécile va vivre dehors et rencontre son compagnon et l'héroïne. Elle tombe enceinte et refuse l'IVG ; peut-être pour tenter de réparer narcissiquement le manque d'amour de sa mère avec ce bébé qu'elle attend.

L'héroïne va la protéger un certain nombre d'année de tous ces affects négatifs, ce qui lui permettra de travailler et de s'occuper de ses filles. Après la séparation difficile avec son compagnon, elle ira vers un traitement de substitution qui lui ôte la régulation émotionnelle assurée par l'héroïne, ce qu'elle va progressivement compenser par la prise d'alcool et la kleptomanie.

Ici se joue l'impossibilité de se passer de produits étouffants les affects effroyables engendrés par le rejet conduisant à l'exclusion et à la honte. Les quelques tentatives de soins ne se présentent que pour éviter la situation encore plus catastrophique de l'emprisonnement. La consommation d'alcool est déniée pour rester dans l'automédication des pensées et des émotions négatives et éviter l'effondrement psychique.

3.4. Solution antidépressive

A la vulnérabilité narcissique est fréquemment associée une vulnérabilité dépressive[200] qui se présente comme une menace d'effondrement contre laquelle le sujet lutte, ayant découvert la consommation de produits psychoactifs comme solution la plus drastique.

La faille narcissique dont sont atteints les personnes en souffrance narcissique-identitaire conduit à parler à leur sujet de « personnalités dépressives » tant ils sont dans le manque et un vécu douloureux de dévalorisation qui appelle à des entreprises de compensation. Leurs capacités d'investissement sont généralement réduites ou superficielles. Mais la dépression peut être aussi masquée ou peut parfois être au premier plan dans une forme conjointe (Kaës, 2005) à la dépression maternelle comme nous le verrons dans l'exemple ci-dessous.

Dans la phénoménologie de la dépression se présente l'état d'ennui. Ennui vient du latin *in odio esse*, « être objet de haine » : l'ennui mortel suscite la haine de soi-même comme de l'autre. D'où vient cet ennui ? D'une absence de désir ? « *L'ennui chez l'enfant, côtoie de près la rêverie et peut être un tremplin vers la créativité, si tant est qu'on lui en laisse la possibilité.* » (Schniewind, 2014). Or, au-delà de ce qu'évoque l'auteur, « *les espaces propices à cette transformation de l'ennui par les enfants sont souvent menacés par l'intervention des adultes, tant l'ennui est un état qu'ils redoutent* », j'ajouterais que l'intrusion de l'objet peut aussi être suscitée par son besoin d'utiliser l'enfant comme prolongement narcissique, cet empiètement empêchant l'enfant de déployer sa capacité d'être seul en présence de l'autre, c'est-à-dire sa capacité de rêverie et sa créativité. Et en l'absence de ces aptitudes, le sujet devient dépendant de la présence de l'autre car il ne peut se différencier de l'objet. "*C'est seulement lorsqu'il est seul (c'est-à-dire en présence de quelqu'un) que, le petit enfant peut découvrir sa vie personnelle. Le terme pathologique de l'alternative est une existence fausse, construite sur des réactions à des excitations externes. Quand il est seul dans le sens où j'emploie ce mot, et seulement quand il est seul, le petit enfant est capable de faire l'équivalent de ce qui s'appellerait se détendre chez l'adulte.*" (Winnicott, 1958b).

[200] Atger et al., Dépression, dépressivité et conduites de dépendance, p.230.

Pour aller plus loin, j'ajouterais que le faux self est un état où l'ennui peut survenir de façon insistante.*"Quand le temps devient long alors qu'on aimerait qu'il soit court, quand la langueur n'est plus douce mais seulement l'expression d'un vide insupportable, on réalise que l'empressement à trouver des passe-temps multiples n'est au fond rien d'autre que le fait de chercher par tous les moyens à fuir les différentes formes d'ennui."* (Schniewind, 2014). Le sujet est alors engagé dans la recherche de passe-temps, la recherche de sensation, la recherche de prise de risque pour se sentir exister.

"La dépression signifie la faillite des défenses" nous dit Winnicott (1959), la drogue peut alors constituer une solution antidépressive. L'héroïne permet d'atteindre la solitude lorsque l'aptitude à la solitude authentique n'est pas parvenue à se développer, mais elle permet aussi d'aller vers l'autre avec sérénité grâce au lien retrouvé artificiellement avec son vrai self qui permet d'être authentique. Effet désinhibiteur des drogues qui dans un second temps conduit au repli lorsque l'addiction s'est développée. C'est ce que nous montre l'exemple clinique qui suit.

Martin

Martin a 25 ans lorsqu'il vient consulter. Depuis 2 ans et demi, il est sous traitement Subutex dont il sniff une partie ; il ne se sent pas bien.

Martin vivait avec une compagne depuis 3 ans. Il l'a rencontré alors qu'il consommait de l'héroïne. De ce fait, il paraissait être agréable et de bonne humeur. Il ne le lui avoue pas de suite, mais seulement après quelques mois. Cela suscite sa démarche pour demander un traitement de substitution auprès d'un médecin généraliste. Ce dernier lui prescrit une dose insuffisante de Subutex, ce qui conduit Martin à sniffer son traitement et à se refermer sur lui. Il évoque que le sniff de Subutex provoquait un bouchon de mucus dans sa narine qui était pour lui le signal de la détente. C'était son seul moment pour se retrouver. Sa compagne ne perçoit rien de son malaise et garde le projet d'avoir un bébé. Martin lui en veut d'être aussi démonstrative de son enthousiasme alors que lui-même est très mal. Une fois enceinte, elle pousse Martin à venir consulter le CSAPA, mais il n'y viendra qu'une seule fois, il y a un an. C'est elle qui est le moteur du couple tout en ayant du mal à s'apercevoir dans quel état dépressif se trouve son conjoint. Elle décide alors de retourner chez ses parents avec leur fils de 10 mois et elle donne la dédite de leur appartement. Elle n'en pouvait plus d'attendre que Martin arrête le Subutex. Il est resté assez désemparé. Il pense que lorsqu'il n'aura plus

d'appartement, il retournera chez ses parents. Il me dit cela sur un ton résigné, comme subissant, sans avoir l'idée de protester. Devenir père pour Martin n'a pas été évident. Il avait peur d'avoir un enfant, sans doute parce qu'il était pris dans sa dépendance aux opiacés et ne savait pas comment s'en sortir, pris dans son lien à sa mère ne sachant pas s'en défaire.

Martin est l'aîné d'une fratrie de 3 garçons. Son père est routier et donc souvent absent ; en plus, c'est un taiseux. Son frère cadet de 3 ans lui ressemble dans le fait qu'il est très renfermé et triste ; ils seraient comme leur mère. Par contre, son petit frère qui a 10 ans de moins est beaucoup plus enjoué selon lui, il ressemblerait plus à son père. Sa mère est très anxieuse ; elle le forçait à manger car elle le trouvait maigre. L'anxiété de sa mère a même induit un vomissement chez lui sur le chemin du village où il se rendait pour voir un spectacle. Il n'a aucun souvenir de ses Noëls d'enfance, seulement les déceptions qu'il a pu avoir lorsque ses parents faisaient construire leur maison et n'avaient plus les moyens pour acheter les cadeaux de Noël ; puis, alors qu'il avait 14 ans, il n'a plus eu de cadeau parce que ça a commencé à mal se passer avec sa mère. Martin aimait aller chez sa grand-mère paternelle qui habitait à côté de chez eux, l'ambiance y était plus joyeuse et la cuisine meilleure. Sa mère faisait trop cuire la viande à cause du prion… Elle lui a appris à inhiber toutes ses émotions, à jouer l'indifférence vis-à-vis des attaques de l'autre. Il ne se souvient pas de s'être battu, ni avec ses frères, ni avec ses copains d'école.

A la fin du collège, sa mère aurait souhaité qu'il aille dans la filière générale, mais lui n'a pas voulu. Aussi elle a choisi pour lui une filière qui lui offrirait un large choix de métiers, à savoir l'électrotechnique. Il est électricien mais pourrait travailler aussi dans l'industrie électronique. Je lui demande si son métier lui plaît. Il me répond qu'il aurait préféré travailler le bois, être ébéniste. D'un autre côté, il ne veut pas changer d'employeur car ce dernier est très compréhensif. Un jour, il était sur un chantier avec des collègues avec lesquels il ne s'entendait pas ; il a demandé à son patron de changer de chantier en lui disant qu'il avait actuellement des problèmes de drogues et pas besoin de stress supplémentaire. Son patron a accepté ; de plus, il lui a donné sa journée pour se rendre au CSAPA.

Martin a commencé à consommer de l'héroïne à 19 ans. Il habitait chez ses parents et profitait de la voiture d'un de ses collègues pour se rendre au travail. Ce collègue sniffait de l'héroïne pendant le voyage et lui en a proposé. Il a accepté et s'est aperçu que l'héroïne lui permettait d'acquérir la confiance en lui. Il avait plus d'assurance et il se sentait être lui-même. Quand il discutait, il pouvait aller jusqu'au bout de ses arguments, alors que sans héroïne, il se laissait influencer par son interlocuteur. Il est devenu dépendant assez

rapidement. Je lui dis qu'il ne devait pas être bien pour déclencher une dépendance aussi précoce ; j'ajoute que je le trouve déprimé. Je lui demande s'il y a des dépressions dans sa famille. Il me dit alors qu'avant qu'il débute sa consommation d'héroïne, un oncle maternel s'est suicidé, ce qui a entraîné chez sa mère une dépression importante. Comment s'autoriser à se faire plaisir quand les autres sont malheureux ? Comment risquer d'être joyeux quand les autres sont tristes ? L'héroïne a été sa porte de sortie.

L'histoire de sa branche maternelle est semée de trauma. Sa grand-mère maternelle a été placée comme fille de ferme à 16 ans, loin de sa famille nombreuse. Au cours de la deuxième guerre mondiale, elle perd son père, tué par les allemands, alors qu'elle a 17 ans. Elle souhaite retourner dans sa famille, mais la patronne lui cache ses sabots pour l'en empêcher. A 21 ans, elle tombe enceinte suite à une relation avec le fils de la patronne ; elle se marie alors avec lui, qui a 30 ans de plus qu'elle ; il a fait les deux dernières guerres mondiales. Ils auront 5 enfants, dont la mère de Martin, dernière-née, alors que sa mère a 40 ans et son père 70. Si bien que sa mère ne se souvient tristement que de visite à l'hôpital auprès de son père, lequel décède alors qu'elle a 12 ans. Par la suite, son oncle ainé, marié, attendait la naissance de jumeaux premiers-nés. Tandis qu'il était au travail, l'accouchement de sa femme s'est déclenché alors qu'elle était à la ferme ; cela s'est mal passé et a entraîné son décès. Ce qui s'est traduit par une rupture entre la grand-mère et son oncle qui lui reprochait de n'être pas venu en aide à son épouse lors de son accouchement. Martin a le souvenir de visite à sa grand-mère qui était couchée et restait muette. Il ressentait du dégoût à se rendre dans sa famille maternelle. Martin me dit sa colère d'entendre sa mère et sa tante parler de dépression comme dû à un gène familial. Il me parle d'un cousin, ingénieur, qui cherche du travail depuis 4 ans et « s'est tapé » une dépression, me dit-il. Cela signifie pour lui qu'il ne serait pas possible de trouver un traitement, que cette maladie durerait toute la vie.

Martin ne mange pas beaucoup et mal, ce qui lui fait ressentir des sensations de faim et de fatigue qu'il a tendance à assimilé à un manque ; il n'écoute pas ses signaux corporels ou les interprète mal. Il reconnaît que s'il a soif ou envie d'uriner, il n'assouvit pas ses besoins dans l'immédiat mais attend de longue heure avant de le faire. Quand il rentre du travail, s'installe une fatigue qu'il soulage en sniffant son Subutex ou, lorsqu'il habite chez ses parents, en partant bricoler avec son père pour s'occuper. Il emploie très fréquemment le terme d'occupation. Quand il a son fils, ça l'occupe. Le vide l'effraie et il organise un vide

contrôlé en ne mangeant pas pour s'en défendre. C'est probablement que « rien ne s'est passé alors que quelque chose aurait bien pu utilement se passer »[201] qui lui fait craindre le vide.

Pendant les deux ans qu'a duré son suivi, je verrais Martin vivre seul pendant les 3 mois de la dédite de son appartement. Mais quand il a la garde de son fils, il va chez ses parents avec lui. Il note qu'autant son père semble heureux de voir son petit-fils, autant sa mère lui paraît froide. Ensuite, il déménage chez ses parents (bien que sa mère craigne qu'ils ne sachent pas où mettre toutes ses affaires) ; il est soulagé d'être moins seul et de bénéficier d'être nourri et blanchi. Là va commencer à s'élaborer les différents avec sa mère qui s'occupe de tout de façon opératoire, mais qui fait aussi écho à l'absence du père qui dort la journée car il conduit la nuit. Sa mère se dit malade avec de l'hypertension et du cholestérol, d'où son impossibilité de garder son petit-fils, qu'elle trouve d'ailleurs capricieux. Mais Martin préfère ne pas le lui laisser de crainte qu'elle lui transmette son anxiété. Il aura aussi à travailler la séparation avec sa compagne. Au début, il espère se remettre avec elle, mais ensuite, il la sentira exercer une emprise sur lui par ses SMS incessants et de ce point de vue la comparera à sa mère. Il décide alors de la dédaigner.

A mi-parcours, il passera à la Suboxone qu'il ne sniff plus. Au cours de ce suivi, Martin parviendra à élaborer la haine qu'il ressent vis-à-vis de sa mère, à mieux écouter les messages corporels qui lui transmettent son état physiologique en mangeant avec plus d'appétit et à prendre son indépendance. Quelques mois après, il se trouvera un appartement où il ira vivre seul.

En consommant de l'héroïne, Martin se défend du noyau dépressif transmis par les deuils inaccomplis dans l'axe transgénérationnel, en particulier par l'insuffisance de l'investissement de sa mère à son égard. Son comportement de sniff du Subutex est-il une formation de compromis entre le désir de prise d'héroïne, c'est-à-dire de se faire plaisir tout seul, et le désir de se soigner ? Quoique qu'il en soit, son passage au traitement de substitution par voie buccale lui fait perdre son système défensif et il plonge dans la dépression qu'il tente de contrer en « s'occupant ». L'élaboration progressive des différents deuils familiaux lui permet de réinvestir son moi et d'aller vers une autonomie libératrice.

---

[201] Winnicott D., La crainte de l'effondrement, p. 42.

3.5. Bases neurobiologiques de la régulation émotionnelle par les drogues

Comme nous venons de le voir, l'addiction est un recours pour répondre aux excès d'excitation provoqués par le traumatisme, ou à la déréliction engendrée par le défaut d'excitation à un moment où il aurait pu utilement se passer quelque chose. Les drogues viennent modifier l'état dans lequel l'homme se trouve, en tout premier lieu, pour faire la fête, aller vers l'autre, chasser les soucis qui le préoccupent. Ainsi, la raison première qui justifie la prise de drogue est le plaisir qu'elle est sensée fournir.

Les bases neurobiologiques des systèmes de plaisir du cerveau restent complexes. Il y a tout d'abord la notion de récompense (reward) qui est subdivisée en 3 composantes psychologiques : les réactions à l'impact hédonique (liking), le processus de motivation (wanting) et l'apprentissage par associations pavloviennes ou instrumentales (learning) (Berridge et al, 2009 ; Figure 12). Ces trois processus peuvent survenir ensemble à tout moment pendant le cycle du comportement de récompense, bien que la motivation tende à dominer la phase initiale appétitive, tandis que l'impact hédonique domine la phase consommatoire suivante qui peut conduire à la satiété. L'apprentissage survient tout au long du cycle car il inclut les associations, les représentations et les prédictions des récompenses futures basées sur les expériences passées.

Chez l'homme, les études d'imagerie montrent l'activation d'un circuit, similaire quel que soit le type de plaisir, incluant le cortex préfrontal ventro-médian, l'insula, le cortex cingulaire antérieur, le noyau accumbens, le pallidum ventral et l'amygdale. Cependant, ces études corrélationnelles ne permettent pas de décider si l'activation d'une structure est la cause ou la conséquence du plaisir. L'expérimentation animale permet d'aller un peu plus loin et de séparer les composantes de la récompense. La motivation semble soutenue par un circuit impliquant l'aire tegmentale ventrale (ATV), le noyau accumbens, le striatum, le pallidum ventral, l'amygdale, l'hypothalamus latéral, le noyau parabrachial et le cortex préfrontal (Figure 13) ; alors que l'hédonie n'implique que l'écorce du noyau accumbens, le pallidum ventral et le noyau parabrachial.

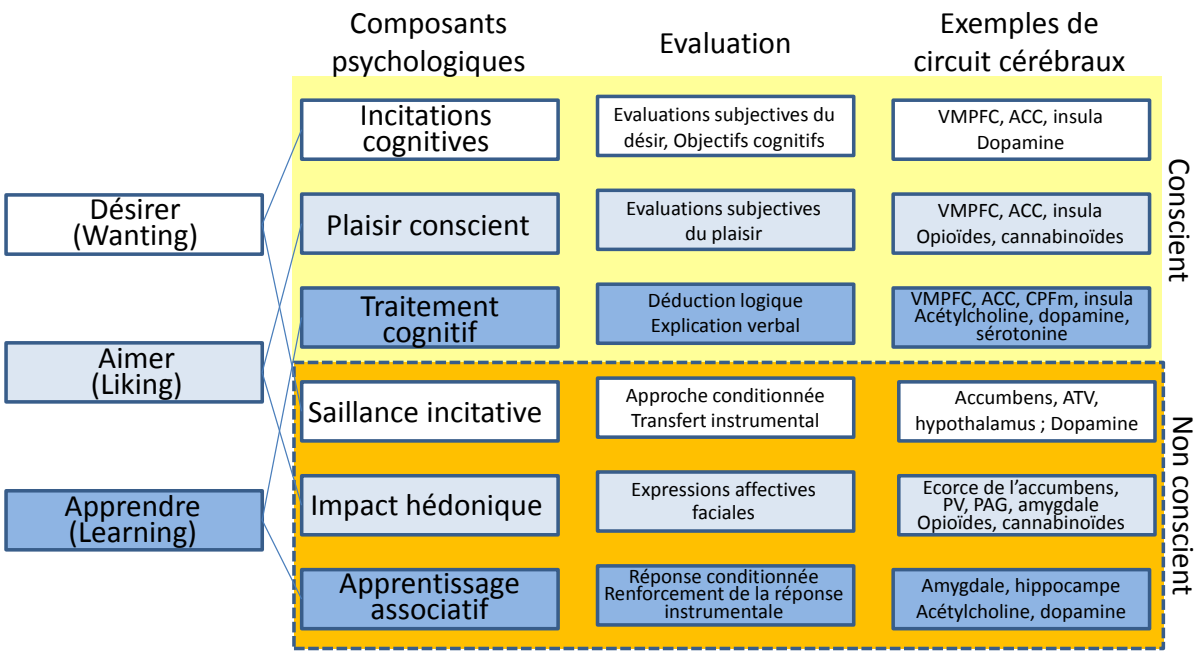

Figure 12 : ***La récompense***

Les processus de récompense hédonique impliquent de multiple composants psychologiques. Les processus majeurs sont le désir (motivation en blanc), l'apprentissage (en bleu) et le plaisir (en bleu pâle). Chacun de ces processus comprend des éléments psychologiques explicites (jaune) et implicite (orange) qui interagissent constamment entre eux. Les processus explicites sont vécus consciemment, tandis qu'au niveau implicite les mêmes processus psychologiques sont potentiellement inconscients dans le sens où ils peuvent fonctionner à un degré pas toujours directement accessible à l'expérience consciente et doivent être traduits en sentiments subjectifs par d'autres mécanismes. ACC : Cortex Cingulaire Antérieur ; ATV : Aire Tegmentale Ventrale ; CPFm : Cortex PréFrontal Médian ; PAG : matière Grise PeriAqueducale ; PV : Pallidum Ventral ; VMPFC : Cortex PréFrontal Ventro-Médian (Berridge et Kringelbach, 2011).

Ainsi, le système dopaminergique de l'ATV intervient dans le processus de motivation mais pas dans les réactions hédoniques (Berridge et Kringelbach, 2015). Par contre, le système opioïde endogène est mobilisé par les réactions hédoniques, en particulier, dans le noyau accumbens et le pallidum ventral. Dans l'écorce du noyau accumbens existe un gradient rostrocaudal de valence allant du plaisir à la défense agressive selon le contexte environnant : dans un environnement serein l'inhibition de la majorité des neurones se caractérise par des réactions hédoniques, alors qu'en cas de stress, l'inhibition d'une grande partie de cette même région se traduit par du déplaisir et des comportements défensifs (Berridge et Kringelbach, 2015)[202].

[202] Il faut noter que la douleur utilise le même circuit neuronal et les mêmes neuromédiateurs (opioïdes et dopamine) et qu'une expérience douloureuse diminue le plaisir, alors qu'une expérience plaisante est analgésique (Leknes et Tracey, 2008).

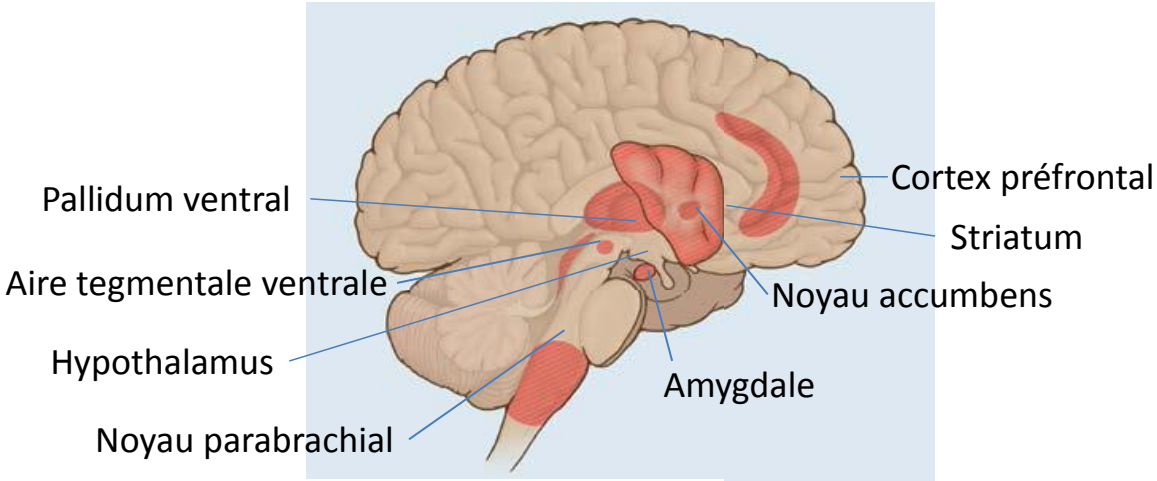

Figure 13 : ***Système de la récompense***

Les neurones dopaminergiques de l'aire tegmentale ventrale projettent sur le noyau accumbens, le cortex préfrontal, l'amygdale et l'hypothalamus. Le noyau accumbens contrôle l'ATV et le pallidum ventral. Le cortex préfrontal et l'amygdale projettent sur le noyau accumbens.

Les drogues produisent toutes une augmentation de la libération de dopamine dans le noyau accumbens (Di Chiara et Imperato, 1988), ce qui augmente le désir de consommer la drogue en question. Par ailleurs, ce qui est sensé fournir le plaisir est la stimulation des récepteurs opioïdes, soit directement (héroïne), soit indirectement par la libération d'opioïdes endogènes (psychostimulants, Colasanti et al. 2012 ; cannabis, alcool, nicotine, Maldonado, 2010).

L'activité phasique des neurones dopaminergiques de l'ATV génère un signal d'apprentissage lorsqu'une récompense inattendue survient (Schultz et al. 1997), si bien qu'une drogue détourne ce système en générant un signal d'apprentissage qui ultimement conduit à une consommation compulsive de drogue. La prise de drogue répétée entraîne une sensibilisation de la voie dopaminergique (Leyton et Vezina, 2013) associée au désir croissant de consommer, mais une sensibilisation des voies noradrénergique et sérotoninergique est également observée (Lanteri et al. 2008) ; par contre, l'usage chronique de drogue produit une tolérance du système opioïde, c'est-à-dire qu'il répond moins et diminue sa capacité hédonique (Berridge et Kringelbach, 2015). Ainsi, au fur et à mesure que se prolonge la consommation de drogue, ses effets sont moindres, ce qui entraîne une augmentation de la fréquence et des doses et au final, l'apparition de symptômes de sevrage. La répétition de la prise de drogue est liée, en grande partie, au fait que la personne a besoin de contrôler son humeur, de l'améliorer, c'est-à-dire de faire face à sa vulnérabilité émotionnelle.

Ce facteur de vulnérabilité liée au sujet a été démontré chez le rat. Dans une population, deux sous-groupes ont été distingués : ceux répondant au stress par une plus grande activité locomotrice (HR : High Responder) et ceux répondant par une plus faible activité (LR : Low Responder). Les HR consommaient des plus grandes quantités de drogue, avaient une plus haute activité dopaminergique et sécrétaient plus de corticostérone en réponse au stress (Piazza et Le Moal, 1996). De plus, la stimulation des récepteurs aux glucocorticoïdes situés sur les neurones dopaminoceptifs du noyau accumbens participe à l'élévation de la motivation pour la cocaïne, probablement en augmentant la libération de dopamine (Ambroggi et al. 2009). Les neurones du noyau accumbens exercent, en effet, un contrôle sur les neurones dopaminergiques de l'ATV. Une augmentation de l'activité des récepteurs aux glucocorticoïdes par le stress, présent ou passé, semble être une des conditions de l'expression d'une vulnérabilité accrue aux drogues.

Au-delà de la vulnérabilité pour la consommation de drogue, il existe une vulnérabilité pour l'addiction elle-même, c'est-à-dire pour l'usage incontrôlée. Ce deuxième type de vulnérabilité s'accompagne d'une modification de la plasticité synaptique dans le noyau accumbens et le cortex préfrontal. Une prise de drogue répétée pendant 18 jours entraîne une perte de dépression à long terme (LTD pour Long-Term Depression) au niveau des synapses du noyau accumbens, laquelle réapparait après 60 jours d'auto-administration de cocaïne chez les rats qui maintiennent une prise de drogue contrôlée. Par contre, chez les rats ayant développé un comportement d'addiction, la LTD est perdue de façon permanente (Kasanetz et al. 2010) et s'accompagne également d'un déficit de LTD au niveau du cortex préfrontal (Kasanetz et al. 2013). La plasticité synaptique représente la capacité du cerveau à renforcer ou déprimer la circulation de l'information dans certains circuits neuronaux afin de fournir des réponses adaptatives à tous changements dans l'environnement (Piazza et Deroche-Gamonet, 2013). La perte de ces modulations des connexions synaptiques perturbe cette flexibilité et peut potentiellement entrainer des comportements compulsifs.

Quoiqu'il en soit, la prise répétée de drogue entraine des modifications de la plasticité synaptique dans plusieurs régions cérébrales, dont la mise en place et le maintien mettent en jeu l'expression et/ou la répression de nombreux gènes. Il est probable que des régulations épigénétiques participent à l'installation de ces adaptations persistantes comme l'ont montré plusieurs études (Zwiller, 2015). D'un autre côté, la persistance, jusqu'à l'âge adulte, des marques épigénétiques suscitées par un traumatisme se produisant dans les premiers jours de vie, sont responsable d'une vulnérabilité accrue aux drogues. Chez le rat, la séparation des

nouveau-nés de la mère pendant 3 heures par jour durant les 14 premiers jours de vie entraine une baisse de l'acétylation des histones et une augmentation de la consommation de morphine (Tesone-Coelho et al, 2015). Ces données suggèrent que des régulations épigénétiques, qui subsistent pendant une bonne partie de la vie, sous-tendraient la trace d'évènements traumatiques précoces.

En résumé, la consommation de drogue, initiée au départ pour se procurer du plaisir, se transforme, après des prises plus ou moins nombreuses selon la vulnérabilité de l'individu, en un processus tendant vers l'habitude d'avoir recours à la drogue chaque fois que survient un affect déplaisant, allant de l'ennui à la détresse la plus profonde.

3.6. L'habitude addictive

Le toxicomane est confronté, plus ou moins rapidement selon les sujets et leurs rythmes de consommation, aux modifications des effets des produits qu'il s'administre en raison de l'adaptation des systèmes biologiques lorsque les prises sont répétées. En ce qui concerne l'héroïne, cette adaptation prend la forme d'une tolérance, c'est-à-dire que l'effet plaisant disparaît ; par contre pour les psychostimulants (cocaïne, amphétamine…), c'est une sensibilisation qui apparaît, accroissant l'effet psychomoteur. Mais ces adaptations s'accompagnent aussi d'une très grande sensibilité à tous le contexte "sensorimoteur" de la consommation. C'est-à-dire que non seulement la vue d'une poudre blanche, d'une seringue ou autres objets faisant partis de l'arsenal du toxicomane, sont capable de déclencher une envie intense de consommer, mais aussi, le geste de consommation (injection ou sniff), la sensorialité intéroceptive et proprioceptive. Trouver sa dose devient une préoccupation de tous les instants, s'installe alors l'addiction. L'addiction avec la honte qui l'accompagne ; honte de devenir dépendant, honte d'avoir recours à des moyens illicites, ce qui créé l'isolement. Mais quel que soit l'efficacité du produit ainsi consommé, il induit un abaissement des tensions et un retour au vrai self sensorimoteur, aux traces coenesthésiques de complétude dont certains, comme Mr M, sont incapables de se passer.

Je tenterai d'apporter des éléments de compréhension de ce phénomène aux niveaux biologiques et psychologiques et nous verrons que c'est cet aspect de l'addiction aux drogues qui constitue les mécanismes communs avec les autres addictions, en particulier celles qu'on nomme « sans produit » ou encore comportementales.

3.6.1. Niveau biologique

Plusieurs auteurs se sont intéressés aux effets des drogues sur la mémoire et les systèmes d'apprentissage. Ils ont montré comment le passage d'un usage contrôlé de drogues (récréatif) à une consommation incontrôlée (addiction) avait un soubassement biologique probable. La mise en jeu de la dimension temporelle est importante dans ces phénomènes.

Dans les systèmes de mémoire, il faut distinguer deux formes majeures : la mémoire déclarative (connaissance de quoi, où et quand) qui peut être comprise en terme de souvenir conscient de faits et d'épisodes ; et la mémoire non-déclarative laquelle comprend la mémoire procédurale (connaissance de comment) qui est un processus sensorimoteur relativement inconscient (mémoire d'habileté ou apprentissage perceptuel), la mémoire émotionnelle et l'apprentissage d'habitude. Les drogues peuvent impliquer plusieurs aspects de ces systèmes de mémoire. Elles semblent recruter les systèmes nerveux qui normalement servent aux processus d'apprentissage et de mémoire mis en jeu dans la prise de nourriture ou la sexualité mais avec une force beaucoup plus grande (Robbins et al. 2008).

Dans un premier temps, les consommations de drogues mettent d'abord en jeu la mémoire déclarative pour, ensuite, passer à la mémoire émotionnelle et à l'apprentissage d'habitude, mémoire implicite inconsciente. La répétition constante de la consommation transforme la mémoire déclarative en mémoire implicite. La recherche de drogue peut ensuite être déclenchée par des stimuli environnementaux préalablement associés à la consommation de drogue. Les stimuli associés à la drogue suscitent la mémoire de la drogue, servent à prédire sa disponibilité et induisent une envie irrépressible pendant l'abstinence, ce qui précipitent la rechute. Ces observations impliquent des mécanismes d'apprentissage associatif inconscient, dans lesquels la drogue sert de stimulus non-conditionné. Elles impliquent aussi des processus psychologiques par lesquels de tels signaux peuvent être consolidés dans les systèmes de mémoire pour une récupération tardive et une mise en œuvre d'habitude de recherche et de consommation de drogue. En tant que renforçateur non-conditionné, la drogue vient soutenir l'apprentissage émotionnel par des conditionnements pavloviens et instrumentaux. Ainsi, dans le conditionnement pavlovien, un stimulus conditionné (seringue, poudre blanche, lieu de la consommation…) qui prédit un renforçateur non-conditionné, tel que la drogue, peut acquérir des propriétés motivationnelle ou émotionnelle similaire à celles qui peuvent accompagner d'autres renforçateurs comme la nourriture. Chaque fois qu’un stimulus conditionné est suivi par un stimulus non-conditionné, une connexion neuronale est

renforcée entre le stimulus et la réponse comportementale, jusqu'à ce qu'éventuellement le lien devienne suffisamment fort pour que le comportement s'ancre automatiquement. Ainsi, le conditionnement instrumental, où il y a contingence entre une action volontaire et son effet, peut amener à l'apprentissage d'habitude qui se rapproche de l'apprentissage procédural inconscient. En expérimentation animale, la drogue peut être auto-administrée par la réponse du rat à un stimulus prédictif (un flash lumineux par exemple) qui active une seringue reliée à un cathéter intraveineux contenant le produit ; ceci est fonctionnellement équivalent à un rat pressant un levier pour obtenir de la nourriture suite à la perception d'un signal prédisant sa disponibilité.

Les drogues affectent ainsi les mécanismes de base de la plasticité neuronale qui sous-tendent la formation de l'apprentissage associatif et de la mémoire. Des traitements avec de la cocaïne, de la morphine, de l'alcool ou de la nicotine, par exemple, produisent le phénomène classique de la potentialisation à long terme dans l'aire tegmentale ventrale (Saal et al. 2003).

La mémoire procédurale est constituée d'un ensemble de processus impliquant différents systèmes du cerveau : la signalisation, ou reconnaissance de stimuli rencontrés récemment, est une fonction des cortex sensoriels ; l'acquisition d'une palette d'états affectifs implique l'amygdale ; la formation de nouvelles habitudes motrices (et peut-être cognitives) requiert le striatum ; l'apprentissage de nouveaux comportements moteurs ou d'activités coordonnées dépend du cervelet. Au niveau anatomique, le striatum dorso-médian est essentiel pour l'acquisition et l'expression d'apprentissage instrumental dirigé vers un but (Yin et al. 2005), ainsi que le cortex préfrontal (Everitt et al. 2007). Cette dernière structure projette richement sur le striatum associatif dorso-médian et sur l'amygdale basolatérale, laquelle assure le processus d'association stimulus-récompense. Quant au noyau accumbens (striatum ventral), il est le site primaire des effets renforçant des drogues. Or, l'amygdale est une source majeure d'afférences vers le striatum ventral et spécialement vers le noyau accumbens (Wright et al. 1996), ce qui permet l'interaction entre ces deux systèmes (Figure 14). Pris ensemble, ces résultats montrent l'implication d'un circuit reliant l'amygdale basolatérale, le noyau accumbens, le striatum dorso-médian et le cortex préfrontal dans l'acquisition d'un comportement appétitif, comme la recherche de drogue, soutenue par un renforcement conditionné. Cependant, après une consommation de drogue intensive, une transition s'effectue entre le striatum ventral et le striatum dorsal. Les drogues induisent la libération de dopamine ; or des circuits en spiral via les projetions des neurones dopaminergiques

permettraient aux processus du striatum ventral d'influencer les processus du striatum dorsal dépendant de la dopamine.

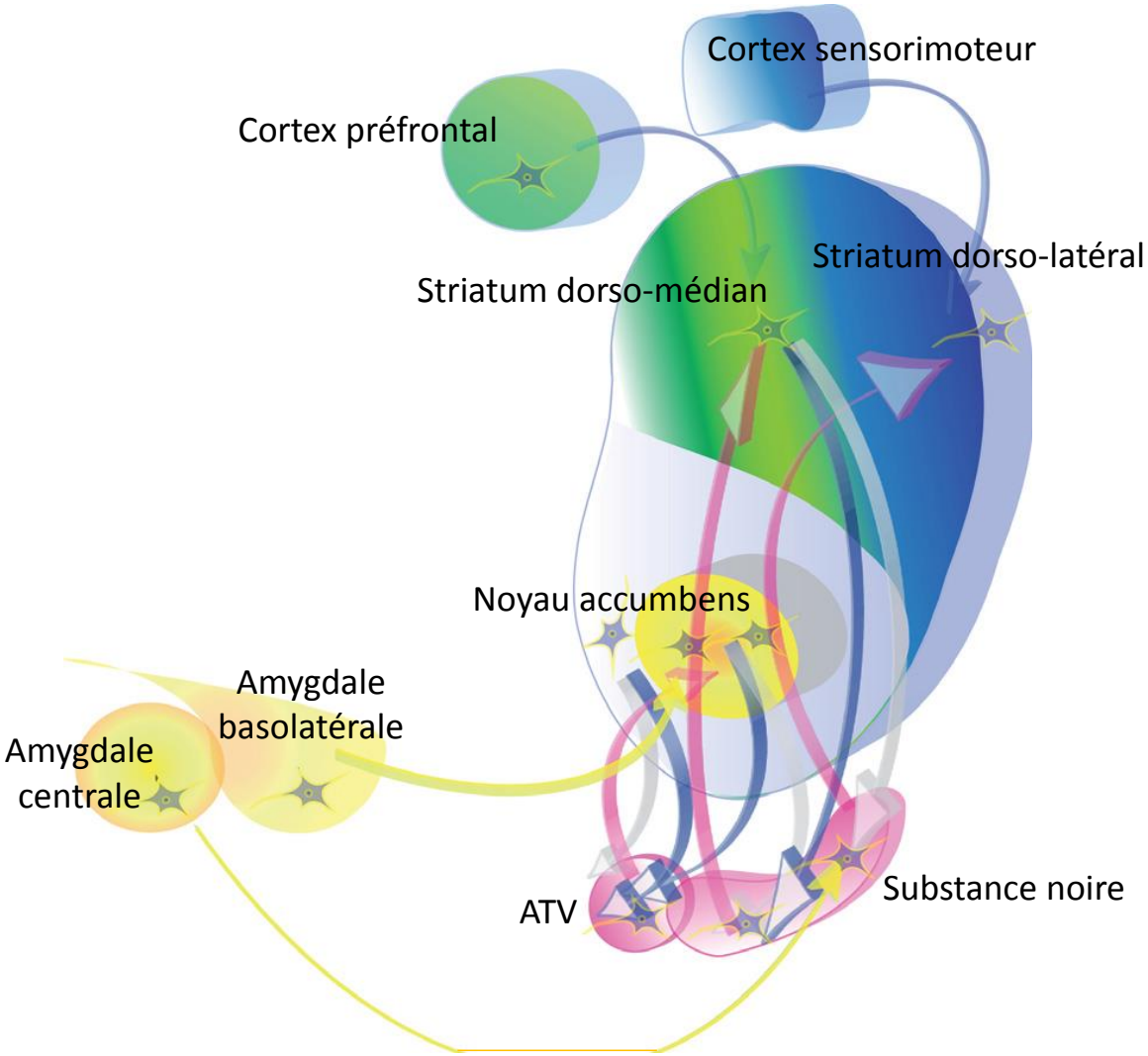

Figure 14 : ***Circuits neuronaux sous-tendant les comportements d'usage de drogue récréatif et addictif.*** ATV : Aire Tegmentale Ventrale (Everitt, 2014)

Ceci lierait le noyau accumbens au striatum dorso-médian, puis en final au striatum dorso-latéral par des connections dopaminergiques allant progressivement de l'ATV vers la substance noire (Everitt et Robbins, 2013 ; Figure 14). Le processus associatif de l'amygdale basolatérale contrôle ce changement fonctionnel du striatum ventral vers le striatum dorsal par son innervation du noyau accumbens, mais c'est l'amygdale centrale qui maintient ce type de fonctionnement. Ainsi, tandis que l'amygdale basolatérale est nécessaire pour le recrutement du striatum dorso-latéral, l'amygdale centrale vient plus tard renforcer l'habitude de recherche de drogue impliquant le striatum dorso-latéral (Murray et al. 2015). De plus, il y a un changement dans l'équilibre du contrôle du cortex préfrontal sur le striatum dont la fonction

inhibitrice disparaît, ce qui entraîne un comportement compulsif de recherche de drogue (Chen et al. 2013). Ainsi, cette transition du striatum ventral vers le striatum dorsal, de l'amygdale basolatérale vers l'amygdale centrale et la perte de l'inhibition corticale induisent un comportement implicite inconscient et automatique de recherche de drogue. Une habitude addictive qui ne répond plus à la décision d'arrêter de consommer. Chez les patients vulnérables, l'intensification de la consommation de drogue peut transformer la recherche de drogue en habitude automatique.

C'est via ce fonctionnement que l'addiction sans produit pourrait s'expliquer. Chaque récompense provoque une libération de dopamine qui, lorsque cela se répète, va progressivement passer de l'ATV à la substance noire, c'est-à-dire d'un processus conscient à un processus inconscient qui se transforme en habitude réflexe.

Ce processus d'addiction met en jeu un système d'apprentissage associatif qui peut faire penser aux pictogrammes d'Aulagnier (1975), ou aux signifiants formels d'Anzieu (1987). Il y a une mémoire sensorimotrice de l'acte d'injecter et de la détente ainsi produite, une rencontre originaire seringue/système veineux établissant la seringue comme le prolongement du système veineux. Cette expérience sensorielle inaugurale prend la forme du prendre en soi le plaisant. Il s'agit d'un pictogramme de jonction qui représente un état d'indifférenciation entre zone érogène (la veine) et objet source d'une excitation du registre du plaisir (la seringue). En ce qui concerne les signifiants formels, c'est un éprouvé qui relève d'une impression corporelle qui ne suppose aucune distinction entre sujet et espace extérieur : c'est une sensation de mouvement et de transformation. L'enjeu des signifiants formels est une lutte pour la survie psychique. Il est limité à un sujet et à un verbe, avec une action se déroulant dans un espace bidimensionnel, sans spectateur. Ces signifiants formels sont constitués d'images proprioceptives, tactiles, coenesthésiques et kinesthésiques[203]. Ce processus pourrait correspondre à l'enregistrement d'une sensation de plaisir dans une mémoire sensorimotrice, mis en place à défaut d'une symbolisation primaire infantile du plaisir sein/bouche. Cette mémoire procédurale n'apparaît que durant sa réalisation. En cas de sevrage trop précoce (comme dans le cas de Mr M), la symbolisation primaire sein/bouche n'a pas pu se partager, ce qui crée un vide. Rien ne fait saillance dans

[203] Roussillon R., Manuel de pratique clinique, p. 145

l'environnement. Par contre, l'injection de drogue fait saillance par sa fixation sur les récepteurs opiacés et l'effet de détente produit ; l'expérience se répète sans fin comme un ersatz de ce qui n'a pas eu lieu dans la prime enfance.

3.6.2. Niveau psychique

Au niveau psychique, le passage d'un usage récréatif de la prise de drogue à une consommation compulsive peut être compris comme l'apprentissage d'un rituel apportant la détente.

On peut voir la dépendance aux drogues comme l'héritière de la dépendance primitive. La relation première doit s'organiser sur un mode où l'objet accepte de jouer la fonction de miroir (Winnicott, 1971), sinon il y a rupture de la continuité d'être et l'expérience de satisfaction est atrophiée. La proposition de Roussillon (2004) de décomposer l'expérience de satisfaction première en plusieurs types de plaisirs-déplaisirs permet de comprendre quels « brins » de la « tresse » de la satisfaction fait défaut dans la consommation de drogue. Le premier plaisir serait celui lié à l'autoconservation. « Il correspond à l'abaissement de la tension organique induit par la manifestation des besoins somatiques »[204]. Dans le cas du recours à la drogue, le besoin est l'apaisement de tension psychique directement par le biais de la voie biologique. A l'intérieur du corps, la drogue va sur ses récepteurs et produit ses effets de détente. Cette tension psychique n'a pas trouvé d'autre solution pour se résoudre, elle se transforme en « pulsion d'autoconservation » qui se manifeste par un besoin de décharge. L'affect de besoin est d'autant plus présent lorsque le déplaisir s'accroît. La consommation de drogue répond à ce déplaisir de base.

Le deuxième brin, le plaisir lié à l'érogénéité de zone, ouvre une autre possibilité. La bouche pour l'alcool ou les cachets, le nez ou la peau pour les autres drogues deviennent des zones érogènes, des zones de passage du dehors vers le dedans. Cette pulsion d'internalisation s'accompagne du plaisir de la stimulation de cette partie du corps. Ce bouchon de mucus que provoquait le sniff de Subutex était le signal de la détente chez Martin ; n'y avait-il pas là les traces du déroulé de ses prises de biberon ? Autoérotisme qui conduit à la sexualité prégénitale. Perception hallucinatoire du plaisir à travers les signes sensorimoteurs de l'usage de drogue. La mise en jeu de processus hallucinatoires peut être pensé dans la consommation

---

[204] Roussillon R., La dépendance primitive et l'homosexualité primaire « en double », p. 426

d'opiacés n'apportant plus le plaisir connu lors des premières prises ; une forme d'investissement hallucinatoire du souvenir du plaisir semble perdurer dans l'acte d'usage de drogue (Le Poulichet, 1987). L'association forte entre les indices sensorimoteurs du comportement de prise de drogue et la détente induite constitue un véritable conditionnement qui amène à une consommation pour répondre à tout malaise somatique ou tension psychique dans la plus grande confusion des besoins du sujet.

C'est le troisième brin, le plaisir lié aux conditions de la rencontre avec la mère, dont dépend la dépendance primitive, qui pose problème. Dans la dépendance à la drogue, il n'y a pas de rencontre avec un autre sujet, il n'y a pas de partage de plaisir. Faut-il supposer que l'organisation du rapport premier avec l'objet s'est passée de façon chaotique, un objet déprimé ne reflétant pas l'état du bébé, un objet intrusif imposant son rythme et sa surveillance à un enfant se réfugiant derrière un faux-self, un objet aléatoire aux réactions variables face à un enfant présentant un processus prématuré de développement du moi ? Les gestes, mimiques et postures de l'objet viennent alors déprécier ceux du bébé, ses sensations corporelles. Cette ébauche première du lien renvoie à la protection qu'il faut assurer face à un objet inconséquent, s'élabore alors un lien non sécurisé. La vie pulsionnelle n'acquiert pas de valeur "messagère". « *Le "fond" de cette relation première reste présent […] tout au long de la vie* »[205], c'est pourquoi, lors de l'adolescence, se découvre l'usage de drogue comme un moyen narcissique de trouver le plaisir sans l'autre. Cet apprentissage ayant donné naissance au sentiment qu'il n'y a rien à attendre de l'autre, donne un plaisir sans satisfaction, une recherche uniquement narcissique.

Une deuxième possibilité est de rapprocher la consommation de drogue d'une habitude de procédés autocalmants (Smadja, 1993). Ces procédés font suite à n'importe quel comportement ayant, à un moment donné, procuré du plaisir. Cette activité, où le moi est à la fois sujet et objet de cette technique, n'apporte pas de satisfaction. Ils font appel à la motricité et à la perception et permettent de maîtriser les excitations. C'est une solution défensive qui protège le moi contre le retour du traumatique, procédé permettant de rassembler le moi autour d'un comportement répétitif, de canaliser les tensions et de les résoudre dans une activité motrice, évitant la pensée et l'effondrement somatique. Les procédés autocalmants sont en même temps des procédés auto-excitants qui combattent l'effondrement dépressif, l'hémorragie narcissique. Ces actions excitantes, compulsivement répétées, sont en fait des

[205] Roussillon R., La dépendance primitive et l'homosexualité primaire « en double », p. 430

stimulations provenant du monde extérieur dans le but de réprimer l'affect, de le désarticuler de la représentation (Denis, 1993). La prise compulsive de drogue peut se comprendre comme une stimulation externe exerçant une répression de l'angoisse et de l'affect dépressif, c'est-à-dire exerçant une régulation affective.

IV- Modèle hypothétique de l'addiction aux drogues

Nous allons postuler les rudiments d'une élaboration imaginative concernant l'historicité de l'addiction aux drogues.

Le terrain serait celui d'une personne contrainte à penser précocement en réaction à un environnement mal ajusté aux besoins du moi d'un enfant immature. Penser pour s'adapter à cet environnement, et ainsi construire un faux self, ce qui demande une énergie psychique considérable. Dans ces conditions, la consommation de drogue est un moyen de retourner à la sensorialité primaire, qui constitue le vrai self primaire, car l'héroïne active directement les récepteurs responsables de la sensation de bien-être. L'addiction se mettrait ainsi en place comme un processus contre-défensif chez un sujet ayant été soumis à des expériences d'être au monde inappropriées. Contre-défensif, car faisant tomber les défenses mises en place lors de la construction du faux-self. L'héroïne recréerait l'état de complétude narcissique connu au moment de la périnatalité. A l'inverse, au décours d'un développement s'étant déroulé dans un environnement « suffisamment bon », des expériences de satisfaction ont donné lieu à l'apprentissage de situations « récompensantes » susceptibles d'alimenter le narcissisme, et donc sans besoin de produit permettant de retourner au narcissisme primaire. Expériences de satisfaction, tel qu'un lien social positif, qui s'accompagne de sécrétion d'endomorphine endogène.

La vulnérabilité narcissique serait issue de traumatismes dont certains pourraient provoquer un clivage par un processus de dissociation : la réponse biologique au stress par le système nerveux autonome serait paralysée, donc il n'y aurait plus de mobilisation des défenses (absence du recrutement énergétique nécessaire). Cette vulnérabilité narcissique rend le sujet extrêmement sensible à la drogue qui lui révèle un moyen d'atteindre une complétude narcissique, de retrouver son vrai-self. Retrouver le lien entre psyché et soma qui libère de l'esprit tel que décrit par Winnicott (1949) : « *Cela lui permet de revenir au psyché-soma dépendant qui constitue le seul point à partir duquel il peut vivre. Dans ce cas, "ne plus avoir*

d'esprit" (without mind), "être sans penser" devient un état désiré »[206]. Au niveau biologique, l'impact de soins maternels inadéquats pourraient influencer par des processus épigénétiques le système ocytocinergique responsable de la facilitation des liens affectifs et le système des glucocorticoïdes responsable de la réponse au stress.

Si l'on reprend l'historicité du sujet, il y a tout d'abord le traumatisme qui survient soit très tôt, soit même au niveau ancestral, et ceci de façon cumulative. Mr M subit l'apprentissage narcissique d'une mère dépendante de sa propre mère, tandis que Julien hérite de toute l'angoisse de ses lignées maternelles et paternelles abandonnées à la pauvreté. Mme X a affaire à une mère imprévisible, alors que Martin est confronté à la dépression sur plusieurs générations. Enfin, Sébastien est pris dans un lien pervers à ses parents, tandis que Cécile, non désirée, est abandonnée. Tous ces traumatismes renvoient aux effets narcissiquement aliénants de l'influence de l'objet, à une configuration narcissique extrêmement fragile, laquelle est sous-tendue par des modifications épigénétiques de certains gènes qui induisent une hypersensibilité au stress.

Le processus addictif comporterait plusieurs étapes avant d'aboutir à l'état d'addiction proprement dit, qui se déroulerait de la façon suivante :

A l'adolescence, ou même un peu plus tard, la rencontre avec la drogue va faire vivre une expérience de découverte du bien-être, c'est-à-dire de la complétude narcissique périnatale, du vrai-self. Les systèmes de défense mis en place pour protéger les failles narcissiques accumulées, sont atténués par la drogue et remplacés par une pulsion d'aller vers l'autre. Par la découverte de sensations intenses, le sujet vulnérable a l'illusion de prendre le pouvoir et de devenir maître chez lui, en particulier, de contrôler son corps et ses émotions. C'est un domptage de l'affect par un court-circuit biologique. L'affect est un représentant de la pulsion, c'est le représentant le plus corporel de la pulsion, d'où la dérégulation entre l'esprit et le psyché-soma induite par la drogue. Il s'agit soit de calmer la fureur qui l'habite à l'aide d'héroïne, soit à l'inverse, c'est l'effet stimulant qui est utilisé pour se sentir exister, avec la cocaïne par exemple. De la soumission passive au mal-être qui l'habite, il passe au recours actif du plaisir solitaire. Le corollaire de cette première proposition définit le sujet vulnérable comme mal différencié de l'objet, avec des zones de confusion et d'empiètement réciproques, dans une relation narcissique en miroir abolissant la différence des générations, avec souvent une inversion des générations par parentification de l'enfant.

---

[206] Winnicott D., L'esprit et ses rapports avec le psyché-soma, p. 140.

Cependant, l'effet des drogues évolue, devenant de moins en moins hédonique. C'est la détente procurée qui est désormais attendue, détente qui permet de s'éloigner des traumas, de refaire le lien avec son vrai-self. Mais cette détente nécessite la prise régulière de produit, dont la fréquence dépend du stress qui assaille la personne.

Dans un troisième temps, la disparition des effets subjectifs plaisants propre aux drogues laisse apercevoir un effet subjectif du comportement consommatoire lui-même qui se rapprocherait des pictogrammes, des signifiants formels, mais en l'absence de réponse de l'objet. Ceci empêche la symbolisation primaire d'advenir et transforme le processus en procédés autocalmants ou en comportement obsessionnel compulsif. L'automatisation progressive de la séquence motrice conduisant à la consommation lui confère, malgré tout, une fonction défensive protégeant le moi des afflux d'excitations internes ou externes.

Quand la recherche d'héroïne ou d'un substitut prennent beaucoup de temps et d'énergie, vient alors la solution de recourir à un traitement de substitution. Cependant, la substitution peut être juste un bricolage permettant de suppléer au manque d'héroïne, c'est-à-dire que la prise du traitement n'a lieu que lorsque l'héroïne fait défaut. Cela peut être aussi une transformation du traitement en moyen supplétif de poursuite de sa toxicomanie, en fractionnant la substitution en plusieurs prises quotidiennes et en se l'administrant par la voie précédemment utilisée pour l'héroïne (l'injection ou le sniff). Dans ce cas, la détente obtenue n'est liée qu'au geste de consommation, c'est-à-dire qu'il y a eu un apprentissage associatif entre la prise d'un produit et le relâchement provoqué, sans qu'il y ait un effet pharmacologique du produit. Ceci est à rapprocher de l'effet placebo observé après l'attente d'un résultat bénéfique suite à un traitement. Un placebo hypo-algésique, par exemple, libère des opioïdes endogènes qui agissent sur les cortex cingulaires antérieur, orbitofrontal, préfrontal latéral et insulaire, sur le noyau accumbens, l'amygdale et la substance grise périaqueducale (Schwarz et al. 2016). Un des mécanismes sous-tendant cet effet est l'apprentissage par conditionnement (Colloca et Benedetti, 2009). De plus, une hypothèse de placebo-récompense a été proposée, vu que de nombreuses structures du système de la récompense sont impliquées dans l'effet placebo. Cette hypothèse propose que l'attente d'un traitement bénéfique soit considérée comme une récompense (de la Fuente-Fernandez, 2009). Ainsi, un produit de substitution consommé comme une drogue serait un placebo de l'effet de détente attendu, du lien au vrai-self. C'est ainsi que Mr M, qui s'injectait son Subutex trois fois par jour, a survécu au vide occupant le reste de son temps. De même, Martin, sniffant une

partie de son Subutex après sa journée de travail, s'ôtait la fatigue qui l'assaillait quand il rentrait chez lui.

Au niveau biologique, la prise de drogue active le système hédonique (opioïde du noyau accumbens et du pallidum ventral) et le système motivationnel (dopamine mésocorticolimbique) ; ces systèmes fonctionnent dans toutes activités donnant du plaisir. On peut supposer que l'individu ayant accès à d'autres activités plaisantes, n'ira pas systématiquement consommer de la drogue pour se procurer cet hédonisme, cet accès au vrai self. Par contre, une vulnérabilité liée à des traumatismes précoces peut déclencher un comportement addictif, en raison de la plus grande sensibilité des récepteurs aux glucocorticoïdes déclenchée par le stress. Dans les conditions normales, la stimulation de ces récepteurs entraine des modifications dans l'expression du génome qui peut faciliter l'adaptation à des stress environnementaux. Cependant, l'intensité ou la fréquence d'un stress peut faire traumatisme et provoquer des pathologies allant de la dépression à l'addiction. La plupart des structures et des types cellulaires du cerveau expriment les récepteurs aux glucocorticoïdes. Ce sont les récepteurs situés dans le noyau accumbens qui favorise l'addiction aux drogues. Une fois la consommation installée, les modulations des systèmes biologiques sont multiples.

Dans un premier temps, c'est un phénomène de tolérance qui se met en place. L'administration chronique d'héroïne ou de cocaïne diminue les seconds messagers des récepteurs opiacés mu et delta et des récepteurs dopaminergiques D2. Cette perturbation du signal intracellulaire de la protéine inhibitrice $G_{i/0}$ entraîne une augmentation de la formation d'adénosine monophosphate cyclique et de la protéine kinase A dans le noyau accumbens. Cette séquence constitue une neuroadaptation critique qui aboutit à une augmentation de la prise de drogue (Koob, 2015). Ceci produit une tolérance qui entraîne l'augmentation des doses et des fréquences de consommation afin d'obtenir le même effet et d'éviter le manque.

Au cours d'une deuxième phase, le processus biologique sous-tendant le comportement de consommation pourrait passer d'un réseau neuronal striato-cortical de type associatif à la base de l'acte intentionnel contrôlé par son but[207], à un autre réseau neuronal striato-cortical, celui-ci de type sensorimoteur, et de la perte d'inhibition par le cortex préfrontal qui entraînent l'automatisme de l'habitude contrôlé par les stimuli associés antérieurement à la drogue. Cette transformation de l'acte intentionnel en habitude met en jeu

[207] *Goal-directed action* disent les anglais

la plasticité neuronale, qui est un mécanisme physiologique normal sous-tendant, entre autre, l'apprentissage moteur, mais qui serait aussi la première étape pouvant conduire à la compulsion pathologique.

Comme on peut le voir, la compréhension biologique des mécanismes de l'addiction aux drogues reste encore parcellaire mais ouvre des voies intéressantes en ce qui concerne l'évolution modulatrice de l'action des drogues à long terme. Par exemple, le mécanisme de tolérance des récepteurs opiacés au niveau du noyau accumbens, imputés dans l'hédonisme, s'accompagne-t-il d'un maintien ou d'une sensibilisation des récepteurs opiacés situés en d'autres aires du cerveau et responsables du sentiment de détente procuré par l'héroïne ? Ou encore, ce sentiment de détente est-il produit par un apprentissage conditionné ?

V– Perspectives thérapeutiques

Les toxicomanes viennent au CSAPA lorsque la solution défensive de l'addiction est en échec, lorsqu'ils passent plus de temps qu'ils ne souhaitent à chercher leur produit, en particulier quand ils travaillent, lorsque le coût financier les met en difficulté, lorsque l'angoisse les envahit ; lorsqu'ils ont le sentiment d'avoir perdu la maîtrise de leur pratique. Ils viennent consulter quand ils ressentent une souffrance secondaire causée par leur addiction, alors que la souffrance primaire à l'origine de leurs recours aux drogues n'est pas identifiée. Il y a aussi ceux qui viennent poussés par leurs proches, parfois avec un ultimatum de séparation. Mais leur demande concerne avant tout un traitement de substitution, et parfois exclusivement cela. Certains patients sont dans le déni d'une souffrance primaire qui aurait pu les conduire à leur consommation. Ils banalisent leur comportement, avançant que « c'est pour faire comme les autres ». Aussi, lorsque la souffrance secondaire est traitée par la substitution, réapparaît alors la souffrance primaire qui risque d'être une cause de rechute, d'un nouveau recours à l'automédication par les drogues. Le recours à la drogue doit être compris comme un mécanisme de défense, une stratégie « *de régulation émotionnelle non consciente, ayant pour fonction d'éviter, de minimiser ou de convertir des affects qui sont trop difficile à tolérer*[208]. »

Le traitement de substitution est bien souvent indispensable pour débuter les soins. Il permet souvent la réinsertion sociale et le suivi médical. Le sevrage ne concerne qu'une infime partie de cette population héroïnomane, ceux, en particulier, qui ne consomme de l'héroïne que depuis peu de temps ; par contre, il concerne tous les autres patients atteints d'addiction à d'autres produits toxiques ou d'autres conduites puisqu'aucun traitement de substitution n'existe pour pallier à cette souffrance.

La rencontre d'un psychologue est aléatoire. Très peu de demandes viennent des patients eux-mêmes ; il y a les injonctions thérapeutiques et le respect du protocole méthadone, qui prescrit la rencontre d'un psychologue, au moins une fois, pour évaluer sa

[208] Schore A., La régulation affective et la réparation du soi, p. 342.

demande de substitution. Cependant, il y a aussi des demandes émergeant des difficultés rencontrées après que soit instaurée la prise en charge médicale par le traitement de substitution. Lorsque certains se rendent compte que les médicaments ne suffisent pas à résoudre leur mal-être, il y a alors un appel, plus qu'une demande, auquel il faut consacrer toute sa disponibilité psychique. Parfois, encore, ils acceptent de le rencontrer pour trouver une oreille attentive témoin de leur parcours chaotique ou simplement par curiosité…

L'accueil des patients toxicomanes par le psychologue pose de multiples questions. La première est l'absence. S'absenter en raison de la difficulté à rencontrer un˝psy˝ (« Je ne suis pas fou » disent certains), la honte que l'on éprouve de s'adonner à un˝vice˝, d'être devenu dépendant d'une drogue. Les retards sont une deuxième complication. La temporalité est sérieusement perturbée chez les toxicomanes. Comme l'écrit Piera Aulagnier : « *La tâche du Je c'est de devenir capable de penser sa propre temporalité : il lui faut pour cela penser, anticiper, investir un espace-temps futur alors même que l'expérience du vécu va assez vite lui dévoiler que ce faisant il investit non seulement un non-prévisible mais un temps qu'il pourrait ne pas avoir à vivre. En d'autres termes il investit un " objet " et un " but " qui possèdent les propriétés dont le Je a le plus horreur : la précarité, l'imprévisibilité, la possibilité de faire défaut.* »[209] Les conduites addictives sont souvent une tentative de figer le temps. Le sujet s'exclut du passé et du futur par la répétition de sa prise de produit, seul investissement dont il connait l'effet en raison de son immédiateté. « *C'est en fait un déni du temps. […] Dans la compulsion de répétition, non seulement nous refusons de grandir, mais nous avons le fantasme fou que nous pouvons arrêter la marche du temps. […] Nous devons quand même admettre que des forces destructrices sont en jeu d'abord et avant tout contre le psychisme du sujet et aussi contre notre représentation des autres. Un paradoxe peut être formulé ici. La destruction détruit la représentation des objets que nous haïssons et détruit aussi les processus temporels qui leur sont reliés. Ainsi, en procédant à la destruction des processus temporels et en réalisant les vœux de mort adressés aux objets de notre haine, le temps figé, immobilisé, pétrifié, qui en résulte, empêche l'idée de la mort de ces objets dans le psychisme. L'objet est haï mais son amour et sa présence restent d'importance vitale. Aussi la mort de l'objet doit-elle être à la fois recherchée et conjurée. La seule façon de satisfaire ces exigences contradictoires est de geler l'expérience du temps et de nier les fantasmes qui y*

[209] Aulagnier P., Les destins du plaisir, p. 22.

sont reliés. »[210] S'il n'y a pas de futur, c'est très difficile de se projeter dans une rencontre prise sur rendez-vous. Ces mécanismes de défense doivent être considérés comme faisant parti de la pathologie addictive. Il faut alors jouer sur la demande de reprise de rendez-vous et sur la malléabilité horaires (décalage des heures de rendez-vous) quand ils sont absents ou en retard. Pour nous inscrire dans la réalité, ils tentent la destruction et testent ainsi notre capacité à survivre (Winnicott, 1971) à leur jeu de cache-cache. Ils peuvent ensuite s'installer dans un espace/temps dont ils jouissent à leur convenance, un espace de « sécurité subjective ». Le rythme des rencontres s'adapte à la carte, il faut bien se garder de vouloir imposer son propre temps. Si ce temps d'« apprivoisement » fonctionne la régularité des rendez-vous s'instaure, car la rencontre clinique s'est transformée en « attracteur ».

L'un des enjeux de la rencontre est d'aider les patients à construire la possibilité de l'expérience d'être seul en présence de l'autre, mais cela demande un long travail d'implication du psychologue dans l'attention portée à son encontre, dans sa disponibilité et son empathie émotionnelle, et d'attente de la confiance.

La première tâche à effectuer est une restauration du narcissisme par un mode d'accompagnement narcissique tel que défini par Parat (2013) : « *notre présence lui dit que nous l'avons écouté, compris, accompagné dans sa quête, que nous pouvons ressentir son dépit, sa souffrance. Mieux que l'interprétation, l'intervention, le commentaire, le marquage d'un émoi montre notre accompagnement, dans la neutralité, en ne lui demandant rien, en n'attendant rien de lui. Et là, il trouve ou conforte sa liberté par rapport à nous, liberté dont il a souvent manqué auprès des objets du passé qui le voulaient autre qu'il n'est ; plus brillant, plus gentil, plus sage, plus calme, plus courageux, plus actif ou plus passif… La relation constitue une constante qui le laisse être lui-même, reconnu tel qu'il est, libre donc et que notre investissement lui est acquis une fois pour toutes. […] En ce qui concerne la relation, j'ai dit qu'elle prenait son origine dans l'investissement de tendresse dont le fondement se situe dans les premiers échanges entre l'enfant et sa mère, et qu'elle pouvait apparaître comme le résultat d'une sorte d'apprentissage affectif. […] La période infantile constitue l'apprentissage de ce mouvement qui se poursuit pendant toute la vie, et qui parallèlement au mode érotique du désir soutient la chaleur des relations humaines* »[211]. Ils se présentent avec toutes leurs insuffisances mises en avant, ils ne parviennent pas à être à

[210] Green A., Idées directrices pour une psychanalyse contemporaine, p. 246-247.
[211] Parat C., L'affect partagé, p. 171-172.

l'heure à leur rendez-vous, ils n'arrivent pas à arrêter de consommer… Cette négativité envahie l'espace/temps des premiers entretiens, la souffrance narcissique est bien présente. Ils se condamnent avec beaucoup de culpabilité qui cache une honte primaire. Est mise en place une « théorie du mal » dont ils sont seuls responsables. Il est important de leur dire que l'addiction n'est pas un vice mais une pathologie liée à leur histoire subjective ; de chercher avec eux les moments où ils ont fait preuve de ressources. Ce résultat passe par l'analyse de leur blessure narcissique qui les consumait. Cette étape peut prendre plusieurs mois, voire plusieurs années mais se mêle à un autre travail, celui de reconstruire leur histoire avec les parts traumatiques. Dans une première étape, la construction de leur histoire « détransitionnalise » leurs rapports aux autres, leurs relations intrafamiliales ; mais si le travail d'élaboration se poursuit, il peut y avoir « retransitionnalisation » des liens familiaux. Refléter leur émotion ou exprimer leurs affects non manifestés dans leur récit est aussi un moyen de favoriser leur symbolisation. En effet, dans certains cas, l'hypothèse de l'absence d'un « biofeedback » social du reflet de l'affect (Gergely, 2003) au cours de la prime enfance peut être posée. Cela comporte parfois beaucoup de difficulté. Pour certains, tout s'est bien passé dans l'enfance, ce qui conforte leur idée qu'ils sont tombés dans un comportement déviant ; pour d'autres, les souvenirs sont inexistants, leur remémoration s'arrête aux frasques de l'adolescence.

Faire le lien entre les moments traumatiques de leur histoire et leur conduite addictive n'est pas non plus chose facile. Le traumatisme primaire est clivé du moi et ne revient que sous forme d'agir, mais aussi, par le passé, sous forme de reprise à l'adolescence du mal-être inhérent qui conduit à la prise de drogue. La révolte de l'adolescence fait fuir le sujet de son cadre familier à la recherche d'un monde plus satisfaisant, le fait fréquenter la communauté des consommateurs de drogue. Ainsi, ils font débuter leur histoire à l'adolescence et la prise de drogue est décrite comme une erreur de cheminement ; revenir aux années antérieures leur fait tisser des liens qu'ils n'avaient pas imaginés auparavant. Une écoute étayante est indispensable.

Le dernier travail consiste à métaboliser les traumas précoces, à faire le deuil d'une relation primaire idéale, à insérer sa préhistoire dans la narration de son histoire afin de comprendre d'où venait l'insuffisance de ses objets primaires.

Pour résumer, le suivi des patients toxicomanes nécessite la lecture de ce qu'ils mettent en acte, autant que l'écoute de ce qu'ils disent. Il ne peut se faire que dans un cadre souple accompagnant les rechutes et survivant à la confusion et au découragement. Un cadre

"médium malléable", "sur-mesure", tel que le propose René Roussillon. Il s'agit en fait de la co-construction d'un cadre, de rassembler les conditions de possibilité d'une coprésence en surmontant la honte, acceptant ses insuffisances et en déconstruisant l'omnipotence. De plus, les conditions de possibilités de la co-construction d'une histoire narrative nécessitent un « soufflet » pour réanimer le psychisme du sujet figé dans l'acte, de prêter ses capacités imaginatives, sa capacité de rêverie, sa présence à l'autre. Enfin, il faut rassembler aussi les conditions de possibilité du partage d'affect.

« L'observateur sait que certaines conditions sont nécessaires pour qu'apparaisse le psychisme de l'individu. C'est dans la situation ainsi établie que l'individu est capable de créer peu à peu l'environnement personnel. Si tout va bien, l'environnement créé par l'individu ressemble assez bien à celui qu'on peut percevoir en général et, dans ce cas, le processus du développement atteint un stade qui permet à l'individu de passer de l'état de dépendance à celui d'indépendance »[212]. Un des objectifs de la thérapie devrait donc être d'aider les patients dépendants à se construire peu à peu leur environnement personnel adéquat comme substitut de la drogue dans un profond respect de là où ils en sont. Cela n'est pas évident, comme le montre la vignette clinique qui suit.

Lucien

Lucien a 35 ans lorsqu'il vient consulter pour la première fois. Il y est incité par sa compagne, elle-même suivie depuis 2 mois au CSAPA. Ils consomment de l'héroïne depuis 5 ans, mais ils aimeraient avoir un enfant et ne veulent pas qu'il soit dépendant des opiacés dès la naissance…

Lucien est l'ainé d'une famille de trois enfants. Le père avait hérité, suite au décès accidentel du grand-père, de lingots d'or et d'un mas en Provence. Le grand-père avait une entreprise de taxi dans le sud, mais aussi un restaurant et il trafiquait, sans que Lucien sache dans quel domaine. Lors de l'enterrement, Lucien avait été très surpris de voir que ne figurait pas son nom sur la tombe, mais le nom d'une autre famille. L'arrière-grand-père aurait fui le Piémont avec la bonne, le grand-père portait-il le nom de cette dernière ? Lucien pense qu'il y a des secrets dans son histoire paternelle mais il ne veut rien en savoir de crainte de découvrir des choses honteuses. Lors de l'héritage, le père a perdu la tête en arrêtant de travailler et en faisant des dépenses inconsidérées pour paraître, jusqu'à s'endetter. Il voulait garder le mas de

[212] Winnicott D., Psychose et soins maternels, p. 190

Provence mais n'a pas pu ; sa mère refusait, de toute façon, d'aller s'installer dans un mas sans eau courante perdu dans la garrigue. Avant cela, le père manifestait aussi un comportement pervers à l'égard de Lucien, le harcelant de problème de mathématiques pendant le voyage en voiture pour se rendre en vacances ou l'humiliant lorsqu'il lui apprenait à faire du tennis. Il leur déclarait qu'il était le Pater familias et avait droit de vie et de mort sur chacun d'eux jusqu'à ce qu'ils aient 18 ans ! A l'adolescence, Lucien a défendu sa mère contre la violence de son père qui la mettait en joue avec son fusil ; mais ce qui a le plus perturbé Lucien est la position de sa mère qui, après coup, banalisait l'attitude de son père.

Lucien s'est éloigné de sa famille pour faire un BTS agricole dans les Pyrénées orientales, ce qui lui a bien plût ; puis il est allé dans le Doubs faire une formation d'exploitation forestière de 6 mois. Cependant, il ne s'est pas entendu avec son maître de stage, si bien qu'il ne l'a pas terminée. Lucien est ensuite revenu dans la région pour se rapprocher de sa famille car il avait laissé son frère et sa sœur, seuls face à leur père. Quand ce dernier était en crise, il les menaçait de son fusil. Ils ont fini par emmener le fusil à la gendarmerie. Puis sa mère demande le divorce suite aux violences du père à l'égard de sa famille.

De retour dans la région, Lucien a eu un emploi-jeune dans une commune pour s'occuper d'environnement. Simultanément, il a eu une relation avec une jeune fille qui l'a ensuite laissé tomber, est revenue, puis est de nouveau partie, ce qui l'a beaucoup déprimé. Lucien a eu un deuxième emploi-jeune dans une commune voisine où il était en charge de gérer les espaces boisés, ce qui lui convenait bien. Il est sorti avec une autre personne qui avait également un emploi-jeune, mais de nouveau, cette dernière l'a quitté pour aller avec un employé municipal fonctionnarisé, me dit-il. Cela le conforte dans sa dévalorisation et sa dépression. A la même époque, il perd son appartement pour loyer impayé et va vivre dans sa voiture. Il s'en va dormir au milieu des bois. Ces conditions de vie ont un effet néfaste sur son travail. Il ne pense plus qu'à prendre le vélo pour aller parcourir les sentiers forestiers ; bien que surveiller les sentiers de la commune fait partie de son travail, il laisse les dossiers administratifs s'accumuler sur son bureau. Quand la municipalité a créé un emploi sur le poste qu'il occupait, ils ne le lui ont pas donné ; il dit avoir raté le coche, qu'il aurait dû passer le concours correspondant. Lucien a ensuite fréquenté un trio de colocataires qui l'ont initié aux drogues et l'ont fait participer aux soirées qu'ils organisaient. Après un an de vie dans sa voiture, il loge chez les colocataires et fait la connaissance de sa compagne actuelle.

Cette dernière travaille dans un centre de soin pour handicapés. Lui-même trouve un travail dans une entreprise de teinture sur soie. Ils vivent dans un appartement où la moitié de la pièce à vivre est encombrée d'objets divers dont une partie appartient à sa compagne. Ils ont un chien et un chat. Lucien ne parvient pas à dormir avant 4h du matin car il regarde des séries sur son ordinateur. Il s'occupe aussi de sa mère et de sa grand-mère maternelle qui vivent dans deux maisons différentes sur le même terrain. Cela lui fait beaucoup de soucis car il estime que sa mère maltraite sa grand-mère.

Après avoir fait 3 ans de teinture sur soie, il estime qu'il travaille dans un climat nocif dû aux solvants qu'il utilise ; il démissionne. Ensuite, Lucien travaille dans un centre de tri de colis à un poste particulièrement épuisant où il fournit beaucoup d'efforts, à la satisfaction de ses chefs. Cependant, ses collègues lui reprochent de travailler trop vite, de crainte qu'ils soient obligés de faire de même, ce qui l'a complètement désemparé. De toute façon, il exécute sa tâche avec une telle pression qu'il se blesse et fini par abandonner son travail au bout d'un peu plus d'un an. Lui et sa compagne consomment de l'héroïne à plusieurs reprises au cours de la première année de leur prise en charge au CSAPA ; il le vit comme une récompense en fin de semaine, après un dur travail. Par la suite, dans un état de dépression de plus en plus affirmé, allant du côté de l'auto-exclusion, il ne recherche plus de travail.

Le souhait d'avoir un enfant devient très présent dans l'esprit de sa compagne, qui commence à diminuer son Subutex, 18 mois après le début de sa prise en charge ; mais Lucien reconnait qu'il ne se sent pas prêt à devenir père, il n'a pas du tout envie de reproduire le schéma de sa propre famille… Il convient qu'il sniff une partie de son Subutex, c'est-à-dire qu'il le consomme comme une drogue. On travaille la possibilité qu'il change de substitution et passe à la Suboxone pour modifier sa vision du traitement, ce qu'il finit par accepter.

Un an après que sa compagne ait arrêté le Subutex, elle lui annonce qu'elle va le quitter, ce qui semble presque le soulager. Cependant, il retourne vivre chez sa mère et entre dans un processus d'effacement. Il est inhibé et met en avant des troubles de l'estime de soi. Il vit dans le garage avec son chien, ne demande pas le RSA et ne sort pas de chez lui excepté pour promener son chien. Il se nourrit très peu et très mal, laissant à sa mère sa part de pâte de crainte qu'elle n'ait pas assez à manger. Lucien s'accuse d'être responsable de tout ce qui lui arrive et estime n'être pas digne de l'intérêt qu'on peut lui porter. Face à son état dépressif se manifestant par sa disparition à ses rencontres avec moi, je lui propose de lui téléphoner deux heures avant chaque rendez-vous pour les lui rappeler. Il accepte. C'est lui signifier que je me préoccupe de lui.

Sa grand-mère décède à l'âge de 101 ans, ce qui le soulagera car ainsi elle ne souffre plus, me dit-il. Quelques mois plus tard, c'est son chien qui décède, ce qui le fait beaucoup culpabiliser car il n'avait pas d'argent pour le faire soigner par un vétérinaire. Mais cela va lui permettre de s'éloigner de chez sa mère pour aller faire un tour en Lozère à la recherche d'une vie dans la nature. Il part en covoiturage et circule à pied en rencontrant des personnes sur place avec qui il sympathise. Il en profite pour diminuer sa Suboxone. Du coup, depuis il se resocialise me dit-il, va au "Nuit Debout" pour manifester, mais aussi pour rencontrer d'autres personnes. Mais il reconnait qu'il prend des risques car il y a des drogues qui tournent ; il n'a pas pris d'héroïne mais de l'ecstasy et du LSD. Il n'a pas non plus trouvé de nouvelle copine, ce qu'il vit comme un échec. Il a le projet de repartir à la campagne en *woofing*[213], avec l'idée qu'il pourrait peut-être se trouver une place pour travailler dans la nature.

Lucien a ainsi vécu des moments dépressifs intenses qu'il manifeste par ses agir (il va vivre dans sa voiture ou dans le garage) et met du temps à se les représenter comme des courants mélancoliques. Il est habité par la honte de son inaction qui prend sans doute son origine dans une honte traumatique héritée de son enfance, une honte des origines réactivée par le comportement de son père. Lui téléphoner pour lui rappeler ses rendez-vous témoigne du respect que je porte à sa longue marche pour sortir de l'auto-exclusion dans laquelle il avait commencé à s'engager. C'est une façon de lui rappeler que quelqu'un l'attend, compte sur lui, qu'une relation humaine ne s'oublie pas. Comme l'écrit Widmer-Perrenoud (2012), « *je considère les phénomènes d'effacement de soi comme l'expression d'un trouble narcissique, c'est-à-dire d'un trouble de l'investissement libidinal du moi, du rapport émotionnel et cognitif à soi-même, à ses représentants, ses objets internes et ses idéaux. […] La répression d'affects est un facteur central d'effacement de soi. […] L'agression du surmoi dirigé contre le moi sous forme de blâme, d'humiliation, de châtiment provoque des sentiments de dévalorisation, diminue l'estime de soi.* » Lucien reconnait que la mauvaise route de la drogue, lui a quand même permis de consulter pour sa substitution et donc d'établir un lien. Lien qu'il met à mal et teste sans cesse en ne venant pas voir le médecin et en se mettant en difficulté pour ses prescriptions de substitution. Mais il vient à mes rendez-vous et se fait ainsi dépanner.

[213] Système d'organisation qui consiste à faire travailler bénévolement des personnes sur une exploitation agricole et biologique, en échange du gîte et du couvert.

Peu à peu, il en vient à agir selon son vrai-self ; il abandonne les efforts démesurés qu'il effectuait lors de son travail, il échappe à la perspective de devenir père, il part dans la nature à la recherche d'une vie écologique. Mais il lui reste l'incapacité à s'abstraire du poids de la présence de l'autre, de sa famille. La culpabilité d'être incapable de se positionner comme père de substitution pour pallier à la folie du père réel. Sa propension à intellectualiser tous les évènements de sa vie, moyen de défense qui lui interdit d'être en lien affectif avec ce qu'il vit. Sa difficulté à nouer des liens avec les autres semble dépendre de ses défenses qu'il a mises en place, comme l'humour teinté de dérision qui surgit lorsque les émotions montent en lui. Que lui reste-t-il ? La haine à l'égard de son père, dont il a du mal à parler, ce dernier étant vécu comme un intrus. Comment élaborer les traumatismes passés et ceux vécus par les générations antérieures ? Là reste toute la question posée par cette thèse.

Conclusion

En parcourant la genèse et les fonctions de l'addiction aux drogues j'ai pu relier plusieurs mécanismes biologiques aux processus psychiques sous-tendant cette psychopathologie, bien qu'il manque encore de nombreux ponts.

A commencer par les héritages transgénérationnels qui peuvent se transmettre par des signatures épigénétiques sur certains gènes impliqués dans la réponse au stress. De même, au cours de la grossesse, un traumatisme peut avoir un effet biologique par l'intermédiaire d'une influence épigénétique concernant des gènes placentaires impliqués dans la régulation de l'hormone du stress, le cortisol. Enfin, les soins maternels précoces ont une portée importante sur plusieurs systèmes neuronaux (opioïde, sérotonine, ocytocine, cortisol…) et laissent transparaître comment les expériences de vie précoce sculptent la morphologie cérébrale. Les systèmes opioïdes endogènes sont activés par le toucher « affectif » qui donne la sensation de complétude narcissique. Les opiacés exogènes viendront activés ce système de façon révélatrice s'il n'a pas été suffisamment sollicité au cours de l'enfance.

La genèse de l'addiction nous a fait repérer les vulnérabilités narcissique et biologique qui s'enracinent dès la vie intra-utérine. Les modifications épigénétiques sont un mécanisme qui peut expliquer comment un environnement intra-utérin défavorable, par exemple, peut être associé à une pathologie de nombreuses années après l'exposition. Il s'agit d'altérations dans la fonction génétique sans changement dans la séquence du DNA. Il est probable que les hormones liées au stress (cortisol) provenant de la mère jouent un rôle crucial dans ces changements épigénétiques. Ces hormones peuvent traverser la barrière placentaire et passer dans le sang fœtal ; si elles sont présentes en quantité anormale pendant les périodes développementales sensibles, elles peuvent perturber la programmation de certains systèmes biologiques responsables de la régulation du développement fœtal et plus tard du comportement.

Les expériences de soin et les interactions émotionnelles précoces sont de plus en plus comprises comme ayant une répercussion directe sur l'organisation cérébrale avec la reconnaissance que les liens d'attachement primaires peuvent aller soit du côté de la résilience, soit du côté des risques pour la santé mentale. C'est là que se situe une partie des explications neurobiologiques de plusieurs concepts de Winnicott comme la préoccupation

maternelle primaire, le « handling » et le « holding » avec la libération d'ocytocine chez la mère et chez l'enfant au cours de leur relation affective, mais aussi ce qui aurait pu utilement se passer au moment des périodes sensibles du développement cérébral.

Par ailleurs, le phénomène de résilience n'est pas simplement l'absence de réponses pathologiques face à un stress extrême, mais un processus actif d'adaptation. Il semble que la rencontre de stress modérés, ayant été surmontés, pendant l'enfance contribue à la résilience future. Les bases neurobiologiques commencent juste à être étudiées chez les animaux. Par exemple, une augmentation de l'activité nerveuse a été observée au niveau du cortex préfrontal médian, bien que le type cellulaire concerné ne soit pas connu ; dans l'hypothalamus, la résilience est associée à une hyper-méthylation du gène du CRH qui supprime sa transcription et réduit l'hyperactivité de l'axe corticotrope (Russo et al. 2012). Ainsi, les expériences de vie et la nature biologique d'un individu s'entrecroisent dans une régulation épigénétique de la transcription de gènes neuronaux qui peut influencer la susceptibilité ou la résilience psychologique face au trauma.

Enfin, un traumatisme peut entrainer un clivage du moi qui parfois passe par des mécanismes biologiques. Une situation extrême peut inhiber le système nerveux autonome, ce qui crée un état de dissociation et d'immobilisation annulant les défenses d'attaque ou de fuite.

En ce qui concerne les fonctions de l'addiction, plusieurs hypothèses qui s'entrecroisent peuvent être proposées. La mise en place d'un système de défense pour survivre aux conséquences des traumas précoces est la première des fonctions repérées. Elle passe par l'activation du système de plaisir. Le réseau hédonique commence à être cerné au niveau du noyau accumbens et du pallidum ventral ; cependant, le système opioïde est disséminé dans tout le cerveau, ce qui laisse de grandes zones d'inconnu dans l'effet des opiacés exogènes. Inonder ainsi tous les récepteurs μ aux opioïdes conduit à un état de bien-être rappelant celui vécu au moment de la périnatalité, mais il peut y avoir aussi d'autres effets moins agréables comme la nausée ou les hallucinations aversives dus au recrutement des récepteurs kappa. Comprendre comment agissent les opiacés reste à explorer : leurs effets dépendent-ils de l'individu ou du contexte dans lequel ils sont consommés ou plus probablement des deux à la fois ?

A la longue, la consommation de drogue devient plus importante que toutes autres activités, relationnelles, professionnelles ou autres ; retrouver le narcissisme biologique est

une préoccupation première ; retrouver le vrai-self corporel est primordial. Si bien que sa répétition transforme la prise de drogue en habitude addictive qui met en jeu un système de mémorisation passant de la mémoire déclarative consciente à des phénomènes inconscients par un apprentissage procédural appétitif. Nos cerveaux sont conçus pour apprendre, mais la mémoire associative pour la drogue est exceptionnellement forte, en augmentant l'attention et la motivation pour son usage par stimulation de la libération de dopamine dans des régions cérébrales critiques du cortex préfrontal et du striatum dorsal. Ainsi s'instaure l'usage compulsif de la drogue qui peut se rapprocher des procédés autocalmants.

La complétude narcissique, le vrai-self, le bien-être sont des concepts qui sont proches. Au niveau neurobiologique, la conscience de soi est sous-tendue par l'activation d'un réseau cérébral qui recouvre une partie du réseau hédonique tel que les cortex cingulaires antérieurs et préfrontal ventromédian, lesquels ont une densité en récepteurs opiacés relativement haute (Berridge et Kringelbach, 2011). Ceci laisse penser à une articulation entre la représentation de soi et le plaisir issu du développement d'un vrai-self.

Au-delà des ébauches des bases neurobiologiques des processus psychopathologiques de l'addiction aux drogues, cette thèse propose un abord nouveau de la toxicomanie en mettant en valeur le recours à la récupération d'un processus de narcissisme primaire indispensable à la vie. Cette position est rendue possible par la proximité du biologique et du psychique dans une phase développementale du tout début de la vie qui fait s'enraciner les processus psychiques dans le corporel. C'est à l'adolescence que se réveille le besoin du recours à son identité première ; la rencontre de la drogue révèle une expérience très primitive donnant l'illusion d'une maitrise toute puissante de son état d'être, jusqu'à ce qu'apparaisse la dépendance. Il y a alors effondrement narcissique qui conduit à la recherche honteuse d'une aide pour sortir de cette spirale mortifère. Pour finir, cette vision de l'addiction rend l'intervention thérapeutique plus proche du vécu du toxicomane dans le respect de son parcours et favorise la patience nécessaire à l'accompagnement.

Bibliographie

ABRAHAM N., TOROK M., 1972, "Introjecter, incorporer, deuil ou mélancolie", *Nouvelle Revue de Psychanalyse*, n° 6, pp. 111-122

ALVES E., FIELDER A., GHABRIEL N., SAWYER M., BUISMAN-PIJLMAN F.T.A., 2015, "Early social environment affects the endogenous oxytocin system: a review and future directions", *Frontiers in endocrinology*, n° 6 (32), pp. 1-6

AMAT J., BARATTA M., PAUL E., BLAND S., WATKINS L., MAIER S., 2005, "Medial prefrontal cortex determines how stressor controllability affects behavior and dorsal raphe nucleus", *Nature Neuroscience*, n° 8 (3), pp. 365-371

AMBROGGI F., TURIAULT M., MILET A., DEROCHE-GAMONET V., PARNAUDEAU S., BALADO E., BARIK J., VAN DER VEEN R., MAROTEAUX G., LEMBERGER T., SCHUTZ G., LAZAR M., MARINELLI M., PIAZZA P., TRONCHE F., 2009, "Stress and addiction: glucocorticoid receptor in dopaminoceptive neurons facilitates cocaine seeking", *Nature Neuroscience*, n° 12 (3), pp. 247-249

ANISMAN H., ZAHARIA M.D., MEANEY M.J., MERALI Z., 1998, "Do early-life events permanently alter behavioral and hormonal responses to stressors?", *International Journal of developmental Neuroscience*, n° 16, pp. 149-164

ANSERMET F., MAGISTRETTI F., 2004, *A chacun son cerveau*, Paris, Odile Jacob, 264 p.

ANSM (Agence Nationale de Sécurité du Médicament), 2003, Informations sur le bon usage du Subutex®, http://ansm.sante.fr/S-informer/Informations-de-securite-Lettres-aux-professionnels-de-sante/

ANSM (Agence Nationale de Sécurité du Médicament), 2013, Conséquences sanitaires du mésusage par injection de Subutex® (Buprénorphine Haut Dosage) et de ses génériques, http://ansm.sante.fr/S-informer/Presse-Communiques-Points-presse/Point-d-information-sur-les-dossiers-discutes-en-commission-des-stupefiants-et-psychotropes

ANZIEU D., 1985, *Le Moi-Peau*, Paris, Dunod, 254 p.

ANZIEU D., 1987, "Les signifiants formels et le moi-peau" in Anzieu D., Houzel D., Missenard A., Enriquez M., Anzieu A., Guillaumin J., Doron J., Lecourt E., Nathan T., *Les enveloppes psychiques*, Paris, Dunod, pp. 1-22

ATGER F., CORCOS M., LOAS G., 2003, "Dépression, dépressivité et conduites de dépendance" in Corcos M., Flament M., Jeammet P., *Les conduites de dépendance*, Paris, Masson, pp. 219-253

AULAGNIER P., 1975, *La violence de l'interprétation. Du pictogramme à l'énoncé* Paris, PUF, éd. 1991, 363 p.

AULAGNIER P., 1979, *Les destins du plaisir. Aliénation, amour, passion* Paris, PUF, éd. 2009, 268 p.

BACQUE M.-F., 2005, "Hommage à Béla Grunberger : Un entretien avec Béla Grunberger" (2004), *Le Carnet/Psy*, n° 101, pp. 42-44

BADER M., MAZET P., PIERREHUMBERT B., PLANCHEREL B., HALFON O., 2004, "Composantes transgénérationnelles dans les toxicomanies et les troubles des conduites alimentaires à l'adolescence", *Psychiatrie de l'enfant*, n° 47, pp. 393-441

BALES K.L., PERKEYBILE A.M., 2012, "Developmental experiences and the oxytocin receptor system", *Hormones and Behavior*, n° 61, pp. 313-319

BALI A., RANDHAWA P.K., JAGGI A.S., 2015, "Stress and opioids: role of opioids in modulating stress-related behavior and effect of stress on morphine conditioned place", *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, n° 51, pp. 138-150

BARKER D.J., 1995, "Intrauterine programming of adult disease", *Molecular Medicine Today*, n° 1, pp. 418-423

BARRY J.T., MURRAY L., FEARON R.M.P., MOUSTIANA C., COOPER P., GOODYER I.M.,HERBERT J., HALLIGAN S.L., 2015, "Maternal postnatal depression predicts altered offspring biological stress reactivity in adulthood", *Psychoneuroendocrinology*, n° 52, pp. 251-260

BAUDIN M., 2002, "Tristan le Chevalier Livide et la Dame Blanche" in André J., Baudin M., Golse B. et al. *La vie sensorielle, la clinique à l'épreuve des sens*, Paris, P.U.F., pp. 39-67

BELSKY J., JONASSAINT C., PLUESS M., STANTON M., BRUMMETT B., WILLIAMS R., 2009, "Vulnerability genes or plasticity genes?" *Molecular Psychiatry*, n° 14, pp. 746-754

BERGERET J., 1982, *Toxicomanie et personnalité*, Paris, P.U.F., éd. 1996, 128 p.

BERGERET J., 1984, *La violence fondamentale*, Paris, Dunod, 251 p.

BERGERET J., SOULE M., GOLSE B., DAFFOS F., DELASSUS J-M., HOUSER M., MISSONNIER S., MUNNICH A., SLAMA W., SOUBIEUX M-J., VAVASSEUR C. 2006, *Anthropologie du fœtus*, Paris, Dunod, 221 p.

BERNE-AUDEOUD F., MARCUS L., LEJEUNE F., GENTAZ E., DEBILLON T., 2010, "Communiquer par le toucher avec le nouveau-né prématuré", *Soins pédiatrie-puériculture*, n° 256, pp. 21-23

BERRIDGE K., 2012, "From prediction error to incentive salience: mesolimbic computation of reward motivation", *European Journal of Neuroscience*, n° 35, pp. 1124-1143

BERRIDGE K., KRINGELBACH M., 2011, "Building a neuroscience of pleasure and well-being", *Psychology of Well-being: Theory, Research and Practice*, n° 1, pp. 1-26

BERRIDGE K., KRINGELBACH M., 2015, "Pleasure systems in the brain", *Neuron*, n° 86, pp. 646-664

BERRIDGE K., ROBINSON T., ALDRIDGE J., 2009, "Dissecting components of reward: 'liking', 'wanting', and learning", *Current Opinion in Pharmacology*, n° 9, pp. 65-73

BINDER E., BRADLEY R., LIU W., EPSTEIN M., DEVEAU T., MERCER K., TANG Y., GILLEPSIE C., HEIM C., NEMEROFF C., SCHWARTZ A., CUBELLS J., RESSLERK., 2008, "Association of FKBP5 polymorphisms and childhood abuse with risk of posttraumatic stress disorder symptoms in adults", *The Journal of the American Medical Association*, n° 299, pp. 1291-1305

BOUTILLIER A-L., MERIENNE K., 2015, "Les défis de la neuroépigénétique", *La Lettre des Neurosciences*, n° 48, pp. 23-27

BOWLBY J., 1969, *Attachement et perte. Vol. 1, L'attachement*, tr. fr. 1978, Paris, P.U.F., éd. 2002, 539 p.

BREDY T., HUMPARTZOOMIAN R., CAIN D., MEANEY M., 2003, "Partial reversal of the effect of maternal care on cognitive function through environmental enrichment", *Neuroscience,* n° 118, pp. 571-576

BRETHERTON I., 1990, "Communication patterns. Internal working models and the intergenerational transmission of attachment relationships", *Infant Mental Health Journal*, n° 11 (3), pp. 237-252

BRUNNER H., NELEN M., BREAKEFIELD X., ROPERS H., VAN OOST B., 1993, "Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A", *Science*, n° 262, pp. 578-580

BRUNTON P.J., RUSSELL J.A., 2011, "Neuroendocrine control of maternal stress responses and fetal programming by stress in pregnancy", *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, n° 35, pp. 1178-1191

BRUSSET B., 2004, "Dépendance addictive et dépendance affective", *Revue Française de Psychanalyse*, n° 68 (2), pp. 405-420

BUCHHEIM A., HEINRICHS M., GEORGE C., POKORNY D., KOOPS E., HENNINGSEN P., O'CONNOR M-F. GÜNDEL H., 2009, "Oxytocin enhances the experience of attachment security", *Psychoneuroendocrinology*, n° 34, pp. 1417-1422

BUSS C., DAVIS E., MUFTULER L., HEAD K., SANDMAN C., 2010, "High pregnancy anxiety during mid-gestation is associated with decreased gray matter density in 6-9-year-old children", *Psychoneuroendocrinology*, n° 35, pp. 141-153

BUTLER R.K., FINN D.P., 2009, "Stress-induced analgesia", *Progress in Neurobiology*, n° 88, pp. 184-202

BYSTROVA K., 2009, "Novel mechanism of human fetal growth regulation: a potential role of *lanugo*, *vernix caseosa* and a second tactile system of unmyelinated low-threshold C-afferents", *Medical Hypotheses*, n° 72, pp. 143-146

CAILLOT J.P., DECHERF G., 1989, *Psychanalyse du couple et de la famille,* Paris, APSYGEE Editions, collection "Le Corps Commun", 180 p.

CALLAGHAN B., TOTTENHAM N., 2015, "The neuro-environmental loop of plasticity: a cross-species analysis of parental effects on emotion circuitry development

following typical and adverse caregiving", *Neuropsychopharmacology*, September 2. doi: 10.1038/npp.2015.204

CASPI A., MCCLAY J., MOFFITT T., MILL J., MARTIN J., CRAIG I., TAYLOR A., POULTON R., 2002, "Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children", *Science*, n° 297, pp. 851-854

CASPI A., SUGDEN K., MOFFITT T., TAYLOR A., CRAIG I., HARRINGTON H., MCCLAY J., MILL J., MARTIN J., BRAITHWAITE A., POULTON R., 2002, "Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene", *Science*, n° 301, pp. 386-389

CHAMPAGNE F., DIORIO J., SHARMA S., MEANEY M., 2001, "Naturally occurring variations in maternal behavior in the rats are associated with differences in estrogen-inducible central oxytocin receptors", *Proceeding National of Academy of Sciences USA*, n° 98, pp. 12736-12741

CHARLES-NICOLAS A., LACOSTE J., MICHALON M., BALLON N., 2003, "Les hommes ne sont pas égaux devant la drogue", *Le Courrier des addictions*, n° 2, pp. 73-76

CHEMOUNI J., 2016, *Winnicott et la psycho-somatique*, Paris, Editions In Press, collection "Ouvertures Psy", 197 p.

CHEN J., EVANS A., LIU Y., HONDA M., SAAVEDRA J., AGUILERA G., 2012, "Maternal deprivation in rats is associated with corticotrophin-releasing hormone (CRH) promoter hypomethylation and enhances CRH transcriptional responses to stress in adulthood", *Journal of Neuroendocrinology*, n° 24, pp. 1055-1064

CHEN B., YAU H., HATCH C., KUSUMOTO-YOSHIDA I., CHO S., HOPF W., BONCI A., 2013, "Rescuing cocaine-induced prefrontal cortex hypoactivity prevents compulsive cocaine seeking", *Nature*, n° 496, pp. 359-362

CHRISTIANSON J., GREENWOOD B., 2014, "Stress-protective neural circuits: not all roads lead through the prefrontal cortex", *Stress*, n° 17, pp. 1-12

CICCHETTI D., 2013, "Annual research review: resilient functioning in maltreated children-past, present, and future perspectives", *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, n° 54, pp. 402-422

COLASANTI A., SEARLE G., LONG C., HILL S., REILEY R., QUELCH D., ERRITZOE D., TZIORTZI A. REED L; LINGFORD-HUGHES A., WALDMAN K., SCHRUERS K., MATTHEWS P., GUNN R., NUTT D., RABINER E., 2012, "Endogenous opioid release in the human brain reward system induced by acute amphetamine administration", *Biological Psychiatry*, n° 72, pp. 371-377

COLLOCA L., BENEDETTI F., 2009, "Placebo analgesia induced by social observational learning", *Pain*, n° 144, pp. 28-34

CONRADT E., LESTER B., APPLETON A., ARMSTRONG D., MARCIT C., 2013, "The role of DNA methylation of NR3C1 and 11β-HSD2 and exposure to maternal mood disorder in utero on newborn neuro-behavior", *Epigenetics*, n° 8, pp. 1321-1329

CORCOS M., LOAS G., PEREZ-DIAZ F., 2003, "Alexithymie dans les conduites de dépendance" in Corcos M., Flament M., Jeammet P., *Les conduites de dépendance*, Paris, Masson, pp. 159-218

CORCOS M., 2004, "Conduites de dépendance à l'adolescence : le circulaire ou les métamorphoses secrètes de l'absence", *Revue Française de Psychanalyse*, n° 68 (2), pp. 469-493

CRITCHLEY H., 2005, "Neural mechanisms of autonomic, affective, and cognitive integration", *The Journal of Comparative Neurology*, n° 493, pp. 154-166

CURLEY J., 2011, "The mu-opioid receptor and the evolution of mother-infant attachment: theoretical comment on Higham et al. (2011)", *Behavioral Neuroscience*, n° 125, pp. 273-278

D'ANDREA W., POLE N., DEPIERRO J., FREED S., WALLACE DB., 2013, "Heterogeneity of defensive responses after exposure to trauma: blunted autonomic reactivity in response to startling sounds", *International Journal of Psychophysiology*, n° 90, pp. 80-89

DEAKIN J., GRAEFF G., 1991, "5-HT and mechanisms of defence", *Journal of Psychopharmacology*, n° 5, pp. 305-315

DECOURT P., 2004, "Narcose toxique, narcose de transfert", *Revue Française de Psychanalyse*, n° 68 (2), pp. 529-538

De KLOET E.R., JOELS M., HOLSBOER F., 2005, "Stress and the brain: from adaptation to disease", *Nature Reviews Neuroscience*, n° 6, pp. 463-475

De La FUENTE-FERNANDEZ R., 2009, "The placebo-reward hypothesis: dopamine and the placebo effect", *Parkinsonism and Related Disorders*, n° 15S3, pp. S72-S74

DELOURMEL C., 2002, Critiques de livres, " La crainte de l'effondrement et autres situations cliniques", *Revue Française de Psychanalyse*, n° 66 (4), pp. 1325-1334

DENIS P., 1993, "Calme ou volupté", *Revue Française de Psychosomatique*, n° 4 pp. 69-74

DENIS. P., 2002, "Les perspectives de Heinz Kohut" in Durieux M.-C. et Janin C., *Le narcissisme*, monographie de la Revue Française de Psychanalyse, Paris, P.U.F., pp. 89-106

DENIS. P., 2010, "L'expérience de satisfaction, creuset du psychisme" *Revue Française de Psychanalyse*, n° 74 (1), pp. 13-20

DESSUANT P., 2002, "Théorie et clinique du narcissisme dans l'œuvre de Béla Grunberger" in Durieux M.-C. et Janin C., *Le narcissisme*, Paris, P.U.F., pp. 57-88

DIAS B., RESSLER K., 2014, "Parental olfactory experience influences behavior and neural structure in subsequent generations", *Nature Neuroscience*, n° 17, pp. 89-96

DI CHIARA G., IMPERATO A., 1988, "Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats", *Proceedings National of Academy of Sciences of USA*, n° 85, pp. 5274-5278

DODES L.M., 1996, "Compulsion and addiction", *Journal of the American Psychoanalytic Association*, n° 44, pp. 815-835

DURASTANTE R., 2011, "Adolescence et addictions. De la crypte familiale au dispositif en tuilage. Approche psychanalytique de la famille et du transgénérationnel", Bruxelles, De Boeck, 295 p.

EIGUER A., 2003, "Outrage à l'intimité", *Revue Française de Psychanalyse*, n° 67 (3), pp. 857-871

EISENBERGER N., 2013, "An empirical review of the neural underpinnings of receiving and giving social support: implications for health", *Psychosomatic Medicine*, n° 75, pp. 545-556

EISENBERGER N., 2015, "Social pain and the brain: controversies, questions, and where to go from here", *Annual Review of psychology*, n° 66, pp. 601-629

EISENBERGER N., MASTER S., IMAGAKI T., TAYLOR S., SHIRINYAN D., LIEBERMAN M., NALIBOFF B., 2011, "Attachment figures activates a safety signal-related neural region and reduce pain experience", *Proceedings National of Academy of Sciences of USA*, n° 108, pp. 11721-11726

EHRLICH D., JOSSELYN S., 2015, "Plasticity-related genes in brain development and amygdala-dependent learning", *Genes, Brain and Behavior*, doi: 10.1111/gb.12255

EVERITT B., 2014, "Neural and psychological mechanisms underlying compulsive drug seeking habits and drug memories – indications for novel treatments of addiction", *European Journal of Neuroscience*, n° 40, pp. 2163-2182

EVERITT B., HUTCHESON D., ERSCHE K., PELLOUX Y., DALLEY J., ROBBINS T., 2007, "The orbital prefrontal cortex and drug addiction in laboratory animals and humans", *Annals of the New York Academy of Sciences*, n° 1121, pp. 576-597

EVERITT B., ROBBINS T., 2013, "From the ventral to the dorsal striatum: devolving views of their roles in drug addiction", *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, n° 37, pp. 1946-1954

FEDER A., NESTLER E., CHARNEY D., 2009, "Psychobiology and molecular genetics of resilience", *Nature Reviews Neuroscience*, n° 10, pp. 446-457

FELDMAN R., 2012, "Oxytocin and social affiliation in humans", *Hormones and Behavior*, n° 61, pp. 380-391

FELDMAN R., GORDON I., ZAGOORY-SHARON O., 2010a, "The cross-generation transmission of oxytocin in humans", *Hormones and Behavior*, n° 58, pp. 669-676

FELDMAN R., SINGER M., ZAGOORY O., 2010b, "Touch attenuates infants' physiological reactivity to stress", *Developmental Science*, n° 13, pp. 271-278

FERENCZI S., 1931, "Analyse d'enfants avec des adultes", in *Psychanalyse, 4, Œuvres complètes*, *Tome IV : 1927-1933*, Paris, Payot, 1982, p. 98-112

FONAGY P., STEELE M., STEELE H., MORAN G., HIGGIT A., 1991, "Fantômes dans la chambre d'enfants : étude de la répercussion des représentations mentales des parents sur la sécurité de l'attachement", *Psychiatrie de l'enfant*, tr. fr. 1996, n°39, pp. 63-83

FOOTE S., BLOOM F., ASTON-JONES GH., 1983, "Nucleus locus ceruleus: new evidence of anatomical and physiological specificity", *Physiological Reviews*, n° 63, pp. 844-914

FRAIBERG S., ADELSON E., SHAPIRO V., 1975, "Fantômes dans la chambre d'enfants. Une approche psychanalytique des problèmes qui entravent la relation mère-nourrisson", *Psychiatrie de l'enfant*, tr. fr. 1983, n° 26, pp. 57-98

FRANKLIN T., RUSSIG H., WEISS I., GRAFF J., LINDER N., MICHALON A., VIZI S., MANSUY I., 2010, "Epigenetic transmission of the impact of early stress across generations", *Biological Psychiatry*, n° 68, pp. 408-415

FREUD S., 1937, "L'analyse avec fin et l'analyse sans fin", *in Résultats, idées, problèmes II*, tr. fr. 1985, Paris, PUF, éd. 1992, pp. 231-268

FREUD S., 1946, "Abrégé de psychanalyse", tr. fr. 1949, Paris, PUF, éd. 1992, 84 p.

FRIES E., HESSE J., HELLHAMMER J., HELLHAMMER D.H., 2005, "A new view on hypocortisolism", *Psychoneuroendocrinology*, n° 30, pp. 1010-1016

FRODL T., O'KEANE V., 2013, "How does the brain deal with cumulative stress? A review with focus on developmental stress, HPA axis function and hippocampal structure in humans", *Neurobiology of disease,* n° 52, pp. 24-37

FURTOS J., 2007, "Les effets cliniques de la souffrance psychique d'origine sociale", *Mental'idées*, n° 9, pp. 24-33

GEE D., HUMPHREYS K., FLANNERY J., GOFF B., TELZER E., SHAPIRO M., HARE T., BOOKHEIMER S., TOTTENHAM N., 2013, "A developmental shift from positive to negative connectivity in human amygdala-prefrontal circuitry", *The Journal of Neuroscience,* n° 33, pp. 4584-4593

GERGELY G., 1998, "Naissance de la capacité de régulation des affects" in Appell G., Tardos A., *Prendre soin d'un jeune enfant, de l'empathie aux soins thérapeutiques*, Ramonville Saint-Agne, Erès, éd. 2003, pp. 63-74

GREEN A., 1973, *Le discours vivant*, Paris, P.U.F., 380p.

GREEN A., 1983, *Narcissisme de vie, narcissisme de mort*, Paris, éd. de Minuit, 317p.

GREEN A., 2002, *Idées directrices pour une psychanalyse contemporaine*, Paris, P.U.F., éd. 2003, 400 p.

GAFFORD G., RESSLER K., 2015, "Mouse models of fear-related disorders: cell-type-specific manipulations in amygdala", *Neuroscience,* http://dx.doi.org/10.1016/j.neuroscience.2015.06.019

GRISEL J.E., BARTELS J.L., ALLEN S.A., TURGEON V.L., 2008, "Influence of beta-endorphin on anxious behavior in mice: interaction with EtOH", *Psychopharmacology,* n° 200, pp. 105-115

GROSS C., HEN R., 2004, "The developmental origins of anxiety", *Nature Reviews Neuroscience,* n° 5, pp. 545-552

GRUNBERGER B., 1971, *Le narcissisme, essai de psychanalyse*, Paris, Payot, éd. 1993, 350 p.

GRUNBERGER B., 1989, *Narcisse et Anubis, essais psychanalytiques*, Paris, Des femmes, 628 p.

GUNNAR M., HOSTINAR C., 2015, "The social buffering of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis in humans: developmental and experiential determinants", *Social Neuroscience,* n° 10, pp. 479- 488

GUZZETTA A., BALDINI S., BANCALE A., BARONCELLI L., CIUCCI F., GHIRRI P., PUTIGNANO E., SALE A., VIEGI A., BERARDI N., BOLDRINI A., CIONI G., MAFFEI L., 2009, "Massage accelerates brain development and the maturation of visual function", *The Journal of Neuroscience,* n° 29, pp. 6042- 6051

HEIM C., BINDER E.B., 2012, "Current research trends in early life stress and depression: Review of human studies on sensitive periods, gene-environment interactions, and epigenetics", *Experimental Neurology,* n° 233, pp. 102-111

HEIM C., NEMEROFF C., 2001, "The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: preclinical and clinical studies", *Biological Psychiatry,* n° 49, pp. 1023–1039

HEINRICHS M., BAUMGARTNER T., KIRSCHBAUM C., EHLERT U., 2003, "Social support and oxytocin interact to suppress cortisol and subjective responses to psychosocial stress", *Biological Psychiatry,* n° 54, pp. 1389-1398

HELLSTROM I., DHIR S., DIORIO J., MEANEY M., 2012, "Maternal licking regulates hippocampal glucocorticoid receptor transcription through a thyroid hormone-serotonin-NGFI-A signaling cascade", *Philosophical Transactions of The Royal Society B,* n° 367, pp. 2495-2510

HENNESSY M.B., KAISER S., SACHSER N., 2009, "Social buffering of the stress response: diversity, mechanisms, and functions", *Frontiers in Neuroendocrinology,* n° 30, pp. 470-482

HENRIQUES T., SZAWKA R., DIEHL L., de SOUSA M., CORREA C., ARANDA B, SEBBEN V., FRANCI C., ANSELMO-FRANCI J., SILVEIRA P., DE ALMEIDA R., 2014, "Stress in neonatal rats with different maternal care backgrounds: monoaminergic and hormonal responses", *Neurochemical Research,* n° 39, pp. 2351-2359

HENRY C., KABBAJ M., SIMON H., LE MOAL M., MACCARI S., 1994, "Prenatal stress increases the hypothalamo-pituitary-adrenal axis response in young and adult rats", *Journal of Neuroendocrinology,* n° 6, pp. 341-345

HERMAN B., PANKSEPP J., 1978, "Effects of morphine and naloxone on separation distress and approach attachment: evidence for opiate mediation of social affect", *Pharmacology Biochemistry & Behavior,* n° 9, pp. 213-220

HESSE E., MAIN M., 2000, "Disorganized infant, child, and adult attachment: collapse in behavioral and attentional strategies", *Journal of the American Psychoanalytic Association,* n° 48, pp. 1097-1127

HOROWITZ M., ZUNSZAIN P., 2015, "Neuroimmune and neuroendocrine abnormalities in depression: two sides of the same coin", *Annals of the New York Academy of Sciences,* May 5. doi: 10.1111/nyas.12781

HOSTINAR C., SULLIVAN R., GUNNAR M., 2014, "Psychobiological mechanisms underlying the social buffering of the HPA axis: a review of animal models and human studies across development", *Psychological Bulletin,* January; 140(1) doi: 10.1037/a0032671

HURLEMANN R., SCHEELE D., 2015, "Dissecting the role of oxytocin in the formation and loss of social relationships", *Biological Psychiatry,* http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.05.013

INSEL T.R., COLLINS F.S., 2003, "Psychiatry in the genomics era", *American Journal of Psychiatry,* n° 160, pp. 616-620

INSEL T.R., WINSLOW J.T., 1991, "Central administration of oxytocin modulates the infant rat's response to social isolation", *European Journal of Pharmacology,* n° 203, pp. 149-152

IONESCU S., JACQUET M.M., LHOTE C., 1997, *Les mécanismes de défense, théorie et clinique*, Paris, Armand Colin, éd 2008, 320 p.

JEAMMET N., NEAU F., ROUSSILLON R., 2004, *Narcissisme et perversion*, Paris, Dunod, 266 p.

JEAMMET P., 2000, "Les conduites addictives : un pansement pour la psyché" in Le Poulichet S., *Les addictions*, Paris, P.U.F., pp. 93-108

JOHNSON Z., YOUNG L., 2015, "Neurobiological mechanisms of social attachment and pair bonding", *Current Opinion in Behavioral Sciences*, n° 3, pp. 38-44

JORDAN B., 2013, "Epigénétique et résilience", *Médecine/Sciences*, n° 29, pp. 325-328

JORM A., HENDERSON A., JACOMB P., CHRISTENSEN H., KORTEN A., RODGERS B., TAN X., EASTEAL S., 2000, "Association of a functional polymorphism of the monoamine oxidase A gene promoter with personality and psychiatric symptoms", *Psychiatric Genetics*, n° 10, pp. 87-90

KAËS R., 1993, "Introduction au concept de transmission psychique dans la pensée de Freud", in Kaës R., Faimberg H., Enriquez M., Baranes J-J., *Transmission de la vie psychique entre générations*, Paris, Dunod, éd. 2003, 208 p.

KAËS R., 2005, "Les dépressions conjointes dans les espaces psychiques communs et partagés", in Chabert C., Kaës R., Lanouzière J., Schniewind A., *Figures de la dépression*, Paris, Dunod, éd. 2005, 239 p.

KANDEL E., 1999, "Biology and the future of psychoanalysis: a new intellectual framework for psychiatry revisited", *American Journal of Psychiatry*, n° 156, pp. 505-524

KAPPELER L., MEANEY M., 2010, "Epigenetics and parental effects", *Bioessays*, n° 32, pp. 818-827

KARREMANS J., HESLENFELD D., VAN DILLEN L., VAN LANGE P., 2011, "Secure attachment partners attenuate neural responses to social exclusion: an functional magnetic resonance imaging investigation", *International Journal of Psychophysiology*, n° 81, pp. 44-50

KASANETZ F., DEROCHE-GAMONET V., BERSON N., BALADO E., LAFOURCADE M., MANZONI O., PIAZZA PV., 2010, "Transition to addiction is associated with a persistent impairment in synaptic plasticity", *Science*, n° 238, pp. 1709-1712

KASANETZ F., LAFOURCADE M., DEROCHE-GAMONET V., REVEST J-M., BERSON N., BALADO E., FIANCETTE J-F., RENAULT P., PIAZZA P-V., MANZONI O., 2013, "Prefrontal synaptic markers of cocaine addiction-like behavior in rats", *Molecular Psychiatry*, n° 18, pp. 729-737

KEYSERS C., GAZZOLA V., 2014, "Hebbian learning and predictive mirror neurons for actions, sensations and emotions", *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, n° 369, 20130175

KENKEL W., YEE J., CARTER C., 2014, "Is oxytocin a maternal-foetal signaling molecule at birth? Implications for development", *Journal of Neuroendocrinology*, n° 26, pp. 739-749

KHAN M., 1963, "Le concept de traumatisme cumulatif" in *Le soi caché*, tr. fr. 1974, Paris, Gallimard, éd. 1976, 444 p.

KHANTZIAN E.J., 1997, "The self-medication hypothesis of substance use disorders: a reconsideration and recent applications", *Harvard Review of Psychiatry*, n° 4, pp. 231-244

KIKUSUI T., WINSLOW J., MORI Y., 2006, "Social buffering: relief from stress and anxiety", *Philosophical Transactions of the Royal Society*, n° 361, pp. 2215-2228

KLENGEL T., DIAS B., RESSLER K., 2015, "Models of inter- and transgenerational transmission of risk for psychopathology in mice", *Neuropsychopharmacology*, accepted article preview 18 august 2015, doi: 10.1038/npp.2015.249

KLENGEL T., MEHTA D., ANACKER C., REX-HAFFNER M., PRUESSNER J., PARIANTE C., PACE T., MERCER K., MAYBERG H., BRADLEY B., NEMEROFF C., HOLSBOER F., HEIM C., RESSLER K., REIN T., BINDER E., 2013, "Allele-specific FKBP5 DNA demethylation mediates gene-childhood trauma interactions", *Nature Neuroscience*, n° 16, pp. 33-41

KNOBLOCH H., CHARLET A., HOFFMANN L., ELIAVA M., KHRULEV S., CETIN A., OSTEN P., SCHWARZ M., SEEBURG P., STOOP R., GRINEVICH V., 2012, "Evoked axonal oxytocin release in the central amygdala attenuates fear response", *Neuron*, n° 73, pp. 553-566

KOHUT H., 1971, *Le Soi. La psychanalyse des transferts narcissiques*, tr. fr. 1974, Paris, P.U.F., éd. 1995, 374 p.

KOJIMA S., STEWART R., DEMAS G., ALBERTS J., 2012, "Maternal contact differentially modulates central and peripheral oxytocin in rat pups during a brief regime of mother-pup interaction that induces a filial huddling preference", *Journal of Neuroendocrinology*, n° 24, pp. 831-840

KONG E., MONJE F., HIRSCH J., POLLAK D., 2014, "Learning not to fear: neural correlates of learned safety", *Neuropsychopharmacology*, n° 39, pp. 515-527

KOOB GF., 2015, "The dark side of emotion: the addiction perspective", *European Journal of Pharmacology*, n° 753, pp. 73-87

KOSFELD M., HEINRICHS M., ZAK P., FISCHBACHER U., FEHR E., 2005, "Oxytocin increases trust in humans", *Nature*, n° 435, pp. 673-676

KREEK M.J., LAFORGE K.S., BUTELMAN E., 2002, "Pharmacotherapy of addictions", *Nature Review Drug Discovery*, n° 1, pp. 710-726

LANFUMEY L., MONGEAU R., COHEN-SALMON C., HAMON M., 2008, "Corticosteroid-serotonin interactions in the neurobiological mechanisms of stress-related disorders", *Neuroscience and Behavioral Reviews*, n° 32, pp. 1174-1184

LANDERS M.S., SULLIVAN R.M., 2012, "The development and neurobiology of infant attachment and fear", *Developmental Neuroscience*, n° 34, pp. 101-114

LANTERI C., SALOMON L., TORRENS Y., GLOWINSKI J., TASSIN J.P., 2008, "Drugs of abuse specifically sensitize noradrenergic and serotoninergic neurons via a non-dopaminergic mechanism", *Neuropsychopharmacology*, n° 33, pp. 1724-1734

LAPLANCHE J., PONTALIS J-B., 1967, "Trauma ou traumatisme (psychique)" in *Vocabulaire de la psychanalyse*, Paris, PUF, éd. 1988, 523 p.

LEBOVICI S., 1994, "L'homme dans le bébé", *Revue Française de Psychanalyse*, n° 58, pp. 661-680

LECANUET J-P., GRANIER-DEFERRE G., SCHAAL B., 1993, "Continuité sensorielle transnatale" in Pouthas V. et Jouen F., *Les comportements du bébé, expressions de son savoir ?*, Paris, Mardaga, pp. 33-52

LECHIN F., VAN DER DIJS B., HERNANDEZ-ADRIAN G., 2006, "Dorsal raphe vs. median raphe serotonergic antagonism. Anatomical, physiological, behavioral, neuroendocrinological, neuropharmacological and clinical evidences: relevance for neuropharmacological therapy", *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, n°30, pp. 565-585

LEE P.R., BRADY D.L., SHAPIRO R.A., DORSA D.M., KOENIG J.I., 2007, "Prenatal stress generates deficits in rat social behavior: reversal by oxytocin", *Brain Research*, n°1156, pp. 152-167

LEKNES S., TRACEY I., 2008, "A common neurobiology for pain and pleasure", *Nature Reviews Neuroscience*, n°9, pp. 314-320

LE POULICHET S., 1987, *Toxicomanies et psychanalyse. Les narcoses du désir*, Paris, P.U.F., éd. 2002, 183 p.

LEVY D., GLIMCHER P., 2012, "The root of all value: a neural common currency for choice", *Current Opinion in Neurobiology*, n°22, pp. 1027-1038

LEYTON M., VEZINA P., 2013, "Striatal ups and downs: Their roles in vulnerability to addictions in humans", *Neuroscience and Biobehavioral reviews*, n°37, pp. 1999-2014

LLOYD D., MCGLONE F., YOSIPOVITCH G., 2015, “Somatosensory pleasure circuit: from skin to brain and back”, *Experimental Dermatology*, n°24, pp. 321-324

LOSETH G.E., ELLINGSEN D-M., LEKNES S., 2014, “State-dependent mu-opioid modulation of social motivation”, *Frontiers in Behavioral neuroscience*, n°8: 430

LOWRY C., 2002, “Functional subsets of serotonergic neurons: implications for control of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis”, *Journal of Neuroendocrinology*, n°14, pp. 911-923

LUCASSEN P.J., PRUESSNER J., SOUSA N., ALMEIDA O.F.X., VAN DAM A.M., RAJKOWSKA G., SWAAB D.F., CZEH B., 2014, “Neuropathology of stress”, *Acta Neuropathologica*, n°127, pp. 109-135

LUKAS M., BREDEWOLD R., NEUMANN I., VEENEMA A., 2010, "Maternal separation interferes with developmental changes in brain vasopressin and oxytocin receptor binding in male rats", *Neuropharmacology* n° 58, pp. 78-87

LUPIEN S.J., McEWEN B.S., GUNNAR M.R., HEIM C., 2009, "Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition", *Nature Review Neuroscience* n° 10, pp. 434-445

LUTZ P-E., KIEFFER B., 2013, "The multiple facets of opioid receptor function: implications for addiction", *Current Opinion in Neurobiology* n° 23, pp. 473-479

MACCARI S., KRUGERS H.J., MORLEY-FLETCHER S., SZYF M., BRUNTON P.J., 2014, "The consequences of early-life adversity: neurobiological, behavioural and epigenetic adaptations", *Journal of Neuroendocrinology* n° 26, pp. 707-723

MALDONADO R., 2010, "Le système opioïde endogène et l'addiction aux drogues", *Annales Pharmaceutiques Françaises*, n° 68, pp. 3-11

MAHMOUDZADEH M., DEHAENE-LAMBERTZ G., FOURNIER M., KONGOLO G., GOUDJIL S., DUBOIS J., GREBE R., WALLOIS F., 2013, "Syllabic discrimination in premature human infants prior to complete formation of cortical layers", *Proceedings of the National Academy of Sciences*, n° 110 (12), pp. 4846-4851

MARLIN B., MITRE M., D’AMOUR J., CHAO M., FROEMKE R., 2015, "Oxytocin enables maternal behavior by balancing cortical inhibition", *Nature*, n° 520, pp. 499-504

McDOUGALL J., 2004, "L'économie psychique de l'addiction", *Revue Française de Psychanalyse*, n° 68 (2), pp. 511-527

McGLONE F., WESSBERG J., OLAUSSON H., 2014, "Discriminative and affective touch: sensing and feeling", *Neuron*, n° 82, pp. 737-755

McGOWAN P., 2013, "Epigenomic mechanisms of early adversity and HPA dysfunction: considerations for PTSD research", *Frontiers in Psychiatry*, n° 4, doi:0.3389/fpsy.2013.00110

McGOWAN P., PIERREHUMBERT B., KARMANIOLA A., HALFON O., 2003, "Les représentations d'attachement du jeune enfant. Développement d'un système de codage pour les histoires à compléter", *Devenir*, n° 1 (2), pp. 143-177

McGOWAN P., SASAKI A., D'ALESSIO A., DYMOV S., LABONTE B., SZYF M., TURECKI G., MEANEY M., 2009, "Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse", *Nature Neuroscience*, n° 12, pp. 342-348

MEANEY M., AITKEN D., SAPOLSKY R., 1987, "Thyroid hormones influence the development of hippocampal glucocorticoid receptors in rat: a mechanism for the effects of postnatal handling on the development of the adrenocortical stress response", *Neuroendocrinology*, n° 45, pp. 278-283

MENKE A., BINDER E., 2014, "Epigenetic alterations in depression and antidepressant treatment", *Dialogues in Clinical Neuroscience*, n° 16, pp. 395-404

MERCHENTHALER I., HYNES M., VIGH S., SHALLY A., PETRUSZ P., 1983, "Immunocytochemical localization of corticotropin releasing factor (CRF) in the rat spinal cord", *Brain Research*, n° 275, pp. 373-377

MILAD M.R., QUIRK G., 2002, "Neurons in medial prefrontal cortex signal memory for fear extinction", *Nature*, n° 420, pp. 70-74

MILAD M.R., QUIRK G., PITMAN R., ORR S., FISCHL B., RAUCH S., 2002, "A role for the human dorsal anterior cingulate cortex in fear expression", *Biological Psychiatry,* n° 62, pp. 1191-1194

MILJKOVITCH R., SASAKI A., D'ALLESSIO A., DYMOV S., LABONTE B., SZYF M., TURECKI G., MEANEY M., 2009, "Epigenetic regulation of the glucocorticoid

receptor in human brain associates with childhood abuse", *Nature Neuroscience*, n° 12 (3), pp. 342-348

MILJKOVITCH R., PIERREHUMBERT B., 2008, "Des stratégies comportementales d'attachement aux stratégies représentationnelles : construction et validité des cartes de codage pour les histoires à compléter", *Enfance*, n° 60 (1), pp. 22-30

MITCHELL J., INY L., MEANEY M., 1990, "The role of serotonin in the development and environmental regulation of type II corticosteroid receptor binding in rat hippocampus", *Developmental Brain Research*, n° 55, pp. 231-235

MISSONNIER S., 2007, "Le premier chapitre de la vie ? Nidification parentale. Nidation fœtale", *La psychiatrie de l'enfant*, n° 1, pp. 61-80

MISSONNIER S., 2007, "« Je t'aime, moi non plus » : théorie de l'attachement et psychanalyse", in Pierrehumbert B, *L'attachement, de la théorie la clinique, Toulouse,* ERES *Le Carnet psy,* pp. 7-15

MOBBS D., YU R., ROWE J., EICH H., FELDMANHALL O., DALGLEISH T., 2010, "Neural activity associated with monitoring the oscillating threat value of a tarantula", *Proceedings of National Academy of Sciences*, n° 107, pp. 20582-20586

MOLES A., KIEFFER B., D'AMATO F., 2004, "Deficit in attachment behavior in mice lacking the mu-opioid receptor gene", *Science*, n° 304, pp. 1983-1986

MONTAG C., FIEBACH C., KIRSCH P., REUTER M., 2011, "Interaction of 5-HTTLPR and a variation on the oxytocin receptor gene influences negative emotionality", *Biological Psychiatry*, n° 69, pp. 601-603

MORICEAU S., SHIONOYA K., JAKUBS K., SULLIVAN R., 2009, "Early-life stress disrupts attachment learning: the role of amygdala corticosterone, locus ceruleus, corticotropin releasing hormone, and olfactory bulb norepinephrine", *The Journal of Neuroscience*, n° 29, pp. 15745-15755

MORICEAU S., SULLIVAN R., 2006, "Maternal presence serves as a switch between learning fear and attraction in infancy", *Nature Neuroscience*, n° 9, pp. 1004-1006

MUELLER B., BALE T., 2008, "Sex-specific programming of offspring emotionality after stress early in pregnancy", *The Journal of Neuroscience*, n° 28, pp. 9055-9065

MURRAY J., BELIN-RAUSCENT A., SIMON M., GIULIANO C., BENOIT-MARAND M., EVERITT B., BELIN D., 2015, "Basolateral and central amygdala differentially recruit and maintain dorsolateral striatum-dependent cocaine-seeking habits", *Nature Communications*, DOI: 10.1038/ncomms10088

NACHMIAS M., GUNNAR M., MANGELSDORF S., PARRITZ R.H., BUSS K., 1996, "Behavioral inhibition and stress reactivity: the moderating role of attachment security", *Child Development*, n° 67, pp. 508-522

NAGASAWA M., MITUSUI S., EN S., OHTANI N., OHTA M., SAKUMA Y., ONAKA T., MOGI k., KIKUSUI T., 2015, "Oxytocin-gaze positive loop and the coevolution of human-dog bonds", *Science*, n° 348, pp. 333-336

NAKAMURA S., SAKAGUCHI T., 1990, "Development and plasticity of the locus coeruleus: a review of recent physiological and pharmacological experimentation", *Progress in Neurobiology*, n° 34, pp. 505-526

NEUMANN I.D., 2002, "Involvement of the brain oxytocin system in stress coping: interactions with the hypothalamo-pituitary-adrenal axis", *Progress in Brain Research*, n° 139, pp. 147-162

NEUMANN I.D., 2007, "Stimuli and consequences of dendritic release of oxytocin within the brain", *Biochemical Society Transactions*, n° 35, pp. 1252-1257

NOORLANDER C.W., DE GRAAN P.N.E., MIDDELDORP J., VAN BEERS J.J.B.C. VISSER G.H.A., 2006, "Ontogeny of hippocampal corticosteroid receptors: effects of antenatal glucocorticoids in human and mouse", *The Journal of Comparative Neurology*, n° 499, pp. 924-932

NUMAN M., YOUNG L., 2015, "Neural mechanisms of mother-infant bonding and pair bonding: similarities, differences, and broader implications", *Hormones and Behavior*, http://dx.doi.org/10.1016/j.yhbeh.2015.05.015

OHTA K-I., MIKI T., WARITA K., SUZUKI S., KUSAKA T., YAKURA T., LIU J-Q., TAMAI M., TAKEUCHI Y., 2014, "Prolonged maternal separation disturbs the serotonergic

system during early brain development", *International Journal of Developmental Neuroscience*, n° 33, pp. 15-21

OKABE S., YOSHIDA M., TAKAYANAGI Y., ONAKA T., 2015, "Activation of hypothalamic oxytocin neurons following tactile stimuli in rats", *Neuroscience Letters*, n° 600, pp. 22-27

ONADA K., OKAMOTO Y., NAKASHIMA K., NITTONO H., URA M., YAMAWAKI S., 2009, "Decreased ventral anterior cingulate cortex activity is associated with reduced social pain during emotional support", Society of *Neurosciences*, n° 4, pp. 443-454

PANUNZI-ROGER N., 1993, *L'expérience toxicomaniaque*, Marseille, Hommes & Perspectives, 184 p.

PARAT C., 2013, "L'affect partagé", *Revue Française de Psychosomatique*, n° 44, pp. 167-182

PEDERSEN C.A., PRANGE Jr.A., 1979, "Induction of maternal behavior in virgin rats after intracerebroventricular administration of oxytocin", *Proceedings of National Academy of Sciences*, n° 76, pp. 6661-6665

PETERSSON M., UVNAS-MOBERG K., ERHARDT S., ENGBERG G., 1998, "Oxytocin increases locus coeruleus alpha2-adrenoreceptor responsiveness in rats", *Neuroscience letters*, n° 255, pp. 115-118

PHELPS EA., DELGADO M., NEARING K., LEDOUX JE., 2004, "Extinction learning in humans: role of the amygdala and vmPFC", *Neuron*, n° 43, pp. 897-905

PHELPS EA., LEDOUX JE., 2005, "Contribution of the amygdala to emotion processing: from animal models to human behavior", *Neuron*, n° 48, pp. 175-187

PIAZZA PV., DEROCHE-GAMONET V., 2013, "A multistep general theory of transition to addiction", *Psychopharmacology*, n° 229, pp. 387-413

PIAZZA PV., LE MOAL M., 1996, "Pathophysiological basis of vulnerability to drug abuse: role of an interaction between stress, glucocorticoids and dopaminergic neurons", *Annual Reviews Pharmacology and Toxicology*, n° 36, pp. 359-378

PIRLOT G., 2013, *Psychanalyse des addictions*, Paris, Armand Colin, 252 p.

POLLAK D., MONJE F., ZUCKERMAN L., DENNY C., DREW M., KANDEL E., 2008, "An animal models of a behavioral intervention for depression", *Neuron*, n° 60, pp. 149-161

PROVENCAL N., SUDERMAN M., GUILLEMIN C., MASSART R., RUGGIERO A., WANG D., BENNETT A., PIERRE P., FRIEDMAN D., CÔTE S., HALLETT M., TREMBLAY R., SUOMI S., SZYF M., 2012, "The signature of maternal rearing in the methylome in Rhesus Macaque prefrontal cortex and T cells", *The Journal of Neuroscience*, n° 32, pp. 15626-15642

RADO S., 1933, "La psychanalyse des pharmacothymies", *Revue française de psychanalyse*, tr. fr. 1975, n° 39 (4), pp. 603-618

RAINVILLE P., 2002, "Brain mechanisms of pain affect and pain modulation", *Current Opinion in Neurobiology*, n° 12, pp. 195-204

RICHARDSON DK., REYNOLDS SM., COOPER SJ., BERRIDGE KC., 2005, "Endogenous opioids are necessary for benzodiazepine palatability enhancement: naltrexone blocks diazepam-induced increase of sucrose-'liking", *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, n° 81, pp. 657-663

RICON-CORTES M., BARR G., MOULY A-M., SHIONOYA K., NUNEZ B., SULLIVAN R., 2015, "Enduring good memories of infant trauma: rescue of adult neurobehavioral deficits via amygdala serotonin and corticosterone interaction", *Proceeding of National Academy of Science USA*, n° 112, pp. 881-886

ROBBINS TW., ERSCHE K., EVERITT BJ., 2008, "Drug addiction and the memory systems of the brain", *Annals of the New York Academy of Sciences*, n° 1141, pp. 1-21

ROGAN M., LEON K., PEREZ D., KANDEL E., 2005, "Distinct neural signatures for safety and danger in the amygdala and striatum of the mouse", *Neuron*, n° 46, pp. 309-320

ROTH T., SULLIVAN R., 2005, "Memory of early maltreatment: neonatal behavioral and neural correlates of maternal maltreatment within the cortex of classical conditioning", *Biological Psychiatry*, n° 57, pp. 823-831

ROUSSILLON R., 1995, "La métapsychologie des processus et la transitionnalité", *Revue Française de Psychanalyse*, n° 59, pp. 1351-1519

ROUSSILLON R., 1999, *Agonie, clivage et symbolisation*, Paris, PUF, 245 p.

ROUSSILLON R., 2004, "La dépendance primitive et l'homosexualité primaire en « en double »", *Revue Française de Psychanalyse*, n° 68 (2), pp. 421-439

ROUSSILLON R., 2005, "L'homosexualité primaire et le partage de l'affect", in Mellier D. *Vie émotionnelle et souffrance du bébé*, Paris, Dunod, pp. 73-89

ROUSSILLON R., 2008, "Le deuil du deuil et la mélancolie", Athènes, http://www.rroussillon7.fr/409112069

ROUSSILLON R., 2010, "Satisfaction et plaisir partagé", *Revue Française de Psychanalyse*, n° 74 (1), pp. 21-38

ROUSSILLON R., 2012, *Manuel de pratique clinique*, Issy-les-Moulineaux, Elsevier Masson, 245 p.

ROUSSILLON R., 2014, "Narcissisme et complexification", *Revue Française de Psychanalyse*, n° 78 (1), pp. 68-82

ROUSSILLON R., 2015, "Théorie psychanalytique du traumatisme", http://reneroussillon.com/bienvenue/

RUSSO S., MURROUGH J., HAN M-H., CHARNEY D., NESTLER E., 2012, "Neurobiology of resilience", *Nature Neuroscience*, n° 15, pp. 1475-1484

SAAL D., DONG Y., BONCI A., MALENKA R., 2003, "Drugs of abuse and stress trigger a common synaptic adaptation in dopamine neurons", *Neuron*, n° 37, pp. 577-582

SAIDAK Z., BLAKE-PALMER K., HAY DL., NORTHUP JK., GLASS M., 2006, "Differential activation of G-proteins by μ-opioid receptor agonists", *British Journal of Pharmacology*, n° 147, pp. 671-680

SAMUELS ER., SZABADI E., 2008, "Functional neuroanatomy of the noradrenergic locus coeruleus: its roles in the regulation of arousal and autonomic function part II: physiological and pharmacological manipulations and pathological alterations of locus coeruleus activity in humans", *Current Neuropharmacology*, n° 6, pp. 254-285

SCHILLER D., DELGADO M., 2010, "Overlapping neural systems mediating extinction, reversal and regulation of fear", *Trends in Cognitive Sciences*, n° 14, pp. 268-276

SCHILLER D., LEVY I., NIV Y., LEDOUX J., PHELPS E., 2008, "From fear to safety and back: reversal of fear in the human brain", *The Journal of Neuroscience*, n° 28, pp. 11517-11525

SCHNIEWIND A., 2014, "Temporalités douloureuses et le vécu de l'ennui", *Le Carnet PSY*, n°178, pp. 19-23

SCHORE A., 2003, *La régulation affective et la réparation du Soi*, tr. fr. 2008, Montréal, Les Editions du C.I.G., 416 p.

SCHULTZ W., DAYAN P., MONTAGUE PR., 1997, "A neural substrate of prediction and reward", *Science*, n°275, pp. 1593-1599

SCHWARZ K., PFISTER R., BUCHEL C., 2016, "Rethinking explicit expectations: connecting placebos, social cognition and contextual perception", *Trends in Cognitive Sciences*, n°20, pp. 469-480

SHARPLEY C., PALANISAMY S., GLYDE N., DILLINGHAM P., AGNEW L., 2014, "An update on the interaction between the serotonin transporter promoter variant (5-HTTLPR), stress and depression, plus an exploration of non-confirming findings", *Behavioural Brain Research*, n° 273, pp. 89-105

SHIKANAI H., KIMURA S., TOGASHI H., 2013, "Early life stress affects the serotonergic system underlying emotional regulation", *Biological Pharmaceutical Bulletin*, n° 36, pp. 1392-1395

SIA A., LIM Y., LIM E., GOH R., LAW H., LANDAU R., TEO Y-Y., TAN E., 2008, "A118G single nucleotide polymorphism of human μ-opioid receptor gene influences pain perception and patient-controlled intravenous morphine consumption after intrathecal morphine for postcesarean analgesia", *Anesthesiology*, n° 109, pp. 520-526

SMADJA C., 1993, "A propos des procédés autocalmants du Moi", *Revue Française de Psychosomatique*, n°4, pp. 9-26

SMADJA C., 2001, *La vie opératoire, études psychanalytiques*, Paris, P.U.F., 272 p.

SOLMS M., TURNBULL O., 2002, *Le cerveau et le monde interne*, Paris, P.U.F., Ed. 2015, 380 p.

SUCHECKI D., ROSENFELD P., LEVINE S., 1993, "Maternal regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the infant rat: the roles of feeding and stroking", *Developmental Brain Research*, n° 75, pp. 185-192

SULLIVAN R., LANDERS M., YEAMAN B., WILSON D., 2000a, "Good memories of bad events in infancy", *Nature*, n° 407, pp. 38-39

SULLIVAN R., STACKENWALT G., NASR F., LEMON C., WILSON D., 2000b, "Association of an odor with an activation of olfactory bulb noradrenergic β-receptors or locus coeruleus stimulation is sufficient to produce learned approach responses to that odor in neonatal rats", *Behavioral Neuroscience*, n° 114, pp. 957-962

SULLIVAN R., WILSON D., 1995, "Dissociation of behavioral and neural correlates of early associative learning", *Developmental Psychobiology*, n° 28, pp. 213-219

SURI D., TEIXEIRA C., CAFFREY CAGLIOSTRO M., MAHADEVIA D., ANSORGE M., 2015, "Monoamine-sensitive developmental periods impacting adult emotional and cognitive behaviors", *Neuropsychopharmacology*, n° 40, pp. 88-112

SWENDSEN J., LE MOAL M., 2011, "Individual vulnerability to addiction", *Annals of the New York Academy of Sciences*, n° 1216, pp. 73-85

SZYF M., 2013, "How do environments talk to genes?" *Nature Neuroscience*, n°16, pp. 2-4

TALLOT L., DOYERE V., SULLIVAN R., 2015, "Developmental emergence of fear/threat learning: neurobiology, associations and timing", *Genes, Brain, and Behavior*, October 15. doi: 10.1111/gb.12261

TEICHER M.H., TOMODA A., ANDERSEN S.L., 2006, "Neurobiological consequences of early stress and childhood maltreatment: are results from human and animal studies comparable?", *Annals of the New York Academy of Sciences*, n° 1071, pp. 313-323

TESONE-COELHO C., MOREL L., BHATT J., ESTEVEZ L., NAUDON L., GIROS B., ZWILLER J., DAUGE V., 2015, "Vulnerability to opiate intake in maternally

deprived rats: implication of MeCP2 and of histone acetylation", *Addiction Biology*, n° 20, pp. 120-131

TYRKA A., PRICE L., MARSIT C., WALTERS O., CARPENTER L., 2012, "Childhood adversity and epigenetic modulation of the leukocyte glucocorticoid receptor: preliminary findings in healthy adults", *PloS One*, n° 7, e30148. Doi: 10.1371/journal.pone.0030148

THEOHARIDES T., SINGH L., BOUCHER W., PANG X., LETOURNEAU R., WEBSTER E., CHROUSOS G., 1998, "Corticotropin-releasing hormone induces skin mast cell degranulation and increased vascular permeability, a possible explanation for its proinflammatory effects", *Endocrinology*, n° 139, pp. 403-413

TREZZA V., BAARENDSE P., VANDERSCHUREN L., 2010, "The pleasures of play: pharmacological insights into social reward mechanisms", *Trends in Pharmacological Sciences*, n° 31, pp. 463-469

ULRICH-LAI Y., HERMAN J., 2009, "Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses", *Nature Reviews Neuroscience*, n° 10, pp. 397-409

UVNAS-MOBERG K., HANDLIN L., PETERSSON M., 2015, "Self-soothing behaviors with particular reference to oxytocin release induced by non-noxious sensory stimulation", *Frontiers in Psychology*, n° 5:1529

VASUNG L., HUANG H., JOVANOV-MILOSEVIC N., PLETIKOS M., MORI S., KOSTOVIC K., 2010, "Development of axonal pathways in the human fetal fronto-limbic brain: histochemical characterization and diffusion tensor imaging", *Journal of Anatomy,* n° 217, pp. 400-417

VERMETTEN M.D., BREMMER J.D., 2002, "Circuits and systems in stress. I. Preclinical studies", *Depression and Anxiety,* n° 15, pp. 126-147

VOLLE E., LEVY R., 2014, "Rôle du cortex prefrontal dans l'adaptation comportementale chez l'homme", *Médecine/Sciences,* n° 30, pp. 179-185

WALKER C.D., 2010, "Maternal touch and feed as critical regulators of behavioral and stress responses in the offspring", *Developmental Psychobiology,* n° 52, pp. 638-650

WAY B., TAYLOR S., EISENBERGER N., 2009, "Variation in the μ-opioid receptor gene (OPRM1) is associated with dispositional and neural sensitivity to social rejection", *Proceedings of the National Academy of Sciences USA,* n° 106, pp. 15079-15084

WEAVER I.C.G., CERVONI N., CHAMPAGNE F., D'ALESSIO A., SHARMA S., SECKL J., DYMOV S., SZYF M., MEANEY M., 2004, "Epigenetic programming by maternal behavior", *Nature Neuroscience,* n° 7, pp. 847-854

WEINSTOCK M., 2008, "The long-term behavioural consequences of prenatal stress", *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, n° 32, pp. 1073-1086

WELBERG L.A.M., THRIVIKRAMAN K.V., PLOTSKY P.M., 2005, "Chronic maternal stress inhibits the capacity to up-regulate placental 11beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 2 activity", *Journal of Endocrinology*, n° 186, pp. R7-R12

WIDMER-PERRENOUD M., 2012, "L'effacement de soi, une forme spécifique de trouble narcissique", *Revue Française de psychanalyse*, n° 76, pp. 847-861

WINNICOTT D., 1945, "Le développement affectif primaire", in *De la pédiatrie à la psychanalyse*, tr. fr. 1969, Paris, Payot, éd. 1992, pp. 57-71

WINNICOTT D., 1949, "Les souvenirs de la naissance, le traumatisme de la naissance et l'angoisse", in *De la pédiatrie à la psychanalyse*, tr. fr. 1969, Paris, Payot, éd. 1992, pp. 111-134

WINNICOTT D., 1949, "L'esprit et ses rapports avec le psyché-soma", in *De la pédiatrie à la psychanalyse*, tr. fr. 1969, Paris, Payot, éd. 1992, pp. 135-149

WINNICOTT D., 1952, "Psychose et soins maternels", in *De la pédiatrie à la psychanalyse*, tr. fr. 1969, Paris, Payot, éd. 1992, pp. 187-197

WINNICOTT D., 1956, "La préoccupation maternelle primaire", in *De la pédiatrie à la psychanalyse*, tr. fr. 1969, Paris, Payot, éd. 1992, pp. 285-291

WINNICOTT D., 1958a, "La première année de la vie", in *De la pédiatrie à la psychanalyse*, tr. fr. 1969, Paris, Payot, éd. 1992, pp. 310-324

WINNICOTT D., 1958b, "La capacité d'être seul", in *De la pédiatrie à la psychanalyse*, tr. fr. 1969, Paris, Payot, éd. 1992, pp. 325-333

WINNICOTT D., 1959, "Nosographie : y a-t-il une contribution de la psychanalyse à la classification psychiatrique ?", *in Processus de maturation chez l'enfant*, tr. fr. 1970, Paris, Payot, éd. 1995, pp. 93-113

WINNICOTT D., 1960a, "La théorie de la relation parent-nourrisson", in *De la pédiatrie à la psychanalyse*, tr. fr. 1969, Paris, Payot, éd. 1992, pp. 358-378

WINNICOTT D., 1960b, "Distorsion du moi en fonction du vrai et du faux « self »", *in Processus de maturation chez l'enfant*, tr. fr. 1970, Paris, Payot, éd. 1995, pp. 115-131

WINNICOTT D., 1963, "De la communication et de la non-communication", *in Processus de maturation chez l'enfant*, tr. fr. 1970, Paris, Payot, éd. 1995, pp. 151-168

WINNICOTT D., 1971, *Jeu et réalité, l'espace potentiel*, tr. fr. 1975, Paris, Gallimard, éd. 1986, 212 p.

WINNICOTT D., 1974, "Fear of breakdown", *International Review of Psycho-Analysis*, n° 1, pp 103-107, tr. fr. 1975 : "La crainte de l'effondrement", *Nouvelle Revue de Psychanalyse*, n° 11, pp. 35-44

WISE R., KOOB G., 2014, "The development and maintenance of drug addiction", *Neuropsychopharmacology*, n° 39, pp. 254-262

WITZMANN S., TURNER J., MERIAUX S., MEIJER O., MULLER C., 2012, "Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor promoter 1_7 in adult rats", *Epigenetics*, n° 7, pp. 1290-1301

WRIGHT C., BEIJER A., GROENEWEGEN H., 1996, "Basal amygdaloid complex afferents to the rat nucleus accumbens are compartmentally organized", *The Journal of Neuroscience*, n° 16, pp. 1877-1893

YEHUDA R., DASKALAKIS N., LEHRNER A., DESARNAUD F., BADER H., MAKOTKINE I., FLORY J., BIERER L., MEANEY M., 2014, "Influences of maternal and paternal PTSD on epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor gene in holocaust survivor offspring", *American Journal of Psychiatry*, n° 171, pp. 872-880

YEHUDA R., FLORY J., PRATCHETT L., BUXBAUM J., ISING M., HOLSBOER F., 2010, "Putative biological mechanisms for the association between early life adversity

and the subsequent development of PTSD", *Psychopharmacology*, n° 212, pp. 405-417

YIN H., OSTLUND S., KNOWLTON B., BALLEINE B., 2005, "The role of the dorsomedial striatum in instrumental conditioning", *European Journal of Neuroscience*, n° 22, pp. 513-523

YOSHIDA M., TAKAYANAGI Y., INOUE K., KIMURA T., YOUNG L., ONAKA T., NISHIMORI K., 2009, "Evidence that oxytocin exerts anxiolytic effects via oxytocin receptor expressed in serotonergic neurons in mice", *The Journal of Neuroscience*, n° 29, pp. 2259-2271

YOUNG L., LIM M., GINGRICH B., INSEL T., 2001, "Cellular mechanisms of social attachment", *Hormones and Behavior*, n° 40, pp. 133-138

ZIK J.B., ROBERTS D.L., 2015, "The many faces of oxytocin: implications for psychiatry", *Psychiatry Research*, n° 226, pp. 31-37

ZWILLER J., 2015, "Addiction et régulations épigénétiques : implications de MeCP2 et de l'acétylation des histones", Médecine/Sciences, n° 31, pp. 439-446

Annexe

DSM-5: Evaluation de l'addiction

Source: American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)

Mode d'utilisation inadapté d'un produit conduisant à une altération du fonctionnement ou à une souffrance, cliniquement significative, caractérisé par la présence de deux (ou plus) des manifestations suivantes, à un moment quelconque d'une période continue de douze mois :

1. Le produit est souvent pris en quantité plus importante ou pendant une période plus prolongée que prévu.
2. Il existe un désir persistant ou des efforts infructueux, pour diminuer ou contrôler l'utilisation du produit.
3. Beaucoup de temps est passé à des activités nécessaires pour obtenir le produit, utiliser le produit ou récupérer de leurs effets.
4. Craving (envie intense de consommer le produit).
5. Utilisation répétée du produit conduisant à l'incapacité de remplir des obligations majeures, au travail, à l'école ou à la maison.
6. Utilisation du produit malgré des problèmes interpersonnels ou sociaux, persistants ou récurrents, causés ou exacerbés par les effets du produit.
7. Des activités sociales, occupationnelles ou récréatives importantes sont abandonnées ou réduites à cause de l'utilisation du produit.
8. Utilisation répétée du produit dans des situations ou cela peut être physiquement dangereux.
9. L'utilisation du produit est poursuivie bien que la personne sache avoir un problème psychologique ou physique persistant ou récurrent susceptible d'avoir été causé ou exacerbé par cette substance.

10. Tolérance, définie par l'un des symptômes suivants :

a. Besoin de quantités notablement plus fortes du produit pour obtenir une intoxication ou l'effet désiré.

b. Effet notablement diminué en cas d'utilisation continue d'une même quantité du produit.

11. Sevrage, caractérisé par l'une ou l'autre des manifestations suivantes :

a. Syndrome de sevrage du produit caractérisé.

b. Le produit (ou une substance proche) sont pris pour soulager ou éviter les symptômes de sevrage.

- Présence de 2 à 3 critères : ADDICTION LÉGÈRE
- Présence de 4 à 5 critères : ADDICTION MODÉRÉE
- Présence de 6 critères ou plus : ADDICTION SÉVÈRE