

A. 8 TRANQUILLISANTS MINEURS ET SÉDATIFS
HYPNOTIQUES NON BARBITURIQUES

INTRODUCTION

Nombre de médicaments d'usage courant ont des propriétés sédatives hypnotiques importantes. Plus haut, nous avons étudié l'alcool et les barbituriques et fait état de leurs nombreuses similitudes pharmacologiques. Certains considèrent les barbituriques comme les prototypes des médicaments sédatifs hypnotiques ; ils se réfèrent à eux pour identifier et étudier les composés de caractère pharmacologique connexe. Dans la présente section, nous examinerons un ensemble hétérogène de composés sédatifs. En raison de nombreux effets semblables, beaucoup de ces médicaments sont rangés, tout comme l'alcool et les barbituriques, dans des catégories générales dites de sédatifs hypnotiques, de sédatifs psychiques, de sédatifs anxiolytiques ou simplement de sédatifs, d'ataraxiques ou de psycholeptiques^{3, 82, 79, 125}.

TABLEAU A. 4

TRANQUILLISANTS MINEURS ET SÉDATIFS HYPNOTIQUES NON BARBITURIQUES

- 1) *Dérivés de l'acétaldéhyde*
hydrate de chloral (Noctec), paralaldéhyde, etc.
- 2) *Dérivés du propanediol*
méprobamate (Équanil, Miltown), tybamate (Solacen), etc.
- 3) *Dérivés de la benzodiazépine*
chlordiazépoxyde (Librium), diazépam (Valium, Vivol), oxazépam (Serax), netrazépam (Mogadon), etc.
- 4) *Dérivés de la piperidinédione*
glutéthimide (Doridène), méthyprylon (Noludar), etc.
- 5) *Dérivés du pentynol*
ethchlorvynol (Placidyl), éthinamate (Valmid), etc.
- 6) *Dérivés de la quinazolone*
méthaqualone (Mandrax, Méqualone, Quaalude, Sopor, Parest), etc.
- 7) *Divers*
 - a) Monouréides (carbromal)
 - b) Bromures (Nytol)
 - c) Anticholinergiques (scopolamine, bémactyzine)
 - d) Antihistaminiques (dimenhydrinate [Gravol, Dramamine], diphenhydramine [Benadryl], doxylamine [Decapryn], hydroxyne [Atarax], méthapyrilène [M-P], phényltoloxamine [Bristamin], prométazine [Histantil], pyrillamine [Neo-Antergan], tripolidine [Actifed]).

Les tranquillisants mineurs et les sédatifs hypnotiques non barbituriques peuvent se diviser en plusieurs groupes, comme l'indique le tableau A. 4^{3, 79}. À peu d'exceptions près, les médicaments des six premiers groupes ont en commun des propriétés pharmacologiques essentielles et ressemblent à l'alcool et aux barbituriques à bien des égards : ils réduisent l'anxiété et la

tension et engendrent la somnolence et le sommeil au fur et à mesure qu'on élève la dose ; ils ont les mêmes effets psychologiques et physiologiques d'intoxication et de surdose ; leur action sur les fonctions du système nerveux autonome est peu importante ; ils élèvent en général le seuil de convulsion ; une forte consommation habituelle fait apparaître une tolérance peu marquée mais non négligeable ; l'habitude de fortes doses peut également susciter la dépendance physique ; on signale parfois des cas de dépendance psychologique ; ils peuvent donner lieu à des phénomènes de tolérance et de dépendance croisées importantes bien que partiels^{8, 36, 38, 79, 125}. Ces divers médicaments varient en efficacité. Certains anticholinergiques (inhibiteurs de l'acétylcholine), antihistaminiques (inhibiteurs de l'histamine) et composés de bromures sont les principales substances dont quelques effets diffèrent de ceux décrits ci-dessus ; pourtant elles sont identiques aux autres sédatifs par bien des aspects. La plupart des solvants volatils et des gaz ont aussi une action sédatif analogue. Dans certaines circonstances le cannabis a des effets sédatifs ou tranquillisants non négligeables. Aussi l'a-t-on employé au Canada et dans beaucoup d'autres pays. Nous établirons plus loin d'autres distinctions entre divers sédatifs.

Le terme « tranquillisant mineur » est apparu dans les ouvrages scientifiques au cours des années 50 ; il désigne certains médicaments non barbituriques qui réduisent l'anxiété et la tension, par opposition aux tranquillisants majeurs ou neuroleptiques, comme les phénazazines (dont la chlorpromazine) et les alcaloïdes du *Rauwolfia* (telle la réserpine) qui sont surtout utilisés dans le traitement de la schizophrénie et d'affections semblables^{8, 79, 103}. Les tranquillisants mineurs, pris à des doses qui n'ont guère d'autres effets importants sur les processus affectifs, cognitifs et perceptifs, servent à réduire l'anxiété, la tension et l'agitation. Il n'est pas établi à quel point ils produisent cet effet ni dans quelle mesure ils diffèrent des divers sédatifs barbituriques et non barbituriques à cet égard. Dans le présent rapport et dans beaucoup d'ouvrages scientifiques, l'appellation « tranquillisant mineur » est réservée aux dérivés de la benzodiazépine et du propanediol (Valium, Librium, Équanil, Miltown), mais le terme, dans une acception plus large, sert aussi à désigner d'autres sédatifs non barbituriques nouveaux. Sans doute les benzodiazépines ont des propriétés spécifiques, mais il n'est guère possible d'établir des distinctions nettes entre tous ces sédatifs.

L'emploi approximatif de « tranquillisant » est source de confusion. Selon cet usage, le terme peut embrasser à la fois les tranquillisants mineurs et les tranquillisants majeurs, malgré les différences chimiques et pharmacologiques entre les deux catégories, qui ne donnent pas lieu aux mêmes applications médicales ni aux mêmes modalités d'usage non médical^{8, 32, 33, 79, 107, 122, 125}. Les tranquillisants majeurs ne suscitent pas d'euphorie ni d'effets secondaires agréables sur le psychisme ; ils sont donc très peu employés comme drogues. Les tranquillisants mineurs, par contre, produisent ordinairement des effets semblables à ceux de l'alcool et des barbituriques, et sont par conséquent utilisés à des fins thérapeutiques. Beaucoup d'ouvrages

scientifiques signalent la dépendance à l'égard des tranquillisants mineurs. Malgré ces différences importantes (surtout en ce qui touche l'usage non médical), on trouve encore dans beaucoup de documents, officiels et autres, la catégorie « tranquillisants », sans plus de distinctions, ce qui embrouille nombre de questions importantes^{17, 18}.

Les premières applications du bromure pour son effet calmant remontent aux années 1850 ; elles concernaient le traitement de l'épilepsie. L'usage intensif des bromures dans le traitement de divers troubles physiques et nerveux s'est vite répandu. Les bromures, contrairement à la plupart des autres médicaments qui ralentissent le système nerveux central, ne sont pas efficaces, à forte dose, comme somnifères. On les emploie habituellement pour leurs effets calmants cumulatifs. Les bromures entrent encore dans la composition de divers toniques pour les nerfs, de produits contre le mal de tête (par exemple le Bromoseltzer) et de somnifères de vente libre (par exemple le Nytol) ; toutefois, ils sont largement remplacés par les médicaments plus efficaces et moins toxiques^{79, 109}.

L'hydrate de chloral et le paralaldéhyde, sédatifs hypnotiques très efficaces, ont fait leur apparition en médecine dans la dernière partie du XIX^e siècle et servent encore de nos jours en thérapeutique clinique. L'hydrate de chloral a été le premier somnifère synthétique (hypnotique) d'usage courant ; quelques gouttes dans de l'alcool provoquent un sommeil profond. L'hydrate de chloral et le paralaldéhyde ont tous deux été employés dans le sevrage de l'alcool. Les cas de dépendance à l'égard de ces médicaments sont rares de nos jours^{85, 90, 109}.

L'usage des barbituriques en médecine a commencé en 1903 et a occupé le premier rang dans la thérapeutique par sédatifs hypnotiques pendant cinquante ans^{79, 109}. La plupart des médicaments mentionnés dans les groupes 2 à 6 du tableau A. 4 ont été créés dans les années 50 ou après, et ont remplacé les barbituriques pour nombre d'usages à des fins médicales et autres. On a fait valoir au départ que beaucoup de ces produits n'étaient pas des barbituriques, ce qui impliquait des distinctions importantes touchant les risques de dépendance, la toxicité et divers autres effets. Dans certains cas, il existe des preuves irréfutables à cet effet, mais il a été démontré que bon nombre de ces nouveaux sédatifs et des tranquillisants mineurs sont beaucoup plus près des barbituriques qu'on ne l'avait pensé à l'origine. On est beaucoup moins renseigné sur les effets de leur usage comme médicaments ou comme drogues que pour les barbituriques. Fait curieux, la thalidomide a été présentée comme sédatif hypnotique non barbiturique ; de fait, c'est un somnifère très efficace.

Les tranquillisants mineurs et les sédatifs non barbituriques comptent parmi les médicaments les plus utilisés en médecine. En 1971, une enquête de l'Association médicale du Canada a révélé qu'ils formaient la moitié des produits modificateurs de l'humeur délivrés sur ordonnance. Par comparaison,

A Les effets de la drogue

les barbituriques y entraînent pour le cinquième⁴⁹. Parmi les produits pharmaceutiques exigeant une ordonnance, celui qui se vend le plus au Canada est le Valium, tranquillisant mineur dérivé de la benzodiazépine⁵⁰.

Jusqu'à ces derniers temps, l'usage non thérapeutique de ces sédatifs semblait une caractéristique surtout du bourgeois adulte moyen, mais des rapports récents indiquent que certaines de ces substances gagnent du terrain chez les jeunes⁵¹. Au Canada, au cours des derniers mois, on a signalé à maintes reprises l'usage de Mandrax (méthaqualone et diphenhydramine), et d'autres préparations de méthaqualone, à des fins non médicales (voir Appendice C, *Diffusion et modalités de l'usage de la drogue*).

L'atropine et la scopolamine (1-hyoscine) sont des alcaloïdes de la belladone qui inhibent certains effets de l'acétylcholine dans l'organisme. En général, l'atropine excite le système nerveux central, mais la scopolamine, à doses modérées, a de faibles propriétés calmantes. De fortes doses de ces deux alcaloïdes de la belladone produisent des effets semblables et peuvent provoquer le délire et des hallucinations^{27, 50, 58, 62}. La scopolamine se trouve surtout dans la *jusquiame noire*, la *datura stramoine* (appelée aussi pomme épineuse, stramoine ou herbe aux sorciers) et dans d'autres variétés de *datura*. Depuis les temps les plus reculés, nombre de sociétés font usage de ces produits comme médicaments et comme drogues. Ils entraînent souvent dans les potions et les poisons des sorciers. Dans certaines religions, ils ont joué un rôle important au cours des cérémonies. Aux États-Unis, la scopolamine entraine dans la composition de sédatifs de vente libre et de préparations contre le mal des transports ; au Canada, ces dernières années, on l'a retirée de beaucoup de ces produits. Elle ne sert guère à ces usages au Canada. De fortes doses produisant des effets secondaires désagréables, l'usage non thérapeutique de ces substances est rare ; toutefois on a signalé le cas de jeunes gens fumant des cigarettes Asmador, préparations de stramoine, pour leurs effets hallucinogènes.

Une grande variété de médicaments sont employés pour leurs propriétés antihistaminiques et anticholinergiques ; bon nombre agissent notablement sur le système nerveux central et, de ce fait, nous intéressent ici. Depuis la découverte des antihistaminiques en France dans les années 30, on a réalisé l'identification et la synthèse de centaines de substances connexes^{12, 24, 106}. Au Canada beaucoup de produits antihistaminiques de vente libre servent au traitement des symptômes de maladies telles que le rhume (Contact), les allergies (Actifed, mélange de [tripolidine et de pseudoéphédrine]) et le mal des transports (Gravol [dimenhydrinate]). Les étiquettes de nombre de ces produits mettent l'utilisateur en garde contre l'effet secondaire de somnolence. On met à profit les propriétés calmantes de certains antihistaminiques, seuls ou en mélanges, dans diverses préparations (Sominex, Mandrax). Les propriétés calmantes des médicaments antihistaminiques varient beaucoup ; certains n'ont pas d'effet marqué sur le système nerveux central ou

peuvent avoir à la fois des effets stimulants et apaisants ; quelques-uns font concurrence aux barbituriques par leurs vertus de tranquillisant et de somnifère^{32, 88, 113}. Pris à fortes doses, certains antihistaminiques provoquent une excitation psychique et ont même des effets hallucinogènes^{58, 84}. L'usage des antihistaminiques, seuls, à des fins non thérapeutiques est peu fréquent, mais il arrive que des adolescents s'enivrent au Graval ou au Graval et à l'alcool. Les antihistaminiques à action sédatrice possèdent aussi d'importantes propriétés anticholinergiques, d'où certains effets sur le système nerveux central¹⁰⁹. Aussi dans bien des cas est-il difficile de distinguer anticholinergiques et antihistaminiques.

Beaucoup de préparations se vendent comme tranquillisants ou sédatifs. La plupart contiennent bromures, salicylates, anticholinergiques, antihistaminiques et autres substances (Somnex, Sleep-eze, Nytol, Devarex, Compoz). On a mis en doute l'utilité et l'efficacité de ces mixtions. Beaucoup n'auraient qu'une faible valeur thérapeutique, tout au plus, et ne seraient pas exemptes d'effets secondaires nocifs^{76, 78, 82, 83, 101}.

USAGE THÉRAPEUTIQUE

Les tranquillisants mineurs et les sédatifs non barbituriques, tout comme les barbituriques, sont surtout prescrits contre l'anxiété, la tension, l'agitation et l'insomnie. Certains sont employés contre les douleurs lombaires, les convulsions, les symptômes de sevrage chez les sujets asservis à l'alcool et aux barbituriques, ainsi que dans les cas d'anxiété aiguë et de panique causées par certains hallucinogènes. Quelques tranquillisants mineurs sont efficaces contre la tension musculaire^{24, 79, 88, 109}.

Des cliniciens estiment que la chimiothérapie de l'anxiété ne devrait intervenir qu'accessoirement en psychiatrie, même si souvent elle offre le traitement le plus rapide. Les médicaments devraient servir surtout à soulager le malade dans l'extrême angoisse en attendant que d'autres traitements agissent⁷⁹.

Outre leur emploi comme sédatifs, certains antihistaminiques (tel le dimenhydrinate) et anticholinergiques (telle la scopolamine) servent à prévenir ou à traiter les nausées et les vomissements caractéristiques du début de la grossesse, du mal des transports, etc. Les antihistaminiques sont d'emploi courant contre les symptômes du rhume des foins et de nombreuses autres réactions allergiques. Ils soulagent également l'écoulement et la congestion des fosses nasales dans les cas de rhume, diminuent la rigidité et le tremblement caractéristiques de la maladie de Parkinson. Quelques-uns sont des anesthésiques locaux d'efficacité moyenne^{34, 106}. La scopolamine et d'autres alcaloïdes de la belladone servent au traitement symptomatique de la maladie de Parkinson, de la congestion causée par les allergies et le rhume, de l'ulcère gastro-duodéal et de l'incontinence nocturne. Employés avec d'autres médicaments, ils servent d'anesthésiques^{27, 62}.

ANALYSE D'ÉCHANTILLONS DE DROGUES ILLICITES

Au Canada, il s'est fait relativement peu d'analyses chimiques de tranquillisants mineurs et de sédatifs non barbituriques illicites. Marshan et Gibbins n'en mentionnent pas dans leur rapport de 1970 portant sur l'Ontario⁸⁶. L'étude de la Protection de la santé sur les drogues saisies par la police n'était pas consacrée à ces substances, mais on a trouvé de la méthaqualone mêlée à d'autres drogues dans vingt échantillons^{54, b}. Dix-huit échantillons contenaient de la méthaqualone et un antihistaminique ; quatorze renfermaient aussi du L.S.D. et quatre, de l'héroïne. Il y avait deux échantillons de L.S.D. et de méthaqualone en mélange. La teneur médiane de ces échantillons en méthaqualone correspondait à 20 mg par dose (étendue : 11-77 mg) ; les capsules contenaient ordinairement quelque 2 mg d'antihistaminique chacune.

À l'occasion de la collecte d'échantillons de drogues illicites par la Commission et de l'enquête nationale sur les laboratoires autorisés (1971-1972), on a mis à jour quinze échantillons de méthaqualone très pure et deux mélanges de méthaqualone et de L.S.D.^{83, c}. Parmi les échantillons de méthaqualone pure, deux étaient censés être de la mescaline et cinq, du Mandrax. La nature des huit autres n'avait pas été indiquée. Notre étude fait état, en outre, de quatre échantillons de chlordiazépoxyde, un de diazépam, d'oxazépam, d'ethchlorvynol et de méthyprylon respectivement, mais aucun d'antihistaminique. Deux échantillons de matières végétales contenaient des alcaloïdes de belladone.

ADMINISTRATION, ABSORPTION, DIFFUSION ET ÉLIMINATION

Les tranquillisants mineurs et les sédatifs non barbituriques se prennent ordinairement par voie buccale sous forme de comprimés, capsules ou élixirs, mais aussi parfois en injection. En général, l'estomac, l'intestin grêle et le rectum les absorbent rapidement. À jeun, on les absorbe très rapidement par voie buccale. Ces médicaments se diffusent assez uniformément dans l'organisme. Certains sont « métabolisés » ou subissent des transformations chimiques (dans le foie, habituellement), puis sont éliminés dans les urines tandis que d'autres sont éliminés sous leur forme première. Quelques-uns de ces médicaments, tout comme les barbituriques, augmentent la production des enzymes qui favorisent leur métabolisme. Il est possible de déceler certaines de ces substances dans les urines plusieurs semaines après que le sujet a cessé d'en prendre. Les différences dans la diffusion, le métabolisme et l'élimination expliquent que l'efficacité de ces médicaments et la durée de leur action ne soient pas identiques^{14, 81, 88, 109, 122}.

Pour certains de ces médicaments et leurs métabolites, les modes de détection dans l'urine et le sang sont compliqués et coûteux, tandis que pour d'autres les méthodes ordinaires d'analyses suffisent^{23, 30, 39, 64, 115, 123}. Il n'existe d'épreuves immunologiques pour aucun de ces sédatifs.

LES EFFETS

Les réactions psychiques et comportementales à la plupart de ces médicaments, à faibles doses, sont très variées. Dans certains cas, l'effet est calmant ; dans d'autres, il est excitant. Les études montrent qu'il peut se présenter des corrélations complexes entre tel médicament et le niveau d'anxiété, même au sein d'un groupe pharmacologique ; il peut y avoir fléchissement ou relèvement psychique et comportemental selon la dose, la personnalité de l'utilisateur et le degré d'anxiété^{32, 79}.

Des doses normales produisent en général la relaxation, un sentiment de bien-être et peut-être une certaine diminution de l'inhibition, effets semblables à ceux qu'entraîne la consommation d'alcool en société. La réaction à des doses modérées et élevées de la plupart de ces sédatifs se caractérise par un abaissement général de l'activité nerveuse et musculaire et de certaines autres fonctions de l'organisme. On croit que les tranquillisants mineurs ont un effet inhibiteur moindre que les autres sédatifs sur les zones du cerveau régissant l'éveil et la fonction motrice. Par contre, leurs effets de relâchement sur les muscles seraient plus grands^{32, 38, 78, 84}. Les tranquillisants mineurs réduiraient l'agressivité chez les animaux^{9, 57, 118}. De fortes doses de certains antihistaminiques et antischolinergiques, comme nous l'avons déjà mentionné, provoquent une excitation marquée ; quelques-unes de ces substances auraient des effets hallucinogènes^{50, 58, 78, 84}.

L'abus des sédatifs, en général, peut provoquer la somnolence, l'ataxie, la léthargie, la désorientation, la confusion, les défaillances de la mémoire, des transes passagères, la double vision, des perturbations de la personnalité, des crises de fureur, ainsi que divers symptômes évoquant l'ivresse. Divers effets secondaires ont aussi été observés : éruptions, nausée, affaiblissement du désir sexuel, irrégularité de l'ovulation et des règles, anomalies du sang et sensibilité accrue à l'alcool^{32, 79, 88, 109}.

D'après les données sur la santé mentale pour 1971 réunies par Statistique Canada, la dépendance à l'égard des sédatifs hypnotiques non barbituriques et des tranquillisants mineurs (CIMA, 304-3) aurait été à l'origine de 51 (0,09%) admissions dans les établissements ou les services psychiatriques et de 33 (0,06%) réadmissions. Plus de la moitié des sujets hospitalisés pour la première fois étaient du sexe féminin et la majorité avaient plus de 25 ans. On peut donc en conclure que la catégorie de drogues en question n'a guère contribué aux hospitalisations dans les services ou hôpitaux psychiatriques (voir les tableaux A. 5, A. 6 et A. 7 de l'annexe au présent appendice).

LA CONDUITE AUTOMOBILE

Nos connaissances sur le rôle des tranquillisants mineurs et des sédatifs non barbituriques dans les accidents de voiture sont à peu près les mêmes que pour les barbituriques. L'information existante nous porte à croire que ces médicaments n'interviennent pas beaucoup dans les accidents de la

A Les effets de la drogue

route^{71, 97, 114, 121}. Au Canada, conduire sous l'influence de la drogue constitue un délit, passible des mêmes peines que pour la conduite en état d'ivresse. Sauf pour l'alcool, les condamnations sont rares ; c'est pour une part, qu'il est difficile de démontrer l'intoxication par d'autres drogues.

Les auteurs de certaines études ont tenté d'estimer le taux de l'usage des drogues dans la population, chez les conducteurs d'automobiles et chez les victimes des accidents de voiture. D'autres se sont intéressés aux dossiers des automobilistes qui font usage d'une drogue. En général, les renseignements recueillis se sont révélés incomplets et souvent difficiles à interpréter. De plus amples recherches s'imposent donc en ce domaine, notamment en ce qui concerne la détection des médicaments dans les liquides ou les tissus de l'organisme des conducteurs impliqués dans des accidents, par comparaison avec les sujets qui empruntent la route dans des conditions identiques mais n'ont pas d'accidents.

Des études en laboratoire ont montré qu'en grandes quantités certains tranquillisants mineurs et certains sédatifs non barbituriques peuvent perturber diverses fonctions psychomotrices, intellectuelles et perceptives ; ainsi, ces médicaments seraient de nature à accroître les risques d'accidents de la route. Toutefois, des doses thérapeutiques ordinaires n'auraient pas de tels effets^{72, 80, 81, 119}. Des antihistaminiques et des alcaloïdes de la belladone peuvent entraver la conduite d'une voiture, mais peu d'études ont été consacrées à ce sujet.

Une étude a révélé que le taux des accidents chez un groupe de conducteurs prenant du Librium sur ordonnance était dix fois plus élevé que celui de l'ensemble de la population. Il n'a pas été établi, toutefois, si le taux de ces conducteurs qui avaient besoin d'un tranquillisant était aussi élevé à cause ou en dépit de ce médicament.

TOXICITÉ, EMPOISONNEMENTS ET DÉCÈS

Les surdoses graves de tranquillisants mineurs et de sédatifs non barbituriques, tout comme pour les barbituriques, surviennent pour la plupart à des adultes qui s'empoisonnent délibérément, sans avoir nécessairement l'intention de se donner la mort. Nous avons rendu compte des études en ce domaine dans la section sur les barbituriques. Le nombre des empoisonnements et des intoxications par ces médicaments varie en général selon la possibilité de s'en procurer sur ordonnance⁹². La dose mortelle de ces sédatifs diffère toutefois de l'un à l'autre^{13, 79, 99, 112, 123} ; certains composés, tels les dérivés de la benzodiazépine, qui interviennent dans de nombreux empoisonnements, provoquent très peu de décès. Notons qu'il faut interpréter avec prudence les statistiques officielles sur la mortalité. Dans bien des cas, il n'y a pas d'autopsie ni de recherches approfondies, accompagnées d'analyses chimiques, sur le rôle de la drogue dans le décès^{92, 117}.

En 1971, les statistiques fédérales de la Lutte antipoison faisaient état de 4 966 empoisonnements par les tranquillisants (mineurs et majeurs), et

A. 8 *Tranquillisants mineurs et sédatifs hypnotiques non barbituriques*

de 1 588 par les sédatifs et les hypnotiques non barbituriques⁹⁶. Le diazépam (Valium ou Vivol), qui avait provoqué 2 758 intoxications, venait au deuxième rang, au Canada, après les composés d'acide acétylsalicylique (telle l'Aspirine). Le chlordiazépoxyde (Librium) intervenait dans 922 cas ; l'oxazépam (Serax), dans 62 ; un mélange de chlordiazépoxyde et de bromures (Librax), dans 60 et le méprobamate (Équanil), dans 52. Les femmes étaient deux fois plus nombreuses que les hommes. Le quart des empoisonnements par tranquillisants mineurs survenaient chez les enfants de moins de cinq ans, mais aucun des cas signalés n'était mortel. Vingt-trois fiches de décès mentionnaient le diazépam ou le chlordiazépoxyde ; vingt d'entre elles faisaient aussi état d'autres médicaments. Trois fiches d'empoisonnements mortels ne mentionnant que le Valium étaient incomplètes. On a signalé un cas de décès comportant interaction du méprobamate. Les cas confirmés de décès par simple surdose de chlordiazépoxyde ou de diazépam sont rares, sinon inexistants, dans les annales de la science^{10, 28, 29, 59, 79, 99}.

La catégorie « autres sédatifs et hypnotiques » du service de Lutte antipoison comprend un groupe hétérogène de produits chimiques⁹⁶. Les statistiques font ressortir l'intervention du méthaqualone dans 437 cas, dont 391 pour le Mandrax. Un décès a été attribué au méthaqualone (Mandrax et Librium). Voici les autres sédatifs les plus souvent mentionnés : Noludar (méthyprylon), 264 cas ; Placidyl (ethchlorvynol), 147 cas ; Doriden (glutethimide), 85 cas et hydrate de chloral, 53 cas. Douze décès ont été causés par les médicaments de ce dernier groupe, surtout par suite d'interactions avec d'autres composés.

Quatre-vingts cas d'intoxications mettaient en cause le Sominex (mélange de bromures, antihistaminiques et autres substances)¹⁶ et 42, le Nytol (bromures). Les 160 intoxications par le Gravol et les 133 par l'Actifed ont été notées à part. On a aussi tenu compte des empoisonnements par d'autres antihistaminiques. Aucun décès n'a été attribué à ces drogues.

Si l'on englobe les décès par interaction de médicaments, il a été fait état, pour mille empoisonnements, de 59 décès attribuables aux barbituriques ; 10,7, aux sédatifs non barbituriques (et au méprobamate) et 6,3, aux tranquillisants mineurs, dérivés de la benzodiazépine. Si on ne fait pas entrer les interactions en ligne de compte, les taux sont de 25,8, 3,3 et 0,8 respectivement. En d'autres termes, les empoisonnements par barbituriques seulement auraient entraîné la mort dans 7,8 fois plus de cas que les sédatifs non barbituriques, et 32 fois plus de cas que les tranquillisants mineurs, dérivés de la benzodiazépine.

La rubrique « tranquillisants mineurs et sédatifs hypnotiques non barbituriques » dans les statistiques sur les causes de décès publiées par le gouvernement fédéral comprend une telle diversité de composés qu'il est impossible de se faire une idée précise des décès attribuables à ces substances¹⁸. Les statistiques officielles n'établissent pas toujours de distinctions ou manquent de précision. Ces produits divers sont souvent assimilés aux agents psychothérapeutiques, en particulier s'il y a interaction de médicaments²².

A. Les effets de la drogue

Dans les statistiques sur les causes de décès pour 1971, 32 décès étaient imputés aux « tranquillisants » en général¹⁸. Une liste détaillée attribuait quatre décès au diazépam ; un, au chlordiazépoxyde et quatre, au méprobamate⁹⁸. Les autres mettaient en cause des tranquillisants majeurs. La situation était semblable en 1969 et 1970 : 12 et 15 décès respectivement étaient attribués aux trois médicaments ci-dessus. Pour cette période de trois ans, les deux tiers des victimes étaient des femmes et, dans environ deux cas sur trois, il s'agissait de suicides. Les statistiques du gouvernement ne donnent pas d'indications précises sur l'action conjuguée de ces médicaments et d'autres substances.

Les statistiques sur les causes de décès pour 1971 font encore état de 61 décès attribuables uniquement aux sédatifs et aux hypnotiques non barbituriques, et 29 autres, à ces médicaments et à l'alcool conjugués¹⁸. Peu de renseignements précis touchent l'interaction de ces médicaments et d'autres médicaments. Parmi les décès, il y avait trois personnes âgées de moins de vingt ans (groupe d'âges : 15-19) ; dans la majorité des cas, il s'agissait de personnes de plus de quarante ans. Les statistiques officielles mentionnaient l'hydrate de chloral, le paraldéhyde ou les bromures dans quatre cas, mais rangeaient tous les autres sédatifs non barbituriques dans une même catégorie. Ces statistiques ne comprenaient donc pas de catégorie précise pour la méthaqualone. Notre enquête auprès des coroners provinciaux a révélé que quelques décès liés à l'usage de la méthaqualone (en conjugaison avec d'autres drogues habituellement) sont survenus chez les jeunes⁹⁸. Nous n'avons pas de renseignements fiables sur le nombre de ces décès.

En 1971, selon les statistiques officielles du Canada, 99 décès sont attribuables aux tranquillisants mineurs ou aux sédatifs non barbituriques, seuls ou avec d'autres drogues¹⁸. Pour la même période, 482 décès sont provoqués par les barbituriques. En se fondant sur le nombre estimatif des ordonnances établi par l'Association médicale du Canada¹⁹, et compte tenu de celles qui ont été délivrées, les possibilités de décès par surdose de drogues (pour chaque ordonnance) étaient une centaine de fois plus grandes pour les barbituriques que pour les tranquillisants mineurs (dérivés de la benzodiazépine et du propranediol) et plus de trois fois plus grandes que pour les autres sédatifs non barbituriques. Dans un rapport publié aux États-Unis et fondé sur les ordonnances délivrées, la fréquence des suicides par barbituriques était 32 fois plus élevée que celui des suicides par tranquillisants mineurs (méprobamate ou chlordiazépoxyde) et 2,8 fois plus que celui des suicides par les « nouveaux hypnotiques non barbituriques »¹⁰.

Une combinaison de facteurs explique sans doute les écarts des taux de mortalité pour ces médicaments, interaction de médicaments, notamment ceux qui suivent : coefficient de toxicité, états de confusion qu'ils entraînent, risque accru de dépression, dose type, nombre de doses par ordonnance, certains traits de la personnalité et troubles chez le sujet. De plus amples recherches en ce domaine semblent indiquées.

TOLÉRANCE ET DÉPENDANCE

L'usage régulier de ces sédatifs peut engendrer la tolérance à la plupart des effets. Certains usagers sont alors enclins à augmenter la dose pour continuer d'obtenir les effets désirés. La majorité de ces médicaments ont été présentés à l'origine comme non accoutumants, mais il se sont révélés de nature à créer des types de dépendance psychologique et physique semblables à ceux qu'entraînent l'alcool et les barbituriques. La dépendance physique est rare, mais elle peut faire suite à un usage constant, à fortes doses, de la plupart des médicaments compris dans les groupes 1 à 6 du tableau A. 4. Des doses thérapeutiques ne provoquent en général ni tolérance ni dépendance marquées^{32, 36, 40, 61, 65, 79, 110}. Une certaine tolérance aux effets calmants des anticholinergiques et des antihistaminiques peut se produire, si les sujets en font un usage régulier, mais on ne signale aucun cas de dépendance.

D'après les descriptions cliniques, le syndrome de sevrage chez un gros consommateur de certains de ces médicaments ressemble beaucoup à celui que connaissent les sujets asservis à l'alcool et aux barbituriques. En voici les manifestations : anxiété, appréhension, tremblements, spasmes musculaires, insomnie, maux de tête, pouls rapide, fièvre, perte de l'appétit, nausées, vomissements, crampes abdominales, sueurs, évanouissements, réflexes exagérés, convulsions et incontinence. En outre, peuvent se produire des états délirants accompagnés d'agitation motrice, d'hallucinations, d'illusions, de désorientation et de confusion. S'il est consécutif à un long usage quotidien de très fortes doses, le syndrome de sevrage peut être très grave ; quelques décès ont même été attribués à la privation de certains de ces médicaments^{30, 39}.

TRANQUILLISANTS MINEURS, SÉDATIFS NON BARBITURIQUES ET AUTRES DROGUES

Même si ces divers sédatifs ont beaucoup de caractères communs, comme nous l'avons déjà noté, certains de leurs effets sont parfois fort différents ; tous ne sauraient conjuguer de la même façon leurs effets avec ceux d'autres drogues. Le nombre des divers composés à examiner étant élevé, ce serait une tâche immense que de déterminer les effets de l'action conjuguée de tous les mélanges possibles de drogues. Jusqu'ici, les recherches dans ce domaine ont été superficielles dans l'ensemble ; on ne peut donc s'en tenir qu'à des énoncés très généraux. Nous avons étudié quelques-unes des questions qui suivent dans les sections sur l'alcool et les barbituriques.

De récentes études sur l'interaction de l'alcool et du méprobamate, effectuées par les chercheurs de l'*Addiction Research Foundation* de l'Ontario et l'université Rutgers, donnent une idée de la complexité du sujet. La forme et l'intensité de l'action conjuguée de ces deux drogues dépendent, selon ces

A Les effets de la drogue

études, de facteurs divers reliés à la dose, au temps et au mode d'ingestion ainsi qu'à la réaction particulière du sujet examiné²⁰.

Dans bien des circonstances, divers sédatifs pris ensemble ont des effets plus intenses et de plus longue durée qu'une dose d'une seule de ces substances. Des doses déterminées de certains antihistaminiques et anticholinergiques peuvent également intensifier les effets d'autres sédatifs^{6, 15, 26, 35, 45, 124}.

Beaucoup de ces sédatifs donnent lieu à des phénomènes de tolérance et de dépendance croisées^{61, 65}. Les adeptes de l'une de ces drogues peuvent avoir recours à d'autres pour obtenir l'effet désiré. Des tranquillisants mineurs et d'autres sédatifs servent souvent à atténuer le syndrome de sevrage de l'alcool. La tolérance croisée ne semble pas beaucoup influencer sur la dose mortelle ; de fortes doses non toxiques de plusieurs de ces médicaments, prises ensemble, peuvent entraîner une intoxication et la mort chez des personnes qui ont acquis la tolérance à d'autres effets.

Très peu de recherches ont porté sur l'interaction des stupéfiants opiacés, des tranquillisants mineurs et d'autres sédatifs. Certains effets de ces drogues seraient cumulatifs de sorte que l'action calmante, la toxicité et la mort résulteraient d'une dose beaucoup moins forte de ces substances prises ensemble plutôt que séparément.

L'interaction de divers sédatifs et stimulants est complexe ; parfois, les effets s'additionnent ; il arrive aussi que certains soient prédominants. Des stimulants annulent les effets de certains sédatifs. Certains sujets font un usage alternatif de sédatifs et de stimulants. Les adeptes des amphétamines par voie intraveineuse fournissent un exemple extrême de cette façon de faire ; ils ont recours aux sédatifs pour adoucir le phénomène de la « rentrée » après une cuite de plusieurs jours aux amphétamines.

A. 9 SUBSTANCES VOLATILES : SOLVANTS ET GAZ

INTRODUCTION

L'inhalation de gaz et de substances volatiles à des fins non médicales est connue depuis plus d'un siècle, mais elle n'est couramment portée à l'attention des services de santé publique que depuis une dizaine d'années^{11, 17, 34, 36, 46}. Il est beaucoup question de « l'inhalation de colle », qui est récente chez les adolescents, mais beaucoup d'autres substances sont aussi utilisées de diverses façons. Ces produits sont parfois qualifiés en anglais de « delirants » bien que le délire ne soit qu'un de leurs effets éventuels et que cette propriété ne leur soit pas propre. Certains ont beaucoup en commun avec les sédatifs, tels l'alcool et les barbituriques, et l'on peut considérer qu'ils forment un groupe au sein de cette catégorie. Il semble, de plus, que certains gaz et certains solvants ont des propriétés psychédéliques ou hallucinogènes, et même anesthésiques à fortes doses.

Parmi les produits chimiques utilisés, bon nombre sont assimilables à des solvants d'hydrocarbure et se dissolvent facilement dans les lipides (matières grasses), élément important des tissus vivants. Ces produits chimiques sont, pour la plupart, à l'état de gaz à la température ambiante ou ce sont des liquides qui se transforment en gaz lorsqu'on les expose à l'air. Étant donné cette propriété, ils sont très précieux dans l'industrie, où on les utilise dans les fabrications nécessitant un séchage rapide. Les solvants sont en outre extrêmement inflammables.

Les sources de ces produits chimiques, qui sont légion, vont de la quincaillerie aux cosmétiques, aux médicaments et aux anesthésiques. Parmi les objets de commerce qui peuvent contenir de fortes quantités de ces produits, nous mentionnerons les colles et les adhésifs à séchage rapide, bon nombre de peintures, laques et vernis de même que leurs solvants et décapants, l'essence, le kérosène et divers autres dérivés du pétrole, l'essence à briquet, les liquides à nettoyage, les décapants de vernis à ongles ainsi que divers produits en aérosol. Les principes actifs de ces substances sont le toluène, l'acétone, le naphte, la benzine, l'hexane, le cyclohexane, le trichlorophane, le trichloroéthylène, le perchloréthylène, le tétrachlorure de carbone, le chloroforme, l'éther éthylique et différents alcools, acétones et acétates. Il y a aussi, chimiquement reliés aux solvants, les gaz de fréon, utilisés couramment comme aérosols et gaz réfrigérants. Le protoxyde d'azote, autrefois appelé *gaz hilarant*, et les nitrates apparentés constituent aussi des substances extrêmement volatiles dont l'emploi non médical remonte loin dans le temps. Une enquête a révélé récemment que trente-huit produits contenant de ces substances se trouvaient sur les rayons d'une quincaillerie-station d'essence d'Ottawa.

Il est évident que cette catégorie de drogues embrasse un grand nombre de substances de provenances fort diverses. Cette hétérogénéité interdit toute généralisation, mais bon nombre de ces produits n'en ont pas moins des propriétés communes qu'il convient d'examiner.

La plupart de ces drogues n'ont pas fait l'objet de recherches poussées, étant donné que seulement quelques-unes sont couramment utilisées en médecine. Il s'est fait peu d'enquêtes pharmacologiques sur l'inhalation volontaire et répétée de solvants. Dans la plupart des cas, les études se sont limitées au caractère toxique de ces produits en milieu industriel ; elles n'entrent donc guère dans notre propos^{24, 29, 32, 58, 67}. Les études cliniques sur des sujets qui font délibérément usage de ces substances peuvent nous fournir d'utiles indications.

Le protoxyde d'azote, l'éther éthylique et le chloroforme, trois des anesthésiques par inhalation les mieux connus, ont été considérablement utilisés pour leurs effets agréables avant de connaître un usage médical généralisé. En 1844, l'annonce suivante paraissait à Hartford, au Connecticut.

Ce soir, mardi 10 décembre, aura lieu, à l'Union Hall, une démonstration publique au cours de laquelle on pourra voir les effets produits par l'inhalation de protoxyde d'azote, qui est un gaz hilarant.

A Les effets de la drogue

Quarante gallons de gaz seront préparés à l'intention de toutes les personnes présentes qui désireront tenter l'expérience.

Douze jeunes gens ont accepté d'inhaler le gaz au début du spectacle. Huit hommes forts ont été engagés. Ils occuperont les premières rangées pour empêcher ceux qui seront sous l'influence du gaz de se blesser ou d'en blesser d'autres. Nous avons pris cette précaution pour qu'on ne puisse entretenir aucune crainte et qu'aucun danger ne soit couru. Il est probable que personne ne cherchera la bataille.

L'effet du gaz est de porter ceux qui l'inhalent à rire, à chanter, à danser, à parler ou à se battre, selon le trait dominant de leur caractère. Ils demeurent, cependant, suffisamment conscients de leurs actes pour ne rien faire et ne rien dire qu'ils puissent regretter par la suite.

N.B. L'inhalation du gaz ne sera autorisée que s'il s'agit de messieurs éminemment respectables. Notre objectif est que ce spectacle soit, à tous les égards, tout à fait comme il faut¹⁷.

Ce fait s'est produit avant que ne commencent les recherches méthodiques en ce domaine et que la médecine n'accepte le protoxyde d'azote comme analgésique et anesthésique. Toutefois les organisateurs du spectacle étaient très conscients des multiples propriétés de cette drogue et de l'importance du caractère chez ceux qui en prenaient. L'emploi non médical du protoxyde d'azote aurait persisté à une petite échelle, mais il semblerait gagner de nouveau la faveur en Amérique du Nord.

L'éther, au cours du siècle qui a précédé son utilisation en médecine, était largement employé comme solvant dans l'industrie et souvent, en outre, pour ses propriétés enivrantes, notamment au cours des périodes de pénurie d'alcool dans diverses régions de l'Europe et de l'Amérique du Nord, au XIX^e siècle. Durant la seconde guerre mondiale, la consommation d'éther a augmenté en Allemagne lors d'une disette d'alcool. On raconte qu'à la fin du siècle dernier, l'inhalation de petites quantités d'éther et de chloroforme se pratiquait dans certains milieux mondains d'Amérique du Nord¹⁸.

Au XIX^e siècle, les réunions d'inhalation d'éther étaient chose courante, particulièrement chez les étudiants et dans les milieux proches du monde médical. En fait, c'est l'observation d'une de ces « saouleries » à l'éther qui a inspiré à C. W. Long l'emploi médical de cette substance comme anesthésique. Peu après, Oliver Wendell Holmes suggéra le terme anesthésie pour désigner l'état « d'insensibilité » qui accompagne l'inconscience ou le sommeil provoqué par de fortes doses de ces substances¹⁷.

L'usage des substances volatiles se pratique présentement dans tous les groupes d'âge et toutes les classes sociales. Cependant des recherches récentes confirment les opinions de la police et de la santé publique voulant que ce phénomène soit fréquent surtout chez les jeunes ; la consommation

atteindrait un sommet au début de l'adolescence et diminuerait rapidement par la suite (voir Appendice C, *Diffusion et modalités de l'usage de la drogue*).

Nous rappelons que l'Appendice B. 8, *Sources et distribution des Substances volatiles : solvants et gaz*, traite de la législation fédérale et provinciale touchant les substances volatiles. Étant donné que le nombre de ces substances est presque illimité, les lois ont une valeur douteuse du point de vue préventif. On a souvent suggéré, pour combattre ce fléau, d'ajouter aux produits d'utilisation courante une substance qui les rendrait répugnants. Un élément chimique irritant ou une odeur repoussante seraient peut-être indiqués, mais ils déplairaient aux ouvriers des usines et aux clients légitimes. Un important producteur de colle à avion, tout au moins, a fait des expériences en ce sens en utilisant de l'essence de moutarde¹⁴. Il ne semble pas, toutefois, que ces mesures puissent fournir de solution d'ensemble au problème qui nous préoccupe, si l'on considère que l'usage non médical de substances extrêmement volatiles à propriétés psychotoniques est de plus en plus répandu. Enfin, il serait assez peu efficace de limiter l'accès à certains produits chimiques, puisqu'un bon nombre, telle l'essence, sont à la portée des gens de tout âge. Si l'on voulait appliquer des mesures efficaces en vue de réduire les possibilités d'accès à la plupart de ces substances, on ne le pourrait sans importuner considérablement une grande partie de la population. C'est là un domaine où il faut mettre en question l'aptitude de l'appareil pénal et judiciaire à réprimer efficacement l'usage non médical des drogues.

USAGE MÉDICAL

Peu de substances volatiles sont d'usage courant en médecine bien que les effets de bon nombre ressemblent à ceux des anesthésiques par inhalation employés. L'éther, le protoxyde d'azote, le trichloroéthylène (Tilene) et le chloroforme ont été largement utilisés pour réduire la douleur et provoquer l'inconscience avant et durant des interventions chirurgicales et dentaires. Ils ont également servi de sédatifs et de somnifères. D'autres composés de l'azote (dont le nitrite d'amyle) sont employés dans le traitement ou pour le soulagement de douleurs cardiaques, et, occasionnellement, contre l'asthme^{17, 46, 50}.

ADMINISTRATION, ABSORPTION, DIFFUSION ET DISSOLUTION

Souvent les principes actifs des substances utilisées seraient absorbés si ces dernières étaient ingérées par voie buccale. Cependant, il est plus rapide et plus efficace de les inhaler et les effets sont ainsi accentués. D'habitude, les techniques d'inhalation visent à augmenter la concentration du gaz dans l'air. Assez souvent, on verse ou on vaporise la substance dans un sac de plastique ou de papier que l'on s'applique sur le nez et la bouche pour aspirer

A Les effets de la drogue

les vapeurs qui s'en dégagent. On peut aussi tremper un chiffon dans un liquide ou l'en imbiber et l'appliquer ensuite sur le visage. En d'autres cas, on peut inhaler la drogue directement à partir d'un contenant quelconque. L'aérosol est parfois projeté directement dans la bouche. Quant au protoxyde d'azote, on l'inhalera à même les réservoirs (du type utilisé par les médecins et les dentistes ou pour les distributrices de soda) ; il se vend aussi en ballons. On peut aussi se procurer le nitrite d'amyle en ampoules ou en capsules que l'on brise pour en aspirer les vapeurs.

Comme nous l'avons mentionné précédemment, il serait arrivé que l'on boive certaines substances relativement pures, de l'éther par exemple. Les effets, semblerait-il, ressemblent sous bien des aspects à ceux de l'alcool. Quant aux effets initiaux de l'inhalation de solvants, ils différeraient quelque peu ; c'est sans doute que les poumons absorbent plus rapidement que les voies gastro-intestinales. Nous voyons une fois de plus qu'il faut tenir compte du mode de consommation et du rythme d'absorption pour déterminer les effets de la drogue.

Les tissus organiques absorbent certaines drogues, mais, dans la plupart des cas, les poumons les éliminent sous forme de gaz, sans aucune modification chimique. Par conséquent, on peut déceler l'odeur de la substance absorbée dans l'haleine, plusieurs heures après la consommation. Certains solvants s'éliminent surtout dans l'urine. Les substances volatiles usuelles sont susceptibles, pour la plupart, de détection chimique dans l'urine, le sang ou la respiration^{16, 18, 57}.

EFFETS DES SOLVANTS

Les effets psychologiques et physiologiques des solvants s'apparentent, à maints égards, à ceux de l'alcool, des barbituriques et d'autres sédatifs. De faibles doses peuvent entraîner une excitation considérable tandis que de fortes quantités provoquent d'habitude l'apaisement et une réduction générale de l'activité. Comme pour la plupart des drogues, les effets des solvants et des gaz varieront grandement selon les dispositions du sujet et les circonstances.

Il s'est fait peu de recherches méthodiques sur les effets psychologiques des solvants. On a souvent signalé une diminution des inhibitions, un sentiment de sociabilité et de bien-être et une élévation du tonus psychologique. De fortes doses peuvent provoquer des accès de fou rire, une sensation de flottement et de « perte de contact », des étourdissements, des distorsions dans la perception du temps et de l'espace de même que des illusions. On dit que quelques-unes de ces substances produisent des effets analogues, sous certains rapports, à ceux des drogues psychédéliques. Il peut en outre survenir confusion, ivresse, bredouillements, vue brouillée, sensation d'engourdissement, sécrétions nasales, larmolements, maux de tête, manque de coordination, voire nausées et vomissements^{49, 57}. Si on augmente encore la dose, les effets sédatifs et anesthésiques de la drogue prédomineront, entraînant la somno-

lence, la stupeur, le ralentissement du rythme respiratoire et finalement l'inconscience. Des quantités extrêmes peuvent arrêter la respiration et causer la mort.

La phase aiguë de l'intoxication peut troubler le jugement et se traduire par une grande confusion mentale, une activité exagérée et un manque de maîtrise. Certains sujets seront irritables, tendus ou pris de peur et même victimes de psychoses aiguës. On n'a pas observé toutefois de troubles psychotiques prolongés. Parmi les suites de ces états, on a signalé accidents, panique, comportement auto-destructeur, voies de fait et autres actes anti-sociaux^{49, 68}.

L'intoxication aiguë peut ne durer que 5 à 10 minutes ou se prolonger jusqu'à une heure, selon la substance, la dose et divers autres facteurs. La plupart des substances ont des effets de peu de durée. Certains habitués étaleront la prise sur plusieurs heures, tendant ainsi de se maintenir juste en deçà de la perte de conscience. L'état obtenu ressemblera quelque peu à une légère anesthésie clinique, avec, à la fois stimulations et apaisement de diverses activités psychologiques et physiologiques. Le système nerveux étant sensible à de faibles changements de doses, il n'est pas toujours facile de maintenir ce degré d'intoxication ; aussi survient-il des évanouissements non recherchés.

Quand les anesthésistes tentent de réaliser une inconscience profonde à l'aide de fortes doses, ils essaient généralement d'abrèger au minimum l'étape première du délire ; ils peuvent recourir à différentes méthodes ainsi qu'à d'autres médicaments pour réduire au minimum les effets aberrants de stimulation d'une anesthésie légère. Dans bien des cas, les sujets se souviendront des moments oniriques qu'ils auront vécus, ainsi que des idées et des sensations insolites qui auront accompagné la perte de conscience due à un anesthésique par inhalation. Ces moments ressemblent aux effets d'intoxication recherchés par certains sujets faisant un usage non médical de ces substances.

La majorité des études récentes sur l'inhalation des solvants concernait les adolescents qui avaient attiré l'attention des autorités par des délits ou des actes antisociaux pouvant être reliés à l'usage de drogue. La plupart souffraient déjà de troubles affectifs ou de difficultés de comportement avant de consommer de la drogue. Aucune recherche sérieuse n'a été menée chez les non-délinquants qui font usage de solvants, bien que d'après certains indices ils constituent la majorité des usagers. Nous possédons très peu de renseignements utiles sur les effets psychologiques à long terme de l'inhalation habituelle de solvants, mais de nombreux observateurs ont exprimé leur inquiétude quant aux méfaits de l'usage à fortes doses aux étapes difficiles et souvent pénibles du début de l'adolescence.

Dans l'une des premières études scientifiques sur l'inhalation de colle par les adolescents, Massengale et ses collaborateurs n'ont pu trouver de données établissant que l'usage de solvants avait des effets marqués sur la santé⁴³. Bien que les auteurs n'aient relevé aucune anomalie neurologique ou intellectuelle chez leur 27 sujets, ils voyaient dans l'usage de la colle un élé-

A Les effets de la drogue

ment prédominant de complication dans la délinquance de bon nombre d'entre eux. La majorité des usagers étaient mal adaptés à la vie scolaire, avaient peu d'amis, étaient en général peu liants et ressemblaient psychologiquement à des alcooliques d'âge adulte. D'autres chercheurs n'ont pu constater d'effets irréversibles sur les fonctions intellectuelles chez les « renifleurs » de colle²².

L'intoxication aiguë par certains solvants peut provoquer des anomalies temporaires dans le fonctionnement des reins, du foie ainsi que des altérations de la moëlle des os ; elle peut également fausser les résultats de certains tests psychologiques et neurophysiologiques. Parmi les complications que l'on croit reliées à l'usage de certains de ces produits, mentionnons la gastro-entérite, l'hépatite, la jaunisse et les anomalies sanguines et les ulcères de l'estomac^{4, 9, 39, 42, 49, 67, 68, 71}. De plus, quelques habitués font des ulcères persistants, dans la région de la bouche et du nez. La perte de l'appétit et de mauvaises habitudes alimentaires peuvent entraîner d'autres complications. On a observé aussi chez eux l'amaigrissement et divers troubles de la nutrition. Il semble, cependant, que l'abandon de la drogue met fin à ces troubles le plus souvent. Il n'est pas établi non plus que l'inhalation délibérée de ces produits chimiques entraîne des lésions permanentes du cerveau ou d'autres altérations psychiques ou physiques incurables. Nombre de solvants toutefois n'ont pas encore fait l'objet de recherches ; les opinions sur les dangers des solvants formées à partir des données existantes ne sauraient donc s'appliquer au grand nombre des substances volatiles non étudiées. Nous n'avons pas trouvé de données établissant que les substances volatiles auraient été cause d'un nombre notable d'admissions dans les hôpitaux psychiatriques du Canada.

Les données scientifiques dont nous disposons ne permettent pas de confirmer l'opinion courante selon laquelle l'inhalation de colle cause généralement des altérations permanentes du cerveau. Cependant, selon un bon nombre d'études en milieu industriel sur certains produits chimiques connexes et selon certaines expériences de laboratoire sur des animaux, il y a lieu de croire que le contact prolongé de certains solvants peut entraîner des altérations physiologiques et psychologiques irréversibles. Rappelons que des gaz tels que le fréon sont parfois vaporisés dans la bouche et la gorge, en aérosol. Il y a alors risque d'anoxie et de gel des tissus pulmonaires¹³.

Ces dernières années, la mort en certains cas a été attribuée à l'usage des solvants^{45, 69}. En général, l'usager était seul au moment de l'inhalation ; l'inconscience, semble-t-il, aurait été occasionnée par la suffocation. De courte durée, elle peut être assez inoffensive, car l'air frais provoque d'ordinaire une récupération complète et rapide. Toutefois, si la bouche et le nez sont couverts d'un sac en plastique, comme c'est souvent le cas dans l'inhalation des solvants, la mort par suffocation peut survenir. De même, si la figure reste près de la source d'émanations, après l'évanouissement, le sujet peut continuer de respirer celles-ci ; alors la dose absorbée s'élève donc d'une façon dangereuse et il se produit un arrêt de la respiration par ralentissement des centres du cerveau qui la commandent. En d'autres cas, la mort a été attri-

buée à la suffocation par vomissements et, hypothétiquement, à des lésions des tissus pulmonaires. De plus, il est aujourd'hui avéré qu'un petit nombre d'usagers de colle en Amérique du Nord sont morts subitement et inopinément, sans suffocation, ni dépression générale du S.N.C., ni lésions organiques graves⁷. Ces morts subites, rares mais nettement caractérisées, ne peuvent survenir qu'après plusieurs inhalations profondes ; elles se sont produites en général dans des conditions de grande activité physique ou de tension. L'arythmie ou l'arrêt cardiaque peuvent en être la cause, dans certains cas^{3, 4, 53, 59, 60}.

La Commission a consacré beaucoup de temps à l'étude des rapports d'intoxications et d'empoisonnements mortels par solvants volatiles au Canada⁴⁴. Le service fédéral de Lutte antipoison a des dossiers sur 174 cas pour 1971⁵. Six ont abouti à la mort. Les substances les plus communément employées étaient les décapants à vernis pour les ongles (84 cas), la colle (68 cas) et les diluants à peinture (18 cas). Les sujets du sexe masculin y entrent pour les deux tiers ; la plupart des accidentés avaient de 10 à 24 ans. L'étude des rapports des coroners provinciaux a dégagé des renseignements sur dix décès attribués à l'inhalation délibérée de solvants au cours de 1968-1971^{51, 5}. Dans les dix cas il s'agissait de sujets de 10 à 18 ans ; neuf concernaient des personnes du sexe masculin et huit s'étaient produits en Ontario. Dans neuf cas, la victime a été trouvée avec un sac de plastique sur le visage. L'asphyxie et l'œdème pulmonaire étaient généralement consignés. Il semblerait que la majorité des accidents mortels de cette nature auraient pu être évités en Amérique du Nord si on n'avait pas utilisé de sac de plastique pour s'administrer le solvant.

TOLÉRANCE ET DÉPENDANCE

L'usage occasionnel n'entraîne pas la tolérance. D'autre part, les usagers habituels peuvent avoir besoin de plusieurs fois plus la quantité de la substance active du début pour réaliser l'état d'intoxication recherché²⁴. Il n'est pas encore établi s'il y a une dépendance physique entraînant des symptômes de sevrage ; les constatations cliniques portent à croire que tel n'est pas le cas. C'est assez surprenant étant donné les ressemblances pharmacologiques entre les solvants volatiles et les sédatifs qui, eux, entraînent à la fois la tolérance et la dépendance physique. De plus, on a souvent émis l'opinion qu'il se produisait une tolérance croisée entre sédatifs et solvants, car souvent des consommateurs habituels d'alcool et de barbituriques se sont montrés insensibles à l'anesthésie à l'éther. La dépendance physique est peu probable étant donné que la plupart des solvants sont éliminés rapidement par l'organisme et que, d'ordinaire, on en fait usage par intermittence ; une concentration soutenue dans les tissus serait donc essentielle à la création de la dépendance.

On a signalé des symptômes de dépendance psychologique et des états de besoin impérieux mais l'usage habituel est rare. Certains habitués deviendraient agités, irritables et déprimés s'ils ne peuvent se procurer de leurs drogues.

A Les effets de la drogue

SOLVANTS ET AUTRES DROGUES

Comme nous l'avons mentionné plus haut, il semble que la tolérance croisée s'établisse entre certains solvants et les sédatifs. Certaines personnes feraient usage à la fois d'alcool et de solvants⁵. Il a été établi que l'alcool augmentait les effets nocifs du trichloréthylène sur la fonction oculo-motrice²³. Les barbituriques aussi intensifient les effets de certains solvants^{37, 38}. Il y a probablement action réciproque entre cette substance et les autres sédatifs du S.N.C., mais il s'est fait peu de recherches en ce domaine. L'éther et le cannabis n'ont guère accusé d'interaction lors d'une étude sur les souris²⁸.

Dans certains cas, les usagers de solvants consommeraient d'autres drogues offertes sur le marché noir, telles la marijuana et les amphétamines. Les adultes qui font usage de solvants sont souvent de gros buveurs et ils peuvent passer d'une drogue à l'autre. Quelques observateurs émettent l'hypothèse que les jeunes faisant un usage habituel de solvants pourront être portés plus tard à abuser d'autres drogues, notamment de l'alcool ; les faits, cependant, ne permettent ni de conclure ni de nier qu'il existe un lien de cause à effet entre l'usage des solvants et l'usage d'autres drogues. Il semble que si les solvants ont la faveur des jeunes, c'est qu'il est facile pour tout le monde de s'en procurer. Les préférences ultérieures et les modes de consommation, en fait de drogues, tiennent peut-être à des circonstances analogues.

Toutefois, étant donné que ce sont les solvants que les sujets très jeunes choisissent lorsqu'ils veulent faire usage de drogues, et comme il est établi en psychologie que les actes ayant marqué l'individu en bas âge tendent à avoir un effet plus durable et à déterminer davantage le comportement que les actes subséquents, c'est-à-dire ceux de l'adolescence ou des années qui la suivent, il semble raisonnable de supposer que les enfants qui ont éprouvé à plusieurs reprises l'excitation et le plaisir que procure la stimulation de l'humeur et de la conscience par des substances chimiques risquent, plus que la moyenne des individus, d'être prédisposés à faire usage de toutes sortes de drogues sans discernement (voir Appendice C, *Diffusion et modalités de l'usage de la drogue*).

A. 10 LE TABAC

INTRODUCTION

Le tabac est devenu en peu de temps l'une des drogues les plus répandues dans le monde. On le prépare en séchant et en traitant les feuilles de la *Nicotiana tabacum* ou parfois de la *Nicotiana rustica* ; ces plantes sont originaires de l'hémisphère occidental mais on les cultive maintenant sous tous les climats tempérés. Historiquement, on peut retracer l'usage du tabac jusqu'à quelques siècles après Jésus-Christ, chez les Indiens d'Amérique vivant dans ce qui est aujourd'hui l'Arizona. Sa culture et son usage remontent sans doute encore plus loin en Amérique du Sud^{12, 91}.

Jacques Cartier a constaté l'usage du tabac au Canada en 1535, et Samuel de Champlain en a consigné l'essai en 1615. Une bonne partie de l'histoire du tabac au Canada a pour protagonistes deux nations indiennes, les Pétuns et les Attawandarons, établies sur la rive nord des lacs Erié et Huron (baie Georgienne). On a souvent désigné le tabac du nom de pétun dans certaines régions de l'Amérique du Nord et de l'Amérique du Sud, et par la suite en Angleterre et en France. Les Pétuns cultivaient le tabac pour le commerce et pour leur usage personnel. Le tabac revêtait un caractère sacré et social chez les Indiens ; on en usait dans les cérémonies religieuses, dans le traitement des malades et pour chasser les mauvais esprits. Fumer le calumet marquait la paix et la satisfaction et faisait partie des cérémonies accompagnant les transactions de la tribu⁹⁰.

Les Pétuns furent défaits dans une guerre contre les Hurons en 1649, et en 1661 les Attawandarons subirent le même sort aux mains des Iroquois. Ces peuples jadis prospères et puissants furent subséquemment dispersés par les colonialistes blancs et finalement confinés à des réserves. Les terres qu'ils avaient cultivées furent désertes pendant plus de cent ans ; en 1784, la Couronne britannique les acheta et les arpenta, puis y installa des colons vers 1800. Au cours du XIX^e siècle, l'industrie du tabac se développa et l'on vit apparaître de vastes plantations dans les régions où les Indiens avaient pratiqué cette culture⁹⁰.

L'usage du tabac s'est répandu rapidement en Europe et ailleurs, peu après l'établissement de communications et de relations commerciales avec le Nouveau Monde ; en quelques siècles, il était devenu courant dans presque toutes les régions du globe. L'adoption rapide du tabac par des sociétés qui n'avaient jamais approuvé l'inhalation délibérée de la fumée est un fait exceptionnel dans l'histoire et constitue sans doute l'« épidémie » la plus frappante dans les annales de la diffusion des drogues^{12, 13, 29}.

L'usage du tabac ne s'est pas généralisé sans opposition. En 1604, peu après que sir Walter Raleigh, entre autres, eut popularisé le tabac en Angleterre, le roi Jacques 1^{er} publiait un tract, aujourd'hui fameux, sous le titre de *Counterblaste To Tobacco*, où il qualifiait ainsi l'usage du tabac :

Coutume répugnante à voir, blessante pour l'odorat, dangereuse pour les poumons, et dont les fumées puantes et noires rappellent les vapeurs horribles de l'abîme infernal⁹⁷.

En certains pays, les usagers du tabac étaient menacés d'emprisonnement, d'amende, d'excommunication, de tortures, de défiguration, voire de décapitation (en Chine en 1638)¹². La vente du tabac était interdite dans beaucoup de régions des États-Unis. On s'opposait vivement à son usage dans bien des régions du Canada, et on a même envisagé de l'interdire au début du siècle.

A Les effets de la drogue

Encore en janvier 1884, on pouvait lire dans le *New York Times* la mise en garde suivante :

Un adulte n'a aucune excuse pour imiter ainsi un enfant... La décadence de l'Espagne a commencé lorsque les Espagnols eurent adopté la cigarette, et si cette coutume pernicieuse s'établit parmi les Américains adultes, la chute de la République n'est pas loin⁷.

Ces politiques et ces avertissements n'ont guère eu d'effet à long terme, semble-t-il.

Aujourd'hui, à peu près 40 p. 100 des Canadiens de plus de 15 ans fument régulièrement^{20, 27, 65} et le Canada vient au cinquième rang dans la production mondiale du tabac jaune²³. Dans les exportations agricoles, le tabac n'est supplanté que par le blé^{23, 24}. Environ 95 p. 100 de la récolte viennent de l'Ontario, où on cultive le tabac dans les mêmes régions que les Indiens autrefois⁹⁰. (voir Appendice B. 9, *Sources et distribution du tabac* et Appendice C, *Diffusion et modalités de l'usage de la drogue*).

Des restrictions s'appliquent à la publicité en faveur du tabac dans certaines régions du Canada et des États-Unis ; un sondage effectué en 1971 par le gouvernement américain a révélé que plus du tiers de la population souhaitait que soit interdite la vente des cigarettes⁹³.

Le principal élément chimique du tabac à propriétés pharmacologiques est la nicotine. La teneur en nicotine est très variable ; elle est de 1,5 p. 100 en moyenne dans les cigarettes d'aujourd'hui. Même celles qu'on prétend « dénicotinisées » contiennent encore passablement de cette drogue. En outre, plus de 500 autres composés du tabac, dont bon nombre ont des effets physiologiques, ont été isolés de la fumée. Les substances goudroneuses et phénoliques, entre autres, contribuent fortement à l'irritation des muqueuses du système respiratoire^{1, 4, 87, 101, 102}.

La nicotine concentrée, qui est extrêmement toxique, était naguère largement employée en Amérique du Nord comme insecticide (Black Leaf 40) ; mais la demande a diminué considérablement, des substances moins dangereuses ayant été mises sur le marché. Toutefois, les pépiniéristes tiennent toujours des insecticides à base de nicotine.

Les dégâts et les pertes de vie occasionnés par les incendies urbains ou forestiers ont pour origine, dans une proportion non négligeable, l'habitude du tabac. Il faut en tenir compte lorsqu'on envisage toutes les conséquences de cette toxicomanie pour la société.

Pour ce qui est du commerce illicite du tabac, voir l'Appendice B. 9, *Sources et distribution du tabac*.

USAGE MÉDICAL

Bien que le tabac ait été utilisé jadis dans divers remèdes populaires, ni le tabac ni la nicotine ne possèdent de propriété thérapeutique reconnue ; ils ne sont plus utilisés à des fins médicales. La nicotine a joué un rôle important

en neurophysiologie dans l'étude de la transmission des impulsions nerveuses. On peut produire la niacine et l'amide nicotinique à partir de la nicotine, mais ce n'est pas là le procédé habituel de l'industrie. Ces vitamines B, d'ailleurs, n'ont pas les mêmes propriétés que la nicotine.

ADMINISTRATION, ABSORPTION, DIFFUSION ET DISSOLUTION

Aujourd'hui, le tabac se prend surtout par inhalation. La quantité de fumée de tabac absorbée par les fumeurs de cigare et de pipe est d'ordinaire inférieure à celle absorbée par les fumeurs de cigarettes. En outre, le tabac se mâche et se prise. La nicotine n'est jamais injectée, sauf à des fins expérimentales.

La nicotine est rapidement absorbée par l'appareil respiratoire, par les muqueuses du nez et de la bouche, par l'appareil gastro-intestinal et même par la peau. On a même signalé des cas d'empoisonnements graves par simple contact de la nicotine concentrée servant d'insecticide. Quelque 15 à 35 p. 100 de la nicotine que renferme la cigarette sont communiqués au fumeur par la fumée^{81, 100}. L'inhalation profonde procure l'absorption la plus rapide et la plus complète; c'est celle que recherchent en général les habitués. Jusqu'à 90 p. 100 de la nicotine inhalée sont absorbés par les poumons, comparativement à une proportion de 25 à 50 p. 100 quand la fumée n'est pas aspirée^{10, 97}. Selon le tabac et les conditions, un fumeur peut absorber plusieurs milligrammes de nicotine par cigarette. Celle-ci contient ordinairement un gramme de tabac.

Chez les animaux, la nicotine ou ses métabolites se concentrent d'abord dans le système nerveux central. Une demi-heure à une heure après, la concentration de la nicotine est plus forte dans d'autres organes, tels le foie, l'estomac, les intestins, les glandes salivaires et les reins. La nicotine pénètre dans le placenta chez la femme enceinte; peu après qu'elle s'était mise à fumer, on a pu mesurer une réaction à la drogue dans le fœtus.

Quelque 80 à 90 p. 100 de la dose de nicotine sont transformés dans l'organisme, surtout dans le foie, mais aussi dans les reins et les poumons. La nicotine et ses principaux métabolites sont rapidement et complètement éliminés dans l'urine. Le lait des femmes qui allaitent contient une quantité de nicotine proportionnelle au tabac qu'elles fument. On peut relever jusqu'à 0,5 mg de nicotine dans chaque millilitre de lait⁹⁷. Il est facile de déceler la nicotine et ses métabolites dans les liquides et les tissus de l'organisme, grâce aux moyens chimiques usuels^{26, 89}.

EFFETS PHYSIOLOGIQUES

Manifestations immédiates

La nicotine a sur le corps humain des effets complexes et souvent imprévisibles, étant donné ses propriétés à la fois stimulantes et déprimantes.

A. Les effets de la drogue

Ainsi cette drogue peut avoir, sur un organe ou un système particulier des effets différents et souvent opposés. On sait que la nicotine reproduit certains effets d'un médiateur de l'influx nerveux, l'acétylcholine, et qu'elle est considérée comme le prototype d'une catégorie de composés pharmaceutiques qui stimulent certaines fonctions neurologiques de base⁴¹. La nicotine stimule généralement le système nerveux central comme on le constate dans l'affaissement et l'accélération du tracé de l'E.E.G., mais à fortes doses elle peut diminuer l'activité^{62, 70}. Un peu de tabac accélère la respiration et le pouls, élève la tension artérielle, diminue parfois l'appétit et peut entraîner la contraction des petits vaisseaux sanguins de la peau^{15, 18, 75}. La nicotine augmente la tonicité et le péristaltisme de l'appareil gastro-intestinal, causant parfois la diarrhée. Cette phase de stimulation initiale est généralement suivie d'une certaine paresse gastrique. Les sécrétions salivaires et bronchiques se font aussi plus abondantes à la suite de l'absorption de nicotine, mais il est possible que cette augmentation soit attribuable en partie à l'irritation causée par la fumée plutôt qu'aux propriétés de la nicotine. Les fumeurs néophytes connaissent parfois nausées et vomissements^{83, 97}. Lorsque le tabac est apparu dans certaines sociétés, les fumeurs aspiraient à dessein aussi profondément et rapidement que possible, jusqu'à en perdre connaissance du fait de l'hyperventilation et de l'intoxication par la nicotine¹².

La nicotine est l'une des drogues les plus toxiques ; la rapidité de son effet est comparable à celle du cyanure. Les symptômes d'un empoisonnement grave par la nicotine apparaissent rapidement, et la mort peut se produire en quelques minutes. Les premiers symptômes sont la nausée et une salivation excessive, suivis de douleurs à l'abdomen, de vomissements et d'une forte diarrhée. Dans les cas avancés, le sujet éprouve des maux de tête, des étourdissements, des troubles de la vue et de l'ouïe, de même que de la confusion mentale. S'il ne subit pas de traitements à ce stade, il peut tomber dans un affaissement général suivi de convulsions et succomber à un arrêt de la fonction respiratoire. La dose mortelle de nicotine pure pour un adulte est d'environ 60 mg ; cependant, comme pour toute autre drogue, elle varie considérablement selon les sujets. Un usage excessif du tabac est très rarement fatal ; cependant, on a signalé des empoisonnements mortels consécutifs à une ingestion accidentelle d'insecticide contenant de la nicotine, de même qu'à des injections rectales de tabac dans des lavements contre les parasites intestinaux⁹⁷.

Bien qu'une cigarette ou un cigare puissent contenir plus qu'une dose mortelle de nicotine pour un enfant, on signale chez ceux-ci peu de décès attribuables à l'absorption de tabac. C'est probablement que l'absorption de la nicotine du tabac par l'estomac est relativement lente, et qu'une assez forte quantité provoque en général des vomissements qui libèrent l'estomac du reste du tabac. Le tabac est une cause fréquente d'empoisonnements non mortels chez les enfants. D'après les statistiques du programme fédéral de lutte antipoison, les empoisonnements attribués au tabac auraient atteint le chiffre de 547 en 1969, de 474 en 1970 et de 240 pour les six premiers

mois de 1971^{21, f}. Dans plus de neuf cas sur dix, il s'agissait d'enfants de moins de cinq ans (Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, statistiques de la « lutte antipoison »)²¹.

Manifestations chroniques

Si l'on peut attribuer presque exclusivement à la nicotine les principales intoxications aiguës par le tabac, les effets chroniques et à long terme de sa consommation sur la santé sont fonction également des goudrons et de nombreux autres irritants qu'on trouve dans le tabac et dans la fumée du tabac. Ainsi, la nicotine elle-même n'est probablement pas la cause du cancer⁵⁸. La fumée de cigarette contient un certain nombre de substances cancérigènes, y compris les phénols, acides, aldéhydes et cétones, de même que des gaz irritants, tels l'oxyde de carbone, les acétaldéhydes, l'acroléine et le cyanure d'hydrogène^{22, 101, 102}. La relation la plus évidente entre le tabac et la santé est un taux général de mortalité plus élevé chez les fumeurs, conclusion de multiples études faites dans diverses régions du monde indépendamment des variations de diagnostic^{22, 46, 77, 94}.

Le Rapport publié en 1969 par le ministère de la Santé, de l'Éducation et du Bien-être des États-Unis indique que l'espérance de vie pour les jeunes gens qui fument plus de deux paquets de cigarettes par jour est réduite en moyenne de huit ans, contre quatre ans pour ceux qui fument moins d'un demi-paquet⁹⁴. Après avoir examiné une quantité massive de témoignages, les auteurs du rapport ont conclu qu'il existe des relations entre l'usage de la cigarette et la mortalité, les troubles cardio-vasculaires, les maladies chroniques d'obstruction bronchopulmonaire, le cancer, de nombreuses maladies non cancéreuses de la bouche et un faible poids à la naissance chez les enfants mis au monde par des femmes qui ont fumé pendant la grossesse. Dans le rapport de 1972, les affections gastrointestinales et les allergies figuraient aussi dans cette énumération⁹⁶. De plus, la pollution de l'air par la fumée du tabac crée un problème d'hygiène publique. Le taux d'oxyde de carbone dans une pièce enfumée peut dépasser les limites permises par la loi dans certaines localités. Les fumeurs et les non-fumeurs peuvent en souffrir, sans compter le déplaisir qui en résulte pour les abstinents.

Selon un rapport publié en 1971 par le *Royal College of Physicians* de Londres, les fumeurs de cigarettes sont deux fois plus exposés à mourir dans la force de l'âge que les non-fumeurs⁷⁷. Chez ceux qui cessent de fumer, décroît progressivement le risque de mourir des effets du tabac. Les maladies auxquelles les fumeurs sont les plus vulnérables sont non seulement mortelles parfois, mais elles peuvent être cause de malaises et d'incapacités, et diminuer les chances de jouir d'une bonne santé à la retraite.

Dans son rapport sur l'usage du tabac et de la cigarette (1969), le Comité permanent de la santé, du bien-être et des affaires sociales²² souscrivait aux études selon lesquelles les fumeurs de cigarettes sont plus exposés au cancer du poumon, à la bronchite chronique, à l'amphysème et au syn-

A Les effets de la drogue

drome coronarien ; ces études établissaient un lien entre l'usage de la cigarette, de la pipe et du cigare, et diverses maladies moins répandues, dont le cancer de la bouche, de l'œsophage et du larynx. Les auteurs ont également souligné la relation chez la femme enceinte entre l'usage de la cigarette et la fréquence des accouchements avant terme, des fausses couches, de la mortalité fœtale et de la mortalité néonatale. Ils ont déclaré :

il est impossible d'écarter la conclusion à laquelle en sont arrivés, à une écrasante majorité, les organismes et les autorités sanitaires à travers le monde : l'habitude de fumer est une des causes évitables les plus importantes de maladie, d'invalidité et de mortalité dans les pays comme le Canada²¹.

Ils ont conclu que s'abstenir de la cigarette est le moyen le plus sûr de prévenir la plupart des cas de cancer du poumon, de bronchite chronique et d'emphysème, et que c'est probablement la meilleure précaution à prendre pour diminuer le risque d'une crise cardiaque chez les personnes souffrant du syndrome coronarien. Ils ont de plus noté ce qui suit :

Il est hors de doute que, si la cigarette était un aliment, un médicament ou un produit nouvellement lancé sur le marché, la vente en serait interdite ou réglementée de façon rigoureuse, en raison même des preuves dont nous disposons, des éléments connus de la fumée et des fins qui poussent à vendre la cigarette²².

Les effets vaso-constricteurs de la fumée du tabac peuvent être particulièrement nocifs pour les personnes atteintes d'affections cardio-vasculaires, telle l'artériosclérose, et en certaines circonstances, contribuer à la grangrène^{17, 53}. Au Canada, le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social a attribué quelque 13 800 décès, pour 1966, à l'habitude du tabac²². Manifestement le tabac compte, avec l'alcool, parmi les causes toxicomaniaques de maladie et de mort dans notre société. Il n'y a pas d'autres drogues qui se comparent à celles-ci sous ce rapport. De plus, une forte consommation de tabac à fumer accentuerait le ridement du visage³⁰.

EFFETS PSYCHOLOGIQUES

Il est impossible de se faire une idée précise des effets du tabac ou de la nicotine sur les fonctions psychologiques. Le tabac peut avoir des effets différents chez les vieux fumeurs et chez les novices. La nicotine est en général classée parmi les stimulants ; pourtant, ceux qui en font usage régulièrement prétendent y trouver détente ou effets tranquillissants⁵¹. Comme les réactions physiologiques à la nicotine, décrites ci-dessus, sont très complexes, il n'est pas étonnant qu'il y ait confusion au sujet de ses effets psychologiques. Il faut retenir également que les effets physiologiques et psychologiques de la nicotine pure ne sont pas nécessairement identiques à ceux du tabac brut.

Pour vérifier l'effet stimulant de la nicotine sur les fonctions intellectuelles et motrices de l'homme, Heimstra et ses collaborateurs ont comparé le rende-

ment de fumeurs, de non-fumeurs et de fumeurs « à jeun » dans le maniement d'un appareil simulant la conduite automobile⁴⁸. Ils n'ont constaté aucune différence appréciable entre les fumeurs et les non-fumeurs. Toutefois, les fumeurs en sevrage ont fait beaucoup plus d'erreurs d'attention et de suite que ceux des deux autres groupes. D'autres constatations peuvent aussi intéresser la sécurité au volant. Ainsi, pour ce qui est de la conduite de nuit, les yeux adaptés à l'obscurité seraient moins sensibles à la lumière chez ceux qui auraient fumé des cigarettes⁸². De plus, l'oxyde de carbone seul, aux quantités qu'absorbent ordinairement de gros fumeurs de cigarettes, peut avoir des effets défavorables à certaines fonctions psychomotrices^{11, 81, 98} ; de plus, l'usage combiné du tabac et de l'alcool peut intensifier les effets de celui-ci sur ces fonctions. Il a été démontré aussi que la fréquence des collisions est plus élevée chez les fumeurs, mais il n'y a pas là nécessairement rapport de cause à effet.

On a constaté, par la pratique et par des études en laboratoire, que la nicotine et la fumée du tabac possèdent de fortes propriétés d'accoutumance ; aussi les hommes et les animaux en laboratoire s'en administreront des doses répétées^{42, 59}. Les singes conditionnés au moyen de cathétères intraveineux commenceront d'eux-mêmes à s'administrer de la nicotine³¹. De plus, certains singes apprennent à fumer des cigarettes. On a constaté dans une étude que l'administration de nicotine par voie buccale ne réduisait guère le nombre de cigarettes fumées par des fumeurs invétérés⁶⁰. Cependant, au cours d'autres expériences, des injections intraveineuses de nicotine ont fait diminuer la consommation de cigarettes^{66, 79}. En modifiant la teneur des cigarettes en nicotine, on obtient parfois les effets prévisibles sur la consommation^{3, 36, 89, 43, 79}. Certains gros fumeurs recherchent les sensations que procure l'aspiration profonde. De nombreuses données incitent à croire que si l'habitude du tabac est imputable d'abord à la nicotine, l'habitude de la cigarette chez les humains s'explique, dans une large mesure, par des facteurs qui n'ont rien à voir aux propriétés de la nicotine. Cet effet peut être analogue à la satisfaction que procure souvent la seringue hypodermique à ceux qui pratiquent l'injection intraveineuse d'héroïne, d'amphétamines ou de barbituriques, sujet que nous traitons ailleurs dans le présent rapport.

On a beaucoup écrit en psychiatrie sur le plaisir buccal que procurent la plupart des usages du tabac. Dans une étude, effectuée au Canada, sur l'héroïne et d'autres drogues créant la dépendance, Stevenson et ses collaborateurs ont résumé la position des psychanalistes dans les termes suivants :

On a souligné en psychanalyse que la bouche, la langue et les lèvres sont très érogènes, non seulement pour l'amour sous ses diverses formes, mais depuis la plus tendre enfance dans l'alimentation. L'enfant cesse de pleurer dès que ses lèvres entourent le bout du sein de la mère ; tout son corps se détend et il éprouve une grande satisfaction bien avant que le lait satisfasse vraiment sa faim. Cette relation très étroite entre les lèvres et la libération de son angoisse se prolonge de la période de l'allaitement de l'enfant à l'âge adulte. À tout âge, le fait d'avoir quelque chose entre les lèvres ou

dans la bouche diminue la tension et l'anxiété, que ce soit nourriture, boisson... ou encore gomme à mâcher, cure-dent, cigarette, cigare ou pipe⁶⁶.

Bien que l'on se moque souvent de telles explications, l'hypothèse de l'érotisme s'appuie sur des preuves scientifiques qui, par exemple, ont établi un lien entre un fort usage de la cigarette et la façon dont on a été sevré⁶⁷. Nombre de gros fumeurs expliqueront plus simplement qu'ils fument parce qu'ils doivent « faire quelque chose de leurs mains ».

On a beaucoup débattu jadis les méfaits psychologiques du tabac. En résumant la « question du tabac » qui avait cours au Canada pendant la première décennie de notre siècle, Cook cite les déclarations ci-dessous faite à la Chambre des communes et au Sénat au sujet des effets physiologiques, psychologiques et sociaux du tabac⁶⁸.

Il n'y a guère de ville au Canada où nombre de garçons, aux parents respectables, n'accusent un physique rabougri, une intelligence affaiblie et un sens moral perverti au point qu'ils ne savent plus distinguer le bien du mal, le juste de l'injuste; aussi a-t-il fallu en mettre un bon nombre dans les maisons de correction.

Dans les écoles élémentaires, les neuf dixièmes des élèves qui font peu de progrès sont les fumeurs de cigarettes; parmi eux on compte des jeunes gens très doués qui, sans cela, seraient aux premiers rangs. Dans nos écoles supérieures, c'est encore pire; au nombre des ratés, il se trouve beaucoup d'élèves qui s'adonnent à la cigarette. Ces jeunes sont dans un état de délabrement physique et moral complet. Un juge du Québec aurait dit que tous les enfants qu'il devait envoyer à la prison ou à la maison de correction avaient des doigts tout tachés par la fumée de cigarette⁶⁹.

Il n'a pas été établi scientifiquement que l'usage du tabac pouvait causer une affection psychologique permanente, mais on a souvent démontré une relation entre l'usage habituel du tabac et de piètres résultats scolaires, des tendances antisociales et diverses autres incapacités personnelles et sociales⁷⁰. 7. 63, 74, 83, 99.

Il semble que dans certains milieux les délinquants et les autres inadaptes sont particulièrement prédisposés à faire usage de tabac (et d'autres drogues), mais on ne croit plus guère à une relation de causalité entre l'usage du tabac et un comportement antisocial.

TOLÉRANCE ET DÉPENDANCE

Ceux qui fument régulièrement acquièrent une certaine tolérance à la nicotine. Ils ne semblent pas atteints par les quantités qui produiraient des intoxications prolongées chez le novice⁷¹. L'usage régulier du tabac porte généralement le fumeur à augmenter la dose. Certains fument cigarette sur cigarette et aspirent profondément la fumée; c'est dire que, sauf aux heures

de sommeil, leurs tissus renferment de fortes quantités de nicotine⁵⁴. L'accroissement continu de la dose n'est pas inévitable cependant, et de nombreux fumeurs invétérés sont capables de stabiliser leur consommation à un niveau moyen. La plupart des fumeurs fument tous les jours^{20, 27}.

Les experts semblent s'entendre pour affirmer que le tabac fait naître la dépendance psychologique^{16, 49, 56, 58}. Puisque le tabac produit un désir intense, que le sujet s'en administre d'une façon répétée et irrésistible et que l'approvisionnement est pour lui cause de souci, il s'agit là probablement de l'exemple le plus clair et le plus commun de la « dépendance psychologique », selon la définition qu'en donne l'Organisation mondiale de la Santé⁵³. La nature de la dépendance physique qu'entraînerait l'usage habituel du tabac est moins claire⁶². Bien qu'on n'ait signalé aucun symptôme physique grave de sevrage, on a constaté, au début de la période d'abstinence, fébrilité, nervosité, sommeil agité, sueurs, modifications du rythme gastro-intestinal, baisse du pouls et de la tension artérielle, irritabilité, maux de tête, fluctuation de l'E.E.G., incapacité à se concentrer, tremblements et augmentation du poids. De plus, comme nous l'avons déjà mentionné, on a constaté une baisse du rendement psychomoteur pendant le sevrage du tabac^{16, 49, 79, 92}.

La ténacité de l'asservissement au tabac est bien connue. Dans un rapport récent, la *Consumers Union* affirmait avec conviction que le tabac devait être considéré comme une « drogue accoutumante » et que la dépendance à l'égard du tabac était assimilable à une affection chronique¹⁸. La majorité de ceux qui ont fumé un certain nombre de cigarettes en contractent l'habitude, et parmi ceux qui fument tous les jours, bien peu sont capables d'abandonner le tabac pour de bon. Les rechutes chez les gros fumeurs offrent des analogies marquées avec celles qu'on observe chez les personnes qui ont contracté la dépendance à l'égard des stupéfiants et de l'alcool⁵⁰. La haute fréquence des rechutes chez les fumeurs de cigarettes peu de temps après le sevrage laisserait croire qu'en somme c'est autant pour se procurer du plaisir que pour échapper aux symptômes désagréables du sevrage que le fumeur continuerait de fumer. La plupart des ex-fumeurs prétendent qu'ils ne se sont jamais véritablement libérés du désir de cette drogue et que même après des années d'abstinence la fumée du tabac peut faire renaître un désir obsédant chez certains d'entre eux. Les rechutes pendant les périodes de tension psychologique sont fréquentes.

Tout comme pour les autres drogues, la tolérance et la dépendance semblent naître le plus rapidement et le plus fortement lorsque fréquence et quantité sont élevées. En outre, plus l'habitude de fumer est ancienne, plus il est difficile de s'en défaire¹². D'après un rapport rédigé en Angleterre, seulement 15 p. 100 des adolescents qui fument plus d'une cigarette échappent à l'habitude, et seulement 15 p. 100 des fumeurs s'abstiennent complètement avant d'avoir atteint 60 ans⁷⁹. Quelque 2 p. 100 des fumeurs seulement ne font usage de la cigarette que de façon intermittente ou passagère.

Un fait survenu à Synanon, internat thérapeutique consacré surtout aux héroïnomanes, montre combien il est difficile pour certains fumeurs de re-

A Les effets de la drogue

noncer au tabac. En 1970, après qu'on en eut interdit l'usage, beaucoup de pensionnaires se sont plaints pendant des mois de dépression et d'irritabilité. Au cours des six mois qui suivirent l'interdiction, une centaine de sujets ont quitté Synanon plutôt que de cesser de fumer. Pour certains, il était plus facile de renoncer à l'héroïne qu'au tabac⁷².

En Allemagne, après la Deuxième Guerre mondiale, on a rationné le tabac à deux paquets par mois pour les hommes et à un paquet pour les femmes. Beaucoup de fumeurs échangeaient leurs rations alimentaires pour du tabac, achetaient du tabac sur le marché noir, quêtaient du tabac, — mais pas d'autres produits rationnés, — ramassaient les mégots dans la rue, plutôt que de cesser de fumer⁸.

Une brève étude sur les usagers quotidiens du tabac et de la marijuana laisse entrevoir certaines différences dans le genre de dépendance à laquelle ces deux drogues peuvent conduire, du moins dans les conditions qui règnent présentement en Amérique du Nord⁶⁸. On a demandé aux sujets du sondage quelle drogue ils préféreraient consommer s'ils devaient s'abstenir de l'une ou de l'autre, par intervalles. Pour de longues périodes, tous auraient choisi la marijuana et abandonné le tabac ; lorsqu'on a réduit la durée de l'abstinence obligatoire à un jour ou moins, la plupart ont opté pour le tabac, pensant qu'il serait plus facile de se priver brièvement de marijuana que d'avoir à subir les malaises du sevrage du tabac. Une étude de la Commission sur les usagers adultes du cannabis, du tabac et de l'alcool a donné les mêmes résultats⁶⁸. Il n'a pas été démontré toutefois, si, le cas échéant, leurs actes seraient conformes à leurs paroles. De plus, s'il était aussi facile de se procurer de la marijuana, la préférence et la dépendance en seraient peut-être modifiées.

La nicotine et les substances connexes engendrent une tolérance croisée partielle et, peut-être, la dépendance croisée. On vend au Canada des comprimés contenant un alcaloïde semblable à la nicotine, appelé lobeline (Nikoban), pour freiner le besoin de tabac chez les personnes qui veulent cesser de fumer. Bien que l'efficacité de cette chimiothérapie n'ait pas été confirmée, la lobeline est communément employée seule et dans d'autres traitements par les cliniques de sevrage du tabac³⁴. Ces mesures ressemblent à l'entretien chimiothérapeutique qui a cours dans le traitement d'autres formes de dépendance à l'égard des drogues. De nombreux gros fumeurs de cigarettes font un compromis ; ils se contentent de fumer la pipe ou le cigare, sans en aspirer la fumée.

TABAC ET AUTRES DROGUES

L'usage du tabac semble étroitement lié à celui d'autres drogues dans la plupart des sociétés depuis des siècles. Peu après l'avènement du tabac, on se contentait, quand il en manquait, d'autres substances, dont la jusquiame, le datura, le mûrier, le sumac et diverses feuilles d'autres plantes, le has-

chisch, et même du charbon et des copeaux de bois^{12, 91}. Blum a réuni une documentation volumineuse tendant à prouver qu'avant la diffusion épidémique du tabac dans le monde entier, l'inhalation délibérée de fumée provenant de substances en combustion comme moyen de prendre une drogue n'était répandue dans aucun pays du monde¹². En Chine et en Inde, par exemple, on ne s'est mis à fumer communément de l'opium qu'après l'introduction du tabac en Orient, et pendant quelque temps on a fumé de l'opium en mélange avec le tabac. Il est rare, même aujourd'hui, que l'on fume du cannabis seul. En Inde, on fume toujours le haschisch et la marijuana mélangés à de grandes quantités de tabac non traité^{25, 52}. L'usage du cannabis n'était pas répandu avant l'avènement du tabac. Il semble donc, bien que ces drogues aient été ingérées auparavant, que l'habitude de fumer le cannabis et l'opium chez la plupart des peuples se rattache aux habitudes contractées par les fumeurs de tabac de l'Occident.

Rowell qui a œuvré en étroite collaboration avec le *United States Bureau of Narcotics* dans les années 30 formulait l'hypothèse d'une relation directe de cause à effet entre l'habitude du tabac et celle de la marijuana en Amérique du Nord :

Lentement, insidieusement, depuis plus de trois siècles, Dame Nicotine préparait la scène d'apothéose. Les longues années d'usage du tabac n'étaient qu'une introduction, un entraînement à celui de la marijuana. Le tabac, fumé tout d'abord dans une pipe, puis sous forme de cigare et enfin de cigarette, suscitait de plus en plus d'exigences ; finalement les plaisirs qu'il apportait, paraît-il, se sont affadis et quelques-unes de ses victimes ont commencé à chercher des substances plus fortes. Le tabac ne suffisait plus⁹⁶.

En Amérique du Nord, l'usage de la marijuana a toujours été étroitement lié à celui du tabac ; il semble y avoir relativement peu d'habitues du cannabis qui n'aient tout d'abord appris la technique de l'inhalation en fumant des cigarettes. Si un fumeur de cannabis n'est pas nécessairement un ancien fumeur de tabac, et si l'usage du tabac ne mène pas fatalement à celui du cannabis, on observe néanmoins que ces deux phénomènes se succèdent dans le temps et on doit en tenir compte dans toute enquête sérieuse sur la prolifération des drogues. On ne considère pas comme vraisemblable cependant qu'il y ait « progression » dans le choix des drogues, puisqu'il n'est pas établi scientifiquement qu'une drogue fait naître le besoin d'une autre.

Comme l'inhalation de la fumée est difficile et déplaisante pour le débutant et exige ordinairement beaucoup de pratique et la maîtrise de certains réflexes naturels, on pourrait croire que les problèmes de l'apprentissage des techniques du fumeur constituent un obstacle à ce mode de consommation des drogues. De nombreux observateurs estiment que pour celui qui a acquis l'habitude, apparemment contre nature et d'abord désagréable, de respirer la fumée, et appris que ses effets peuvent être agréables, l'obstacle tombe et le fumeur est plus enclin à tenter de fumer d'autres drogues que le non-fu-

meur^{12, 88}. Les relations entre diverses drogues et l'habitude de fumer, que l'on a étudiées plus haut, confirmeraient cette hypothèse.

Stevenson et ses collaborateurs ont constaté que parmi les détenus d'une prison de Colombie-Britannique⁸⁸ les gros fumeurs de tabac étaient particulièrement nombreux chez les héroïnomanes. De plus, les héroïnomanes trouvaient la cigarette plus désirable après qu'ils avaient commencé à faire usage d'héroïne. Un rapport de Grande-Bretagne résume des données selon lesquelles 92 p. 100 des alcooliques et 99 p. 100 des héroïnomanes sont des fumeurs de tabac, comparativement à 58 p. 100 pour la population en général⁷⁹. Une forte consommation d'alcool est généralement liée à une forte consommation de tabac ; l'action réciproque de l'alcoolisme et de l'usage de la cigarette a été rattachée à certains troubles physiologiques⁹⁵. De plus, la cigarette pouvait intensifier les effets nocifs de l'alcool sur la coordination psychomotrice^{55, 73}.

L'habitude de la tasse de café et de la cigarette au petit déjeuner laisse croire que l'action réciproque de la nicotine et de la caféine procure certaines satisfactions. On a aussi remarqué que les personnes qui ne fument pas sont moins enclines que les fumeurs à faire usage de caféine⁶⁷. On trouve plus fréquemment chez les fumeurs que chez les non-fumeurs des usagers de drogues multiples permises ou défendues^{44, 78, 86, 99} (voir Appendice C, *Diffusion et modalités de l'usage de la drogue*).

ANNEXE

La présente annexe renferme les tableaux suivants :

Tableau A. 5	
Diagnostics de toxicomanie chez les sujets admis ou réadmis dans les établissements ou sections psychiatriques au Canada en 1970-1971.....	450
Tableau A. 6	
Diagnostics de psychoses et d'autres affections psychiques reliées à la drogue chez les malades hospitalisés une première fois ou subséquemment dans les établissements ou les salles psychiatriques au Canada en 1971.....	452
Tableau A. 7	
Hospitalisations dans les établissements psychiatriques pour maladies reliées à la drogue (Canada, mai 1971).....	454
Tableau A. 8	
Éléments déclarés et éléments vérifiés dans les échantillons de drogues du marché illicite au Canada, 1971-1972	
Partie I. — selon les éléments déclarés.....	455
Tableau A. 9	
Éléments déclarés et éléments vérifiés dans les échantillons de drogues du marché illicite au Canada, 1971-1972	
Partie II. — selon l'analyse chimique.....	459
Tableau A. 10	
Échantillons de saisie de la police d'après des analyses effectuées par les laboratoires de la Protection de la santé d'avril 1970 à Mars 1973.....	464
Tableau A. 11	
Mélanges de drogues et impuretés dans les saisies de la police d'après les laboratoires de la Protection de la santé, juin 1971 à octobre 1972.....	466
Tableau A. 12	
Statistiques nationales officielles des principales causes de décès liés à la drogue en 1971.....	467

TABLEAU A. 5

DIAGNOSTICS DE TOXICOMANIE CHEZ LES SUJETS ADMIS OU RÉADMIS DANS LES ÉTABLISSEMENTS OU SECTIONS PSYCHIATRIQUES AU CANADA EN 1970-1971*

Diagnostic de toxicomanie	Code de la CIMAT†	1970			1971		
		Admissions ‡	Réadmissions§	Total	Admissions	Réadmissions	Total
Alcool							
Alcoolisme.....	303	7 583 (14,71%)	9 379 (18,69%)	16 962 (16,68%)	9 426 (16,39%)	7 909 (15,39%)	17 335 (16,26%)
Psychose alcoolique.....	291	712 (1,39%)	598 (1,20%)	1 310 (1,29%)	645 (1,81%)	593 (1,92%)	1 238 (1,16%)
Total.....	303, 291	8 295 (16,09%)	9 977 (19,88%)	18 272 (17,97%)	10 071 (17,48%)	8 502 (16,48%)	18 573 (17,43%)
Autres hypnotiques sédatifs							
barbituriques.....	304.2	65 (0,12%)	84 (0,16%)	149 (0,15%)	66 (0,11%)	60 (0,11%)	126 (0,12%)
tranquillisants mineurs et médicaments non barbituriques.....	304.3	41 (0,07%)	58 (0,11%)	99 (0,10%)	51 (0,09%)	33 (0,06%)	84 (0,08%)
Stimulants							
amphétamines et médicaments assimilés.....	304.6	176 (0,35%)	95 (0,18%)	271, (0,27%)	235 (0,41%)	148 (0,29%)	383 (0,36%)
cocaïne.....	304.4	2 (0,00%)	0 (0,00%)	2 (0,00%)	1 (0,00%)	3 (0,00%)	4 (0,00%)
Hallucinogènes							
cannabis.....	304.5	33 (0,06%)	5 (0,00%)	38 (0,04%)	21 (0,03%)	7 (0,01%)	28 (0,03%)
L.S.D. et produits assimilés.....	304.7	226 (0,43%)	71 (0,15%)	297 (0,29%)	142 (0,26%)	62 (0,12%)	204 (0,19%)
Stupéfiants opiacés							
naturels et de demi-synthèse.....	304.0	103 (0,20%)	46 (0,10%)	149 (0,15%)	105 (0,18%)	74 (0,14%)	179 (0,17%)
de synthèse.....	304.1	29 (0,05%)	33 (0,06%)	62 (0,07%)	34 (0,06%)	26 (0,06%)	60 (0,06%)
Total.....		132 (0,25%)	79 (0,15%)	211 (0,21%)	139 (0,25%)	100 (0,20%)	239 (0,22%)

Autres (solvants, analgésiques et divers).....	304.8	91 (0,17%)	55 (0,10%)	146 (0,14%)	165 (0,29%)	135 (0,26%)	300 (0,28%)
Drogues non désignées.....	304.9	525 (1,01%)	297 (0,60%)	822 (0,81%)	461 (0,81%)	350 (0,69%)	811 (0,77%)
Total (à l'exclusion de l'alcool).....	304	1 291 (2,50%)	744 (1,48%)	2 035 (2,01%)	1 281 (2,15%)	898 (1,40%)	2 179 (2,04%)
Total des toxicomanies.....	291, 303 304	9 586 (18,60%)	10 721 (21,36%)	20 307 (19,97%)	11 352 (20,11%)	9 400 (18,74%)	20 752 (19,47%)
Total des diagnostics psychiatriques.....		51 527 (100%)	50 180 (100%)	101 707 (100%)	56 444 (100%)	50 144 (100%)	106 588 (100%)

* D'après une analyse des données (résumées dans *Statistiques de la santé mentale*), fournies à la Commission par R. Riley (section de la Santé mentale, Statistique Canada). Pour l'examen des données, voir l'Appendice A. Voir aussi le tableau A.6 et la note e à la fin de l'appendice.

† Classification internationale des maladies, 8^e révision.

‡ S'applique aux sujets admis pour la première fois de leur vie dans un établissement ou une section psychiatrique. Les pourcentages sont établis d'après le total des admissions pour tous les diagnostics (cas liés à la drogue et autres cas).

§ Le calcul des réadmissions se fait indépendamment du sujet; ainsi, on compterait quatre hospitalisations dans le cas du sujet réadmis autant de fois la même année. Les pourcentages sont établis d'après le total des réadmissions pour tous les diagnostics.

¶ Total des admissions et réadmissions. Les pourcentages sont établis d'après l'ensemble des diagnostics.

TABLEAU A. 6

DIAGNOSTICS DE PSYCHOSES ET D'AUTRES AFFECTIONS PSYCHIQUES RELIÉES À LA DROGUE CHEZ LES MALADES HOSPITALISÉS UNE PREMIÈRE FOIS OU SUBSÉQUEMMENT DANS LES ÉTABLISSEMENTS OU LES SALLES PSYCHIATRIQUES AU CANADA EN 1971*

— Drogue ou médicaments	Psychose (CIMA† — 309.1)			Autres affections psychiques (CIMA — 309.1)			Total (CIMA — 294.3 et 309.1)				
	Première hospita- lisation‡	Hospita- lisations subsé- quentes§	Total	Première hospita- lisation	Hospita- lisations subsé- quentes	Total	Première hospita- lisation	Hospita- lisations subsé- quentes	h	f	Total
Hypnotiques sédatifs 											
barbituriques.....	8	6	14	18	14	32	26	20	13	33	46
tranquillisants mineurs et non barbitu- riques.....	13	13	26	21	16	37	34	29	20	43	63
Total.....	21	19	40	39	30	69	60	49	33	76	109
Stimulants											
amphétamines et médicaments as- similés.....	34	21	55	7	7	14	41	28	57	12	69
cocaïne.....	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Total.....	34	21	55	7	7	14	41	28	57	12	69
Hallucinogènes											
cannabis.....	5	5	10	—	1	1	5	6	10	1	11
L.S.D. et substances assimilées.....	59	27	86	13	3	16	72	30	85	17	102
Total.....	64	32	96	13	4	17	77	36	95	18	113

Stupéfiants opiacés naturels et de demi-synthèse.....	4	2	6	2	—	2	6	2	4	4	8
de synthèse.....	1	—	1	2	1	3	3	1	1	3	4
Total.....	5	2	7	4	1	5	9	3	5	7	12
Divers solvants, analgésiques et autres drogues	13	14	27	24	10	34	37	24	26	35	61
Drogues non spécifiées.....	322	186	508	257	130	387	579	316	471	424	895
TOTAL.....	459	274	733	344	182	526	803	456	687	572	1 259
% des diagnostics#.....	0,81	0,54	0,69	0,61	0,36	0,49	1,42	0,90	0,64	0,54	1,18

* D'après une analyse des données préliminaires (globales dans la publication annuelle intitulée *La statistique de l'hygiène mentale*) fournies à la Commission en 1973 par R. Riley (section de la Santé mentale, Statistique Canada). Les données relatives au Québec et à la Saskatchewan sont incomplètes. La Commission a reçu ces statistiques trop tard pour en traiter dans le présent ouvrage. D'autres cas d'affections psychiques reliées à la drogue sont sans doute inclus globalement dans le poste 309.9 de la CIMA (voir la note e à la fin de l'appendice et le tableau A. 5).

† Classification internationale des maladies, 8^e révision.

‡ S'applique aux sujets admis pour la première fois de leur vie dans un établissement ou une section psychiatrique.

§ Le calcul des réadmissions se fait indépendamment du sujet.

|| Voir au tableau A. 5 les psychoses alcooliques.

• D'après les premières hospitalisations (56 444), les hospitalisations subséquentes (50 144) et le total des hospitalisations (106 588) pour tous les diagnostics psychiatriques en 1971.

A Les effets de la drogue

TABLEAU A. 7

HOSPITALISATIONS DANS LES ÉTABLISSEMENTS PSYCHIATRIQUES POUR MALADIES
RELIÉES À LA DROGUE (CANADA, MAI 1971*)

Drogue	Facteur principal	Facteur secondaire	Total
Alcool†.....	987 (4,31%)	180 (0,78%)	1 167 (5,10%)
Barbituriques.....	46 (0,20%)	22 (0,10%)	68 (0,29%)
Amphétamines.....	19 (0,08%)	9 (0,03%)	28 (0,12%)
Cannabis.....	20 (0,09%)	20 (0,09%)	40 (0,17%)
L.S.D. et substances assimilées.....	67 (0,29%)	14 (0,06%)	81 (0,35%)
Stupéfiants opiacés.....	20 (0,09%)	4 (0,01%)	24 (0,11%)
Divers.....	134 (0,58%)	36 (0,15%)	170 (0,74%)
Total.....	1 293 (5,65%)	285 (1,25%)	1 578 (6,90%)

* Hemmings, B., et Miller, R. D., *Non-medical drug use as a factor in hospitalization: A Survey of Canadian psychiatric hospital records* (programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971). En mai 1971, nous avons mené une enquête sur tous les hôpitaux psychiatriques du Canada, mis à part ceux qui se spécialisaient dans le traitement de l'alcoolisme, des enfants atteints de perturbation affective, des déficients mentaux, des gens âgés ou séniles. Ont aussi été exclus les hôpitaux généraux comprenant une section de psychiatrie et les hôpitaux de réadaptation. L'enquête n'a embrassé que les sujets alors hospitalisés. Chaque malade ne figure qu'une fois dans le tableau. Les pourcentages sont établis d'après le total des malades hospitalisés des 51 établissements qui ont répondu, soit 22 885 sujets. Trois hôpitaux psychiatriques seulement n'ont pu fournir de données sur leurs malades internes (voir le texte du présent appendice et les pages 88-90 de notre ouvrage intitulé *Le cannabis*).

† Comme nous avons exclu de l'enquête les établissements qui se spécialisent dans le traitement de l'alcoolisme, ces chiffres sont loin en deçà de la réalité pour les cas d'alcoolisme.

TABLEAU A. 8

ÉLÉMENTS DÉCLARÉS ET ÉLÉMENTS VÉRIFIÉS DANS LES ÉCHANTILLONS DE DROGUES DU MARCHÉ ILLICITE AU CANADA, 1971-1972*
PARTIE I. — SELON LES ÉLÉMENTS DÉCLARÉS

D'APRÈS LES DÉCLARATIONS			APRÈS VÉRIFICATION			
A. DROGUES SIMPLES	Nombre d'échantillons	% du total de A	Conforme à la déclaration	Drogue déclarée et autre(s)	Drogue(s) non déclarées	Absence de drogue
Cannabis†.....	145	20,3%	111 (76,6%)	1 (0,7%)	3 (2,0%)	30 (20,7%)
Cocaine.....	7	0,1%	3 (42,9%)	1 (14,3%)	2 (28,6%)	1 (14,3%)
Héroïne.....	18	2,5%	9 (50,0%)	—	3 (16,7%)	6 (33,3%)
L.S.D.....	162	22,7%	111 (68,5%)	23 (14,2%) impuretés 8 barbituriques 7 divers 8	14 (8,6%)	14 (8,6%)
MDA.....	64	9,0%	27 (42,2%)	13 (20,3%) impuretés‡ 9 divers 4	17 (26,6%)	7 (11,0%)
Mescaline.....	171	24,0%	5 (3,0%)	—	135 (78,9%) L.S.D. 43 L.S.D. et P.C.P. 33 P.C.P. 18 S.T.P. 11 méthamphétamine 9 L.S.D. et L.S.A. 3 divers 18	31 (18,1%)

TABLEAU A. 8 — Suite

D'APRÈS LES DÉCLARATIONS			APRÈS VÉRIFICATION			
A. DROGUES SIMPLES	Nombre d'échantillons	% du total de A	Conforme à la déclaration	Drogue déclarée et autre(s)	Drogue(s) non déclarée(s)	Absence de drogue
Méthamphétamine.....	86		30 (34,9%)	33 (38,4%) barbituriques 9 amphétamine 6 impuretés† 5 P.C.P. 3 MDA 3 divers 7	17 (19,8%) MDA 4 divers 13	6 (7,0%)
Psilocybine.....	32	4,5%	—	1 (3,1%)	20 (62,5%) L.S.D. 15 divers 5	11 (35,0%)
P.C.P.....	2	1,0%	—	1 (50,0%)	1 (50,0%)	—
T.H.C.....	26	3,6%	—	—	21 (80,8%) P.C.P. 18 divers 3	5 (19,2%)
TOTAL de A.....	713	100%	296 (41,5%)	73 (10,2%)	233 (32,7%)	111 (15,6%)

456

B. DROGUES COMPOSÉES	Nombre d'échantillons	% du total de B	Conforme à la déclaration	Drogue déclarée et autre(s)	Drogue(s) non déclarée(s)	Absence de drogue
Cannabis et opiacés.....	6	11,5%	—	6 cannabis 5 opiacés 1	—	—
Cannabis et P.C.P.....	3	5,8%	1	cannabis 2	—	—
Cannabis et autres drogues.....	3	5,8%	—	cannabis 3	—	—
Héroïne et MDA	3	5,8%	—	MDA 2	L.S.D. et impuretés† 1	—
Héroïne et méthamphétamine.....	5	9,6%	—	3 méthamphétamine et impureté† 2 méthamphétamine et P.C.P. 1	2 MDA 1 P.C.P. 1	—
L.S.D. et MDA.....	3	5,8%	—	L.S.D. 3	—	—
L.S.D. et autres drogues.....	7	13,5%	1	L.S.D. 6	—	—
Mandrax.....	5	9,6%	—	méthaqualone 5	—	—
MDA et harmaline.....	4	7,7%	—	MDA 4	—	—
MDA et autres drogues.....	2	3,8%	—	MDA 1	1	—
Mescaline et autres drogues.....	4	7,7%	—	—	L.S.D. ou P.C.P. 3	1
Méthamphétamine et autres drogues..	4	7,7%	—	méthamphétamine 2	d-amphétamine 1	1
Divers.....	3	5,8%	—	tabac 1	LSD 1	1
TOTAL DE B.....	52	100%	2 (3,8%)	38 (73,1%)	9 (17,3%)	3 (5,8%)

TABLEAU A. 8 — Fin

C. DROGUES NON SPÉCIFIÉES	Nombre d'échantillons			Drogues identifiées	Absence de drogue
	215	—	—	150 (69,8%)	65 (30,2%)
				L.S.D. 25	
				méthamphétamine 18	
				cannabis 11	
				MDA 10	
				méthaqualone 8	
				A.S.A. 8	
				L.S.D. et P.C.P. 7	
				barbituriques 4	
				P.C.P. 4	
				tétracycline 4	
				tabac 3	
				phénmétrazine 3	
				méthamphétamine et P.C.P. 3	
				divers 42	
TOTAL GÉNÉRAL.....	980				

* D'après Miller, R. D., Oestreicher, P., Marshman, J., Beckstead, M., Paterson, R. et coll., *Chemical analysis of illicit drugs in Canada* (programme de recherche de la Commission, 1972). Nous traitons dans le texte de chacune des drogues. Pour un exposé de l'étude, voir la note c à la fin de l'appendice. Il n'est fait état que des drogues dont la présence a été constatée au moins trois fois, sauf pour ce qui est des prétendus mélanges; les autres figurent sous les rubriques *non spécifiées* ou *divers* (voir tableau A. 9).

† Voir les tableaux I et II, dans *Le cannabis* pour plus de renseignements sur la marijuana et le haschich.

‡ Substance considérée comme inhérente à la synthèse ou à la dégradation de la drogue première.

§ Pourcentage du nombre (713) des prétendues drogues simples signalées.

¶ Pourcentage du nombre (52) des prétendues drogues composées signalées.

TABLEAU A. 9

ÉLÉMENTS DÉCLARÉS ET ÉLÉMENTS VÉRIFIÉS DANS LES ÉCHANTILLONS DE DROGUES DU MARCHÉ ILLICITE AU CANADA, 1971-1972*

PARTIE II. — SELON L'ANALYSE CHIMIQUE

D'APRÈS L'ANALYSE			D'APRÈS LA DÉCLARATION				
A. DROGUE SIMPLE	Nombre d'échantillons	% du total de A§	Conforme à la vérification		Drogue déclarée et autre(s)	Divers	Drogue non spécifiée
A.S.A.....	13	2,0	—		—	5 (38,5%)	8 (61,5%)
Amphétamine.....	8	1,2	—		—	7 (87,5%)	1 (12,5%)
Barbituriques.....	8	1,2	—		—	4 (50,0%)	4 (50,0%)
Cannabis.....	136	20,9	111 (81,6%)		10 (7,4%)	4 (2,9%)	11 (8,1%)
Chlordiazépoxyde.....	4	0,6	—		—	2 (50,0%)	2 (50,0%)
Cocaïne.....	5	0,8	3 (60,0%)		—	1 (20,0%)	1 (20,0%)
Héroïne.....	9	1,4	9 (100%)		—	—	—
L.S.D.....	208	31,8	111 (53,4%)		9 (4,3%)	63 (30,3%) mescaline 43 psilocybine 15 divers 5	25 (12,0%)
MDA.....	52	8,0	27 (51,9%)		7 (13,5%)	8 (15,4%) méthamphétamine 4 divers 4	0 (19,2%)

TABLEAU A. 9 — Suite

D'APRÈS L'ANALYSE			D'APRÈS LA DÉCLARATION				
A. DROGUE SIMPLE	Nombre d'échantillons	% du total de A §	Conforme à la vérification		Drogue déclarée et autre(s)	Divers	Drogue non spécifiée
Mescaline.....	6	0,9	5 (83,3%)		—	—	1 (16,7%)
Méthamphétamine.....	62	9,5	30 (48,4%)		2 (3,2%)	12 (19,4%) mescaline 9 divers 3	8 (29,0%)
Méthaqualone.....	15	2,3	—		5 (33,3%)	2 (13,3%)	8 (53,4%)
P.C.P.....	47	7,2	—		—	43 (91,5%) mescaline 18 T.H.C. 18 divers 7	4 (8,5%)
Quinine.....	3	0,5	—		—	3 (100%)	—
S.T.P.....	13	2,0	—		—	11 (84,6%) mescaline 11	2 (15,4%)
Tétracycline.....	4	0,6	—		—	—	4 (100%)
Tabac.....	5	0,8	—		1 (20,0%)	1 (20,0%)	3 (60,0%)
Divers.....	54	8,3	—		1 (1,8%)	23 (42,6%)	30 (55,6%)
TOTAL DE A.....	652	100%	296 (45,4%)		35 (5,4%)	189 (29,0%)	132 (20,2%)

B. DROGUES COMPOSÉES	Nombre d'échantillons	% du total de B	Conforme à la vérification	Drogue identifiée	Drogue identifiée et autre(s)	Divers	Drogue non spécifiée
Amphétamine et méthamphétamine.....	6	4,0	—	6 (100%) méthamphétamine 6	—	—	—
Amphétamine et autres drogues.....	6	4,0	—	5 (83,3%)	—	1 (16,7%)	—
Barbituriques et L.S.D.....	7	4,7	—	7 (100%) L.S.D. 7	—	—	—
Barbituriques et méthamphétamine.....	10	6,7	—	9 (90,0%) méthamphétamine 9	—	—	1 (10,0%)
Cocaïne et autres drogues.....	3	2,0	—	1 (33,3%)	—	2 (66,7%)	—
L.S.D. et impuretés.....	16	10,7	—	8 (50,0%) L.S.D. 8	—	7 (43,8%) mescaline 4 divers 3	1 (6,2%)
L.S.D. et MDA.....	3	2,0	—	3 (100%)	—	—	—
L.S.D. et méthamphétamine.....	5	3,4	—	3 (60,0%)	—	2 (40,0%)	—
L.S.D. et P.C.P.....	45	30,3	1 (2,2%)	—	—	37 (82,2%) mescaline 33 divers 4	7 (15,6%)

TABLEAU A. 9 — Suite

B. DROGUES COMPOSÉES	Nombre d'échantillons	% du total de B	Conforme à la vérification	Drogue identifiée	Drogue identifiée et autre(s)	Divers	Drogue non spécifiée
L.S.D. et autres drogues.....	5	3,4	—	5 (100%) L.S.D.	5	—	—
MDA et méthamphétamine.....	4	2,7	—	3 (75,0%) méthamphétamine	3	—	1 (25,0%)
MDA et impureté§.....	9	6,0	—	9 (100%) MDA	9	—	—
Méthamphétamine et P.C.P.....	7	4,7	—	3 (42,9%) méthamphétamine	3	1 (14,2%)	3 (42,9%)
Méthamphétamine et autres drogues ou impuretés§.....	13	8,7	—	7 (53,8%) méthamphétamine	7	2 (15,4%)	3 (23,1%)
Composés de stupéfiants opiacés....	4	2,7	—	1 (25,0%)	—	1 (25,0%)	2 (50,0%)
Diverses compositions.....	6	4,0	1 (16,7%)	3 (50,0%)	—	2 (33,3%)	—
TOTAL DE B.....	149	100%	2 (1,3%)	73 (49,0%)	3 (2,0%)	53 (35,6%)	18 (12,1%)

TABLEAU A. 9 — Fin

C. ABSENCE DE DROGUE	Nombre d'échantillons	% du total général				Drogue déclarée	Absence de drogue
	179	18,3				114 (63,7%)	65 (36,3%)
						cannabis 30	
						mescaline 31	
						L.S.D. 14	
						psilocybine 11	
						MDA 7	
						méthamphétamine 6	
						héroïne 6	
						T.H.C. 5	
						divers 4	
TOTAL GÉNÉRAL.....	980		298 (30,4%)	73 (7,4%)	38 (3,9%)	356 (36,4%)	215 (21,9%)

* D'après Miller, R. D., Oestricher, P., Marshman, J., Beckstead, M., Paterson, R. et coll., *Chemical analysis of illicit drugs in Canada* (programme de recherche de la Commission, 1972). Nous traitons dans le texte de chacune des drogues. Pour un exposé de l'étude, voir la note c à la fin de l'appendice. Il n'est fait état que des drogues dont la présence a été constatée au moins trois fois, sauf pour ce qui est des prétendus mélanges; les autres figurent sous les rubriques *non spécifiées* ou *divers* (voir tableau A. 8).

† Voir les tableaux I et II, dans *Le cannabis* pour plus de renseignements sur la marijuana et le haschich.

‡ Substance considérée comme inhérente à la synthèse ou à la dégradation de la drogue première.

§ Pourcentage du nombre (652) des prétendues drogues simples signalées.

¶ Pourcentage du nombre (149) des prétendues drogues composées signalées.

A. Les effets de la drogue

TABLEAU A. 10

ÉCHANTILLONS DE SAISIES DE LA POLICE D'APRÈS DES ANALYSES EFFECTUÉES PAR LES
LABORATOIRES DE LA PROTECTION DE LA SANTÉ D'AVRIL 1970 À MARS 1973*

	1970-1971	1971-1972	1972-1973
<i>Hypnotiques sédatifs</i>			
Barbituriques.....	248 (1,16%)	233 (0,88%)	339 (0,85%)
Chlordiazépoxyde.....	42 (0,20%)	56 (0,21%)	N.S.†
Diazépam.....	26 (0,12)	78 (0,30%)	N.S.
Méthaqualone.....	23 (0,11%)	84 (0,32%)	N.S.
Divers.....	11 (0,05%)	10 (0,04%)	N.S.
<i>Stimulants</i>			
Amphétamine.....	65 (0,30%)	77 (0,29%)	68 (0,17%)
Méthamphétamine.....	600 (2,81%)	1 138 (4,32%)	1 640 (4,12%)
Phénumétrazine.....	79 (0,37%)	157 (0,60%)	47 (0,12%)
Méthylphénidate.....	3 (0,01%)	6 (0,02%)	N.S.
Diéthylpropion.....	3 (0,01%)	16 (0,06%)	N.S.
Cocaïne.....	29 (0,14%)	76 (0,29%)	202 (0,51%)
<i>Hallucinogènes</i>			
Cannabis			
Marijuana.....	6 594 (30,86%)	8 067 (30,62%)	13 933 (35,04%)
Haschich.....	6 238 (29,20%)	6 824 (25,90%)	9 640 (24,24%)
T.H.C.....	0 (0,00%)	0 (0,00%)	0 (0,00%)
TOTAL CANNABIS.....	12 832 (60,06%)	14 891 (56,51%)	25 573 (59,28%)
L.S.D.....	2 384 (11,16%)	1 795 (6,81%)	1 601 (4,03%)
L.S.D. et P.C.P.‡.....	23 (0,11%)	339 (1,29%)	394 (0,99%)
P.C.P.....	101 (0,47%)	270 (1,02%)	426 (1,07%)
MDA	395 (1,85%)	593 (2,25%)	1 352 (3,40%)
S.T.P. (DOM).....	11 (0,05%)	1 (0,00%)	0 (0,00%)
DMA.....	5 (0,02%)	16 (0,06%)	20 (0,05%)
L.B.J.....	0 (0,00%)	41 (0,16%)	2 (0,00%)
Mescaline.....	9 (0,04%)	11 (0,04%)	N.S.
Psilocybine.....	0 (0,00%)	0 (0,00%)	N.S.
<i>Stupéfiants opiacés</i>			
Opium.....	7 (0,03%)	21 (0,08%)	42 (0,11%)
Morphine.....	52 (0,24%)	56 (0,21%)	45 (0,11%)
Codéine.....	48 (0,22%)	42 (0,16%)	48 (0,12%)
Héroïne.....	777 (3,64%)	1 211 (4,60%)	2 566 (6,45%)
Méthadone.....	58 (0,27%)	90 (0,34%)	129 (0,32%)
Péthidine.....	35 (0,16%)	31 (0,12%)	22 (0,06%)

Propoxyphène.....	19 (0,09%)	29 (0,11%)	N.S.
Pentazocine.....	1 (0,00%)	8 (0,03%)	N.S.
<i>Divers</i>			
Procaïne.....	5 (0,02%)	20 (0,08%)	N.S.
Quinine.....	9 (0,04%)	41 (0,16%)	N.S.
Total.....	17 900 (83,7%)	21 437 (81,4%)	32 516 (81,8%)
Autres échantillons.....	3 735 (17,3%)	4 912 (18,6%)	7 250 (18,2%)
TOTAL GÉNÉRAL.....	21 635 (100%)	26 349 (100%)	39 766 (100%)

* D'après *Identity of police drug exhibits*, document fourni à la Commission par le service d'informatique de la Protection de la santé. Dans ses premiers résumés, la D.G.P.S. n'inclut pas en général de combinaisons définies, à l'exception du L.S.D. et de la P.C.P. Cependant, mises à part les impuretés inhérentes à la synthèse ou à la dégradation de certaines drogues, les mélanges ne constituent qu'une très faible proportion des saisies (voir note b à la fin de l'appendice). Le nombre des échantillons de chaque drogue est un indice de l'ordre des préoccupations de la police ainsi que de l'abondance de la drogue sur le marché clandestin. De même, l'augmentation annuelle des saisies peut indiquer une hausse de la quantité de drogue sur le marché ou de son usage, ou une accentuation de la répression dans un secteur particulier. Les données ne permettent pas d'établir ces distinctions dans un domaine où jouent sans doute de nombreux facteurs.

† N.S. = non spécifié dans le système adopté en mai 1972. Les résumés ne spécifient présentement que les principales catégories de drogues que la D.G.P.S. juge d'intérêt capital.

‡ Il est tenu compte séparément des combinaisons L.S.D.-P.C.P. et des échantillons soit de L.S.D., soit de P.C.P.

TABLEAU A. 11

MÉLANGES DE DROGUES ET IMPURETÉS DANS LES SAISIES DE LA POLICE D'APRÈS
LES LABORATOIRES DE LA PROTECTION DE LA SANTÉ
JUN 1971 À OCTOBRE 1972*

Droque principale	Autres drogues ou impuretés	Nombre d'échantillons
I. Méthamphétamine	a) impuretés†	132
	b) amphétamine et impuretés†	68
	c) amphétamine	3
	d) atropine	9
	e) P.C.P. et procaïne	4
	f) divers	9
II. Cocaïne	a) procaïne	5
III. L.S.D.	a) P.C.P.	34
	b) méthaqualone et antihistamine	14
	c) ergonovine‡	12
	d) divers	3
IV. P.C.P.	a) éphédrine	12
	b) L.B.J. et méthylbenzilate‡	10
	c) divers‡	5
V. MDA	a) héroïne	3
	b) divers	4
VI. Héroïne	a) impuretés†	116
	b) caféine et impuretés†	6
	c) méthaqualone et diphenhydramine	4
	d) quinine	3
	e) divers‡	11

* Ce tableau rend compte des principales constatations qualitatives résultant d'un programme spécial d'analyse des saisies de la police exécuté par la D.G.P.S., en vue de connaître la puissance et la pureté des drogues illicites notamment des amphétamines, du L.S.D., de la P.C.P., de la MDA et de l'héroïne (voir note b à la fin de l'appendice). Les combinaisons qui se présentent au moins trois fois sont spécifiées au tableau ; les autres sont groupées sous la rubrique « divers ». Dans cette étude spéciale, la D.G.P.S. a inclus les échantillons dans lesquels on avait relevé des indices d'impuretés ou de mélanges lors de la première analyse après saisie. Cependant, les combinaisons de L.S.D. et de P.C.P. sont assez fréquentes qu'on ne tient plus compte que d'une faible proportion d'entre elles (voir tableau A. 10). Ces données ont été fournies à la Commission par le service des opérations externes de la Protection de la santé.

† Substances reconnues ou considérées comme inhérentes à la synthèse ou à la dégradation de la drogue principale.

‡ Voir Ie et IIIa au tableau. Chaque cas ne figure qu'une fois.

§ Voir Va au tableau.

TABLEAU A. 12

STATISTIQUES NATIONALES OFFICIELLES DES PRINCIPALES
CAUSES DE DÉCÈS LIÉS À LA DROGUE EN 1971*

Drogue	Code de la CIMA†	Nombre
A. Une seule substance		
Alcool.....	291, 303, 571.0, N980	1 115 (69,2%)
Barbituriques.....	304.2, N967.0	309 (19,2%)
Sédatifs hypnotiques non barbituriques.....	N967.1, N967.2, N967.3, N967.9	61 (3,8%)
Stupéfiants opiacés‡.....	304.0, 304.1, N965.0, N965.9, N977.9	53 (3,3%)
Salicylates (Aspirine).....	M965.1, N977.9	77 (4,6%)
Total de A.....		1 615 (100%)
B. Plusieurs substances§		
Alcool et barbituriques.....	N979.1	144 (56,3%)
Alcool et non-barbituriques.....	N979.2	29 (11,3%)
Alcool et stupéfiants opiacés.....	N979.0	20 (7,8%)
Alcool et divers.....	N979.3, N979.4	11 (4,3%)
Barbituriques et stupéfiants opiacés..	N978.0	11 (4,3%)
Barbituriques et divers.....	N973.2, N978.4	18 (7,0%)
Non-barbituriques et salicylates.....	N978.3	3 (1,2%)
Stupéfiants opiacés et divers‡.....	N965.9, N977.9	20 (7,8%)
Total de B.....		256 (100%)
C. Sommes des décès liés 		
à l'alcool	Voir ci-dessus	1 319 (70,5%)
aux barbituriques		482 (25,8%)
aux non-barbituriques		97 (5,2%)
aux stupéfiants opiacés		104 (5,6%)
aux salicylates‡		101 (5,4%)
TOTAL de A ET B.....		1 871 (100%)

* D'après *Les causes de décès en 1971*, publié par Information Canada en novembre 1972. Voir à l'appendice la rubrique de chaque drogue pour l'analyse et l'explication de ces données et de leur portée (voir aussi la note m à la fin de l'appendice). Avec le tabac, les substances des cinq catégories mentionnées ici sont à l'origine de la très grande majorité des décès liés à la drogue au Canada. Aucun autre psychotrope n'intervient d'une façon importante par comparaison. Il n'y a pas de statistiques officielles récentes sur le tabac, mais le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social estime à 13 800 le nombre des décès attribuables au tabac en 1966.

† Classification internationale des maladies, 8^e révision.

‡ Les cas d'action conjuguée du propoxyphène et de certains salicylates sont tirés d'une liste détaillée (N965.9, N977.9) fournie à la Commission par M. H. Page, de Statistique Canada. Le propoxyphène est compris dans les stupéfiants opiacés.

§ Il n'y a pas chevauchement dans la section B, tous les cas n'apparaissant qu'une fois.

|| Il y a chevauchement dans les cas d'action conjuguée de la section C; c'est pourquoi le chiffre des décès individuels liés à la drogue dépasse 100 p. 100.

NOTES

- a) Ces échantillons ont été analysés pour la Commission par M. H. D. Beckstead du service de la chimie pharmaceutique, direction générale, Protection de la santé, Ottawa.
- b) Comme la répression est arbitraire et que seulement une infime proportion des usagers de la drogue sont arrêtés, les données tirées des échantillons de la drogue saisie n'ont de signification générale que pour les secteurs de la population particulièrement surveillés par la police; elles ne sont donc pas représentatives du marché illicite au Canada. Elles peuvent toutefois l'être plus que celles obtenues par certains établissements d'analyse à des fins médicales (voir note c). Le tableau A. 10 en annexe résume les analyses des principales saisies de la police par les laboratoires de la Protection de la santé (D.G.P.S.).

En juin 1971, la D.G.P.S. a inauguré un programme spécial d'analyse des saisies de la police en vue d'établir la puissance et la pureté des drogues illicites. L'étude portait surtout sur les drogues de synthèse et de demi-synthèse : héroïne, L.S.D., P.C.P., amphétamines et MDA. Au tableau A. 11, en annexe, on résume certaines données qualitatives tirées du programme. Les résultats de cet ordre sont examinés, drogue par drogue, dans le texte. Il est impossible de préciser sur quel échantillonnage et quel genre de données reposent ces chiffres; M. T. Halisky (Service des opérations externes, D.G.P.S.) estime, d'après la première année du programme, que le dixième environ des saisies de la police contenaient plus d'une substance chimique. Plus des trois quarts des prétendus « mélanges » ne contenaient qu'une drogue ainsi que des substances considérées comme inhérentes à la synthèse ou à la dégradation de celle-ci. Le frelatage intentionnel tant redouté ne se pratique à peu près pas. On n'a pas décelé de strychnine dans un seul cas.

- c) De 1971 à l'automne 1972, la Commission a demandé à tous les laboratoires autorisés à faire l'analyse des drogues clandestines, des renseignements sur la composition déclarée et vérifiée des échantillons, sur les méthodes d'analyse, etc. Nous avons également recueilli et fait analyser des échantillons de drogues ou de mélanges réputés rares. De plus, nous avons reçu, sans les avoir sollicitées, de nombreuses drogues, puis nous les avons incluses dans notre étude. Les échantillons ont été analysés pour la Commission par M. H. D. Beckstead du service de chimie pharmaceutique de la Protection de la santé ou par le D^r Joan Marshman de l'*Addiction Research Foundation* et son personnel à Toronto. Les rapports portent au total sur 980 échantillons de drogue illicite (à l'exclusion de nos études quantitatives spéciales des saisies de cannabis et d'héroïne effectuées par la police). La majorité des rapports d'analyse remis à la Commission émanait des laboratoires suivants : *Addiction Research Foundation*, Toronto; *Lakeshore Psychiatric Hospital*, Toronto; Institut de recherches psychiatriques de Joliette; Université du Nouveau-Brunswick, Fredericton; Hôpital général de Saint-Boniface; *University of Alberta Hospital*, Edmonton et des laboratoires régionaux de la direction des Aliments et drogues (aujourd'hui direction générale de la Protection de la santé) et des laboratoires d'enquête criminelle de la G.R.C. Ces données ne sont pas représentatives des drogues consommées au Canada; les usagers de drogues qui ont des contacts avec des établissements

- d'analyse sont relativement peu nombreux, d'une part, et les échantillons analysés proviennent souvent de substances frelatées ou ayant causé des accidents insolites. Ces données sont étudiées dans le texte, et résumées aux tableaux A. 8 et A. 9 de l'annexe (voir aussi *Le cannabis*, pages 25 à 32).
- d) Pour plus de détails sur l'enquête nationale de la Commission sur les diagnostics des hôpitaux psychiatriques, voir *Le cannabis*, pages 88 à 90, et le tableau A. 7.
- e) Dans les statistiques de l'hygiène mentale publiées par le gouvernement fédéral, on entend par *premières hospitalisations* le nombre annuel de malades admis pour la première fois de leur vie dans un établissement psychiatrique. Les provinces ne respectent pas toutes cette définition, cependant. Les ré-admissions sont toutes comptées ; elles ne correspondent pas nécessairement à autant de sujets distincts. Il n'y a pas de statistiques nationales officielles sur les malades pris individuellement. De plus, les statistiques ne portent que sur les hospitalisés, à l'exclusion du nombre pourtant considérable des malades externes. La comparaison d'année en année est rendue difficile par les changements dans les hôpitaux qui présentent des rapports. Ainsi, en 1970, il y a eu une augmentation nette de dix établissements, dont l'un spécialisé dans le traitement de la toxicomanie. Les critères de la classification internationale des maladies (8^e édition) utilisés pour le codage des cas liés à la drogue sont parfois ambigus et insuffisants ; de nombreuses entrées attribuables à la drogue sont confondues dans de vastes catégories dont les suivantes : 304.8, 294.3, 309.1 et 309.9. Le système fédéral ne permet pas de coder les cas d'usage de drogues multiples ou d'action conjuguée de drogues, qui représentent sans doute le gros des admissions. Chaque admission ne figure que dans une catégorie. Faute de renseignements à l'hôpital ou au niveau provincial, une forte proportion des cas finissent par être inscrits dans des catégories générales, telle 304.9. En général, il n'est pas possible d'obtenir des détails supplémentaires après que les données ont été codées (voir les tableaux A. 5 et A. 6).
- f) Les statistiques de la Lutte antipoison constituent une source précieuse de renseignements sur certains aspects de l'usage non médical des drogues, mais de nombreuses difficultés en restreignent l'utilité. Pour identifier les drogues, on s'en remet presque exclusivement au témoignage de l'utilisateur et de ses amis plutôt qu'à l'analyse des substances ingérées ou des sécrétions de l'organisme ; ainsi, la classification des drogues peut être grossièrement erronée (voir A. 5, *Les hallucinogènes*). Il est impossible de faire le lien entre les symptômes et les substances toxiques. Il n'existe pas de dispositions spéciales pour les cas d'action conjuguée de diverses drogues qui forment sans doute une forte proportion du total. Dans les communications avec un service du Bureau des drogues dangereuses, on ne fait pas de distinction entre les drogues. À l'hôpital, les détails du cas et de la posture sont souvent insuffisants et les actes de décès incomplets. Évidemment, il est impossible de distinguer entre accidents psychiques et intoxication, d'après les rapports. Comparer les données annuelles n'est pas facile, car des changements incessants se produisent dans le monde des hôpitaux participants ; de plus, le codage et la présentation des données subissent des modifications. Ces variations limitent également la comparaison entre provinces. Si on note souvent des augmentations dans le nombre des cas liés à l'usage de la drogue, c'est que de plus en plus d'hôpitaux participent au programme et que la fréquence des accidents toxiques dans la population a accusé de nouvelles hausses.

A Les effets de la drogue

- g) En avril 1971, la Commission a demandé au coroner en chef ou à son adjoint, ou au registraire des statistiques de l'état civil pour chaque province, des renseignements sur les décès liés à l'usage de la drogue. Dans bien des cas nous avons pu obtenir le rapport du coroner, le certificat médical de décès et souvent d'autres précisions. Nous sommes demeurés en communications avec les autorités provinciales jusqu'à la fin de 1972. Toutefois, de nombreuses carences se sont produites dans les données, et les rapports n'ont pas toujours été complets. Le gros de nos informations nous a été fourni par l'Ontario, la Colombie-Britannique, l'Alberta et le Québec. Dans certains cas on a fouillé également les dossiers de 1970. Sauf exceptions, les rapports des coroners ne sont pas indexés ni codés d'une façon qui en facilite la consultation. Il n'y a pas non plus d'uniformité dans les rapports quant aux détails, à l'étendue et à la portée de l'enquête. Certains rapports sont tirés de comptes rendus des journaux ou d'autres media.
- h) Bibliographie sur la caféine et ses effets :
- AMIT, Z., et CORCORAN, M., *Caffeine*, document de recherche inédit de la Commission, 1970.
- BRECHER, E. M., et les éditeurs des Consumer Reports, *Licit and illicit drugs: The Consumers Union report on narcotics, stimulants, depressants, inhalants, hallucinogens and marijuana—including caffeine, nicotine and alcohol*, Boston, Little, Brown, 1972.
- COLTON, T., GOSSELIN, R. E., et SMITH, R. P., *The tolerance of coffee drinkers to caffeine*, (Clinical Pharmacology and Therapeutics, 1968, vol. IX, p. 31).
- DREISBACH, R. H., et PFEIFFER, C., *Caffeine-withdrawal headache*, (Journal of Laboratory and Clinical Medicine, 1954, vol. XXVIII, pp. 1212-1218).
- GOLDSTEIN, A., et KAIZER, S., *Psychotropic effects of caffeine in man: III, A questionnaire survey of coffee drinking and its effects in a group of housewives*, (Clinical Pharmacology and Therapeutics, 1969, vol. 10, pp. 478-479).
- GOLDSTEIN, A., KAIZER, S., et WARREN, R., *Psychotropic effects of caffeine in man: II, Alertness, psychomotor coordination, and mood*, (Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, 1965, vol. 150, p. 146).
- GOLDSTEIN, G., KAIZER, S., WHITBY, O., *Psychotropic effects of caffeine in man: IV, Quantitative and qualitative differences associated with habituation to coffee*, (Clinical Pharmacology and Therapeutics, 1969, vol. 10, pp. 489-497).
- HANSTEEN, R. W., et MILLER, R. D., *Caffeine and its effects*, document de recherche inédit de la Commission, 1973.
- KAHN, E. J., *The Big Drink*, Random House, New York, 1960.
- RITCHIE, J. M., *Central nervous system stimulants: II, The xanthines*, dans *The pharmacological basis of therapeutics*, rédigé sous la direction de Goodman, L. S., et Gilman, A., 4^e édition, MacMillan, Toronto, 1970, pp. 358-370.
- TRUITT, E. B., fils, *The xanthines*, dans *Drill's pharmacology in medicine*, rédigé sous la direction de DiPalma, J. R., 4^e édition, McGraw-Hill, Toronto, 1970, pp. 533-558.
- WEISS, B., et LATIES, V. G., *Enhancement of human performance by caffeine and the amphetamines*, (Pharmacological Review, 1962, vol. IV, pp. 1-36).

- i) Le docteur Frederick Kerr de la Clinique Mayo du Minnesota a informé la Commission que de très fortes doses d'AMPT (140 mg par kg de poids corporel chez les singes et 8 à 9 g par jour chez les êtres humains) pouvaient causer une cristallurie grave. Cependant, on n'en a décelé aucun signe aux doses ingérées dans la recherche sur la neutralisation des amphétamines (soit 1 à 4 g).
- j) Au chapitre 2 de notre rapport sur *Le cannabis*, nous étudions les accidents occasionnés par les hallucinogènes sous l'aspect théorique et sous l'aspect pratique. Une bonne partie de nos considérations dans A. 1 (*Introduction*) et A. 5 (*Les hallucinogènes*) reposent sur *Le cannabis*.
- k) Ces calculs reposent sur le tableau G (II) et sur le tableau de l'Appendice 2 des statistiques inédites de la Lutte antipoison (1971), fournis à la Commission en 1973 par M. E. Napke, chef de la section Lutte antipoison et effets nocifs des drogues, Protection de la santé, Ottawa. Les tranquillisants mineurs à base de benzodiazépine et le méprobamate ont été étudiés séparément, car selon la documentation scientifique, ce dernier se rapprocherait davantage des autres sédatifs non barbituriques pour ce qui est de la toxicité mortelle. Notons que pour signaler les empoisonnements mortels et non mortels au Bureau, on se fonderait sur des échantillons à biais différents ; il faut donc considérer les rapports entre empoisonnements mortels et empoisonnements non mortels établis ici comme des estimations très approximatives (voir note f).
- l) Voir dans *Le cannabis* l'étude des effets de cette substance et de ses usages médicaux. En mars 1973, il a été possible d'obtenir, sur ordonnance, dans une pharmacie d'Ottawa, du Wampole Hypno-Bromic Compound contenant du cannabis et produit pour la dernière fois en 1954. Cette préparation a été mise sur le marché canadien à des fins médicales comme hypnotique sédatif ; elle contient, outre des cannabinoïdes, de la morphine, de l'hydrate de chloral, des alcaloïdes de belladone et du bromure de potassium.
- m) Les statistiques nationales de la mortalité publiées par Statistique Canada dans *Les causes de décès* sont fondées sur des données tirées de rapports locaux et codées par les autorités provinciales selon la Codification internationale des maladies (I.C.D.A.), 8^e révision. Le gouvernement fédéral ne peut donc guère exercer de contrôle direct sur nombre d'aspects de ces données. Les provinces ne fournissent pas toujours les mêmes indications de détail ni le même soin à leur élaboration. Et même dans le territoire d'une province, les certificats de décès des divers coroners ne sont pas tous complets ni bien établis. On n'a pas toujours le personnel compétent ou les moyens qu'exige un bon travail de détection, l'autopsie complète ou l'analyse chimique. Les fluctuations dans le nombre des décès attribués à la drogue d'année en année et les différences entre les provinces reflètent le plus ou moins de compétence chez les enquêteurs et d'attention portée à la drogue, de même que les variations dans l'incidence des accidents. Souvent le décès sera attribué au « suicide », à un « accident » ou à une « cause indéterminée » selon le temps et le soin consacrés à l'enquête. En règle générale, plus l'enquête est minutieuse, plus nombreux sont les décès attribués à un empoisonnement intentionnel ou au suicide. On relève quantité de rapports vagues ou ambigus et bien des cas d'action conjuguée de drogues sont classés dans des catégories générales, telle N977.9, en particulier au Québec. On n'a pas suffisamment recours aux classifications de combinaisons de drogues de l'I.C.D.A., et les statistiques officielles font état de beaucoup moins de décès attribuables à des drogues multiples que ne l'attestent les certificats de décès et les dossiers

A *Les effets de la drogue*

des coroners. Les décès liés à une toxicomanie sont parfois attribués arbitrairement à une drogue particulière ou à une maladie ; la plupart des décès dus à l'alcoolisme, par exemple, seraient attribués à diverses maladies caractérisées dans les statistiques officielles. Le tableau A. 12 de l'annexe résume les statistiques nationales des décès attribués aux psychotropes en 1971.

Références

A. 1 INTRODUCTION

1. ADDICTION RESEARCH FOUNDATION OF ONTARIO, mémoire préliminaire présenté à la Commission à Ottawa, décembre 1969.
2. AMIT, Z., et CORCORAN, M. E., *Theories of drug dependence: a critical review*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
3. BAN, T., *Psychopharmacology*, Baltimore, Williams et Wilkins, 1969.
4. BLUM, R. H., *Mind-altering drugs and dangerous behavior*, 1^{re} partie, *Dangerous drugs*, dans U.S.A., President's Commission on Law Enforcement and Administration of Justice, *Task Force Report: narcotics and Drug Abuse*, Washington, U.S. Government Printing Office, 1967, pp. 22-39.
5. CLARK, W. G., et DEL GIUDICE, J., *Principles of psychopharmacology*, New York, Academic, 1970.
6. COHEN, S., *The drug dilemma*, Toronto, McGraw-Hill, 1969.
7. DiPALMA, J. R. (sous la direction de), *Drill's pharmacology in medicine*, 4^e édition, New York, McGraw-Hill, 1970.
8. EDDY, N. B., HALBACH, H., ISBELL, H., et SEEVERS, M. H. *Drug dependence: its significance and characteristics* (Bulletin de l'Organisation mondiale de la santé, vol XXXII, 1965, pp. 721-733).
9. FORT, J., *The pleasure seekers: the drug crisis, youth and society*, New York, Bobbs-Merrill, 1969.
10. GOODE, E., *Marijuana and the politics of reality* (Journal of Health and Social Behavior, vol. X, 1969, pp. 83-94).
11. GOODMAN, L. S., et GILMAN, A. (sous la direction de), *The Pharmacological basis of therapeutics*, 4^e édition, Toronto, Macmillan, 1970.
12. HAAS, H., FINK, H., et KLIN, B. M., *The placebo problem* (Psychopharmacology Service Center Bulletin, vol. II, 1963, pp. 1-65).
13. HUG, C. C., *Characteristics and theories related to acute and chronic tolerance development*, dans *Chemical and biological aspects of drug dependence*, rédigé sous la direction de Mulé, S. J., et Brill, H., Cleveland, Ohio, Chemical Rubber Publishing, 1972, pp. 307-358.
14. ISBELL, H., *Clinical aspects of the various forms of nonmedical use of drugs* (Anesthesia and Analgesia, vol. L, 1971, pp. 886-904).
15. ISBELL, H., FRASER, H. F., WIKLER, A., BELLEVILLE, R. E., et EISENMAN, A. J., *An experimental study of the etiology of "rum fits" and delirium tremens* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. XVI, 1955, pp. 1-33).
16. JOYCE, C. R. B., (sous la direction de) *Psychopharmacology: dimensions and perspective*, Londres, Tavistock, 1968.
17. KALANT, H., et KALANT, O. J., *Drugs, society and personal choice*, Don Mills, Ontario, General Publishing, 1971.
18. KALANT, H., LEBLANC, A. E., et GIBBINS, R. J., *Tolerance to, and dependence on, some non-opiate psychotropic drugs* (Pharmacological Reviews, vol. XXIII, 1971, pp. 135-191).

A Les effets de la drogue — Références

19. LECKMAN, J., ANANTH, J. V., BAN, T. A., et LEHMANN, H. E., *Adverse reactions: Predisposing factors*, communication à l'Association des psychiatres du Canada, Halifax, juin 1971.
20. LUDWIG, E. G., et COLLETTE, J. C., *Some misuses of health statistics* (Journal of the American Medical Association, vol. CCXVI, 1971, pp. 493-499).
21. MARTIN, E. W., ET COLL., *Remington's pharmaceutical sciences*, 14^e édition, Easton, Pennsylvanie, Mack, 1970.
22. MODELL, W., *Mass drug catastrophies and the roles of science and technology* (Science, vol. CLVI, 1967, pp. 346-351).
23. NOWLIS, H. H., *Drugs on the college campus*, Garden City, New York, Doubleday, 1969.
24. PETERSON, E., *Psychopharmacology, dans Introduction to psychology: a self-selection textbook*, rédigé sous la direction de Vernon, J. A., Dubuque, Iowa, Brown, 1966.
25. POPPER, K., *The logic of scientific discovery*, New York, Basic, 1959.
26. SCHUSTER, C. R., et THOMPSON, T., *Self administration of and behavioral dependence on drugs* (Annual Review of Pharmacology, vol. IX, 1969, pp. 483-502).
27. THOMPSON, T., et SCHUSTER, C. R., *Behavioral pharmacology*, Englewood Cliffs, New Jersey, Prentice-Hall, 1968.
28. UNWIN, J. R., *Non-medical use of drugs with particular reference to youth* (Journal de l'Association médicale canadienne, vol. CI, 1969, pp. 804-820). Point de vue exposé dans le mémoire de l'Association médicale canadienne à la Commission, 7 novembre 1969.
29. WHITAKER, R., *Drugs and the law*, Toronto, Methuen, 1969.
30. WHO/ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ, *Recherches en psychopharmacologie* (Série de rapports techniques n° 371, 1967).

A. 2 STUPÉFIANTS OPIACÉS

1. ADLER, F. L., et LIU, C.-T., *Detection of morphine by hemagglutination-inhibition* (Journal of Immunology, vol. CVI, 1971, pp. 1684 et 1685).
2. AMIT, Z., et CORCORAN, M. E., *Involvement of hypothalamic mechanisms in morphine intake: a further investigation* (Life Sciences, 1973, sous presse).
3. AMIT, Z., et CORCORAN, M. E., *Theories of drug dependence: a critical review*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
4. ANDERSON, F. E., Chief, Drug Information Branch, Bureau of Narcotics and Dangerous Drugs, Washington, communication personnelle à la Commission, 1972.
5. AUSUBEL, D. P., *Drug addiction: physiological, psychological, and sociological aspects*, New York, Random House, 1958.
6. BADEN, M. M., *Homicide, suicide, and accidental death among narcotic addicts* (Human Pathology, vol. III, 1972, pp. 91-95).
7. BADEN, M. M., *Methadone related deaths in New York City* (International Journal of the Addictions, vol. V, 1970, pp. 489-498).
8. BADEN, M. M., *Narcotic abuse: a medical examiner's view* (New York State Journal of Medicine, vol. LXXII, 1972, pp. 834-840).
9. BADEN, M. M., VALANJU, N. N., VERMA, S. K., et VALANJU, S. N., *Confirmed identification of blotransformed drugs of abuse in urine* (American Journal of Clinical Pathology, vol. LVII, 1972, pp. 43-51).

A. 2 Stupéfiants opiacés

10. BALL, J. C., et URBAITIS, J. C. *Absence of major medical complications among chronic opiate addicts*, dans National Academy of Sciences and National Research Council, Committee on Problems of Drug Dependence, *Report of the thirty-second Meeting, Feb. 16-18, 1970, Washington, D.C.*, pp. 6509-6513.
11. BALL, J. C., CHAMBERS, C. D., et BALL, M. J., *The association of marihuana smoking with opiate addiction in the United States* (Journal of Criminal Law, Criminology and Police Science, vol. LIX, 1968, pp. 171-182).
12. BARR, H. L., OTTENBERG, D. J., et ROSEN, A., *The cross-use of alcohol and drugs by addicts and alcoholics*, 1^{re} partie, *Patterns of previous abuse of alcohol and drugs in a group of hospitalized drug addicts*, communication à la International Conference on Alcoholism and Addictions, Dublin, 5 au 8 octobre 1971.
13. BAUER, R. O. et PEARSON, R. G., *The effects of morphine-nalorphine mixtures on psychomotor performance* (Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, vol. CXVII, 1956, pp. 258-264).
14. BECKER, C. E., *Medical complications of heroin addiction* (California Medicine, vol. CXV, 1972, pp. 42-50).
15. BECKSTEAD, H. D., et FRENCH, W. N., *Some analytical methods for drugs subject to abuse*, Ottawa, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, 1971.
16. BEECHER, H. K., *Quantitative effects of drugs: measurement of subjective responses*, New York, Oxford University Press, 1959.
17. BERKOWITZ, B., et SPECTOR, S., *Evidence for active immunity to morphine in mice* (Science, vol. CLXXVIII, 1972, pp. 1290-1292).
18. BEWLEY, T. H., BEN-ARIE, O., et JAMES, I. P., *Morbidity and mortality from heroin dependence: survey of heroin addicts known to Home Office* (British Medical Journal, vol. I, 1968, pp. 725-732).
19. BLACHLY, P. H., DAVID, N. A., et IRWIN, S., *1-alphaacetylmethadol (LAM): comparison of laboratory findings, electroencephalograms, and Cornell Medical Index of patients stabilized on LAM with those on methadone*, dans *Fourth National Conference on Methadone Treatment Proceedings, San Francisco, January 8-10, 1972*, New York, National Association for the Prevention of Addiction to Narcotics, 1972, pp. 203-206.
20. BLATMAN, S., *Babies seem better off when mothers are on methadone* (Medical World News, vol. XIII, 1972, pp. 16-18).
21. BLINICK, G., *Menstrual function and pregnancy in narcotics addicts treated with methadone* (Nature, vol. CCXIX, 1968, p. 180).
22. BLOMBERG, R. D., et PREUSSER, D. F., *Drug abuse and driving performance*, DOT-8S-099-1-184, U.S. Department of Transportation PB n° 197-325, Springfield, Virginie, National Technical Information Service, 1972.
23. BLUM, R. H., *Mind-altering drugs and dangerous behavior: narcotics* dans U.S.A. President's Commission on Law Enforcement and Administration of Justice, *Task force report: narcotics and drug abuse*, Washington, U.S. Government Printing Office, 1967, pp. 40-63.
24. BLUM, R. H., ET COLL., *Society and drugs*, San Francisco, Jossey-Bass, 1969.
25. BRAENDEN, O. J., EDDY, N. B., et HALBACH, H., *Synthetic substances with morphine-like effect: relationship between chemical structure and analgesic action* (Bulletin de l'Organisation mondiale de la santé, vol. XIII, 1955, pp. 937-998).
26. BRECHER, E. M., ET LES ÉDITEURS de «Consumer Reports», *Licit and illicit drugs: the Consumers Union report on narcotics, stimulants, depressants, inhalants, hallucinogens and marijuana—including caffeine, nicotine and alcohol*, Boston, Little, Brown, 1972.
27. BRECHER, E. M., ET LES ÉDITEURS de «Consumer Reports», *The overdose explanation is a myth: so why heroin addicts drop dead?* (New York Times Magazine, 19 novembre 1972, pp. 108 et les suivantes).

A Les effets de la drogue — Références

28. BRILL, H., *Misapprehensions about drug addiction: some origins and repercussions* (Comprehensive Psychiatry, vol. IV, 1963, pp. 150-159).
29. BRISTOL LABORATORIES, *Pharmacological properties of BC-2605*, document inédit, Bristol Laboratories, Candiac, Québec, s. d.
30. BURROUGHS, S., *Naked lunch*, New York, Grove, 1966.
31. BURROUGHS, W., *Junkie*, New York, Ace, 1953.
32. CALIFORNIE, Department of Justice, Bureau of Criminal Statistics, *Drug arrests and dispositions in California, 1968*, Californie, 1968.
33. CAMPS, F. E., Causes de décès dans une série de cas de dépendance aux drogues, communication au colloque international sur la sujétion aux drogues, Québec, 25 septembre 1968.
34. CANADA, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Protection de la santé (anciennement Aliments et drogues), service de la statistique, *Identity of police drug exhibits*, statistiques inédites, Ottawa, mars 1972.
35. CANADA, Conseil national de recherches, *Bristol's levo-BC-2605: symbols of hope for heroin addicts* (Science Dimension, vol. IV, n° 5, 1972, pp. 14-16).
36. CANADA, Statistique Canada, *Causes de décès (1971)*, Ottawa, Information Canada, 1972.
37. CANADA, Statistique Canada, *La statistique de l'hygiène mentale*, vol. I, *Admissions et radiations des institutions (1970)*, Ottawa, Information Canada, 1972.
38. CHAMBERS, C. D., INCIARDI, J. A., et STEPHENS, R. C., *A critical review of pentazocine abuse* (Health Services and Mental Health Administration Reports, vol. LXXXVI, 1971, pp. 627-636).
39. CHEEK, F. E., NEWELL, S., et SARETT, M., *The down-head behind an up-head: the heroin addict takes LSD* (International Journal of the Addictions, vol. IV, 1969, pp. 101-119).
40. CHEIN, I., GERARD, D. L., LEE, R. S., et ROSENFELD, E., *The road to II*, New York, Basic, 1964.
41. CHERUBIN, C. E., *The medical sequelae of narcotic addiction* (Annals of Internal Medicine, vol. LXVII, 1967, pp. 23-33).
42. CHERUBIN, C. E., *A review of the medical complications of narcotic addiction* (International Journal of Addictions, vol. III, 1968, pp. 163-175).
43. CHERUBIN, C., MCCUSKER, J., BADEN, J., KAVALER, F., et AMSSEL, Z., *The epidemiology of death in narcotic addicts* (American Journal of Epidemiology, vol. XCVI, 1972, pp. 11-22).
44. CLAIRMONT, A., directeur médical, Bristol Laboratories, Candiac, Québec, communication personnelle à la Commission, 1973.
45. CLARKE, E. G. C., (sous la direction de), *Isolation and identification of drugs*, Londres, Pharmaceutical, 1969.
46. COCHIN, J., *Possible mechanisms in development of tolerance* (Federation Proceedings, vol. XXIX, 1970, pp. 19-27).
47. COUGHLAN, A. J., et ZIMMERMAN, R. S., *Self-help (Daytop) and methadone maintenance: are they both failing?*, (Drug Forum vol. I, 1972, pp. 215-225).
48. COLLIS, M., *Foreign mud: the opium imbroglio at Canton in the 1830's and the Anglo-Chinese war that followed*, Londres, Faber et Faber, 1964.
49. COOK, S. J., *Ideology and Canadian narcotics legislation, 1908-1923*, document inédit, Université de Toronto, Toronto, 1964.
50. CUMBERLEDGE, M. C., *The abuse of barbiturates by heroin addicts* (Journal de l'Association médicale canadienne, vol. XCVIII, 1968, pp. 1045-1049).

A. 2 Stupéfiants opiacés

51. DAVIS, W. M., et LIN, C. H., *Prenatal morphine effects on survival and behavior of rat offspring* (Research Communications in Chemical Pathology and Pharmacology, vol. III, 1972, pp. 205-214).
52. DEICHMANN, W. B., et GERARDE, H. W., *Toxicology of drugs and chemicals*, New York, Academic, 1969.
53. DEQUINCY, T., *Confessions of an English opium eater and other writings*, Toronto, New American Library, 1966.
54. DOLE, V. P., *Comments on "heroin maintenance"* (Journal of the American Medical Association, vol. CCXX, 1972, pp. 366-369).
55. DOLE, V. P., *Research on methadone maintenance treatment* (International Journal of the Addictions, vol. V, 1970, pp. 359-373).
56. DOLE, V. P., et CROWTHER, A., JOHNSON, J., MONSALVATGE, M., BILLER, B., et NELSON, S. S., *Detection of narcotic, sedative, and amphetamine drugs in urine* (New York State Journal of Medicine, vol. LXXII, 1972, pp. 471-476).
57. DOLE, V. P., KIM, W. K., et EGLITIS, I., *Detection of narcotic drugs, tranquilizers, amphetamines, and barbiturates in urine* (Journal of the American Medical Association, vol. CXCVIII, 1966, pp. 349-352).
58. DOLE, V. P., et NYSWANDER, M., *A medical treatment for diacetyl-morphine (heroin) addiction* (Journal of the American Medical Association, vol. CXCIII, 1965, pp. 646-650).
59. DOLE, V. P., et NYSWANDER, M., *The use of methadone for narcotic blockade* (British Journal of Addiction, vol. LXIII, 1968, pp. 55-57).
60. DOLE, V. P., NYSWANDER, M., LOWINSON, J., TRIGG, H., FREEMAN, N., LOWEN, G., DAVIDSON, M., GORDON, N., et WARNER, A., *Methadone maintenance: a report of two years experience. Appendix 15 to U.S. National Academy of Sciences and National Research Council, Committee on Problems of Drug Dependence, dans Report*, Washington, 1966, pp. 5136-5142.
61. DUBERSTEIN, J. L., et KAUFMAN, D. M., *A clinical study of an epidemic of heroin intoxication and heroin-induced pulmonary edema* (American Journal of Medicine, vol. LI, 1971, pp. 704-714).
62. DUNDEE, J. W. CLARKE, R. S. J., et LOAN, W. B., *Comparative toxicity of diacetylmorphine, morphine and methadone* (Lancet, vol. II, 1967, pp. 221-224).
63. DUVALL, H. J., LOCKE, B. Z., et BRILL, L., *Followup study of narcotic drug addicts five years after hospitalization* (Public Health Reports, vol. LXXVIII, 1963, pp. 185-193).
64. EASH, Z., et REED, P., *Driving records of Oregon methadone patients, dans Methadone 1971 workshop proceedings, rédigé sous la direction de Blachly, P. H., Portland, Oregon, 1972.*
65. EEROLA, R., *The effect of ethanol on the toxicity of hexobarbital, thiopental, morphine, atropine and scopolamine: an experimental study on mice* (Annals Medicinæ Experimentalis et Biologiae Fenniae, vol. XXXIX, 1961, pp. 1-70).
66. EEROLA, R., VEIHO, I., VARTIAINEN, O., et VEIHO, E. V., *Acute alcoholic poisoning and morphine: an experimental study of the synergism of morphine and ethyl alcohol in mice* (Annals Medicinæ Experimentalis et Biologiae Fenniae, vol. XXXIII, 1955, pp. 253-261).
67. EVANS, W. O., *The effect of stimulant drugs on opiate-induced analgesia* (Archives of Biological Medicine, vol. IV, 1967, p. 144).
68. FARMILO, C. G., LANE, R., DAVIS, T. W. et AIRTH, J. M., *The composition of some seized heroin samples from the illicit traffic in Canada and New York City, dans National Academy of Sciences and National Research Council, Committee on Drug Addiction and Narcotics, Minutes of the Twenty-sixth meeting, Washington, D.C., February, 1964, pp. 3737-3748.*

A Les effets de la drogue — Références

69. FERNANDES, M., et COPER, H., *The role of vehicles in cannabis application and interaction between cannabis and central active drugs* (Acta Pharmaceutica Suecica, vol. VIII, 1971, pp. 692 et 693).
70. FINK, M., *A rational therapy of opiate dependence: narcotic antagonists* (Journal of Psychedelic Drugs, vol. IV, 1971, pp. 157-161).
71. FOLTZ, E. L., et WHITE, L. E., *Experimental cingulumotomy and modification of morphine withdrawal* (Journal of Neurosurgery, vol. XIV, 1957, pp. 655-673).
72. FRASER, H. F., et ISBELL, H., *Actions and addiction liabilities of alpha-acetyl-methadols in man* (Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, vol. CV, 1952, pp. 485-465).
73. FRASER, H. F., JONES, B. E., ROSENBERG, D. E., et THOMPSON, A. K., *Effects of addiction to intravenous heroin on patterns of physical activity in man* (Clinical Pharmacology and Therapeutics, vol. IV, 1963, pp. 188-196).
74. FRIEDLER, G., *Growth retardation in offspring of female rats treated with morphine prior to conception* (Science, vol. CLXXV, 1972, pp. 654-656).
75. FROEDE, R. C., et STAHL, C. J., *Fatal narcotism in military personnel* (Journal of Forensic Sciences, vol. XVI, 1971, pp. 199-218).
76. FULTON, C. C., *An analytical study of confiscated samples of narcotic drugs* (International Microform Journal of Legal Medicine, 1965, p. 1).
77. GARDNER, R., *Deaths in United Kingdom opioid users 1965-69* (Lancet, vol. II, 1970, pp. 650-653).
78. GEARING, F. R., *Methadone maintenance: six years later* (Contemporary Drug Problems, vol. I, 1972, pp. 191-206).
79. GLASER, D., INCIARDI, J. T., et BABST, D. V., *Later heroin use by marijuana-using, heroin-using and non-drug-using adolescent offenders in New York City* (International Journal of the Addictions, vol. IV, 1969, pp. 145-155).
80. GLASS, L., RAJEGOVDA, B. K., KAHU, E. J., et FLOYD, M. V., *Effect of heroin withdrawal on respiratory rate and acid base status in the newborn* (New England Journal of Medicine, 1972).
81. GOLDBERG, S. R., et HOFFMERISTER, F., *Morphine antagonists: modification of behavioral effects by morphine dependence* (Clinical Toxicology, vol. V, 1972, p. 41).
82. GOLDNER, S., *Field reports: Montreal, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.*
83. GOLDSTEIN, A., *Dosage, duration, side effects, dans Proceedings of the Third National Conference on Methadone Treatment. November 14-16, 1970, Washington, U.S. Government Printing Office, 1970, pp. 31-37.*
84. GOLDSTEIN, A., Stanford University Medical Center, Stanford, Californie, communication personnelle à la Commission, août 1972.
85. GORDON, N. B., WARNER, A., et HENDERSON, A., *Psychomotor and intellectual performance under methadone maintenance: appendix 39 to U.S. National Academy of Sciences and National Research Council, Committee on Problems of Drug Dependence, dans Report, Washington, 1967, pp. 5136-5142.*
86. GORODETSKY, C. W., National Institute of Mental Health, Addiction Research Center, Lexington, Kentucky, communication personnelle à la Commission, 1973.
87. GREEN, M., et BLACKWELL, J., *Final monitoring project, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1972.*
88. GRINSPOON, L., *Marihuana reconsidered*, Cambridge, Massachusetts, Harvard University Press, 1971.
89. GRUHZIT, C. C., *Pharmacological investigation and evaluation of the effects of combined barbiturate and heroin inhalation by addicts* (Bulletin on Narcotics, vol. X, 1958, pp. 8-11).

90. HANSLIP, G. R., *General discussion* (International Journal of the Addictions, vol. V, 1970, pp. 559-561).
91. HALISKY, T., direction des Opérations générales, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, renseignements inédits fournis à la Commission, 1972.
92. HAMBURGER, E., *Barbiturate use in narcotic addicts* (Journal of the American Medical Association, vol. CLXXXIX, 1964, pp. 366-368).
93. HARPEL, H. S., et GAUTIERI, R. F., *Morphine-induced fetal malformations*, (Journal of Pharmaceutical Sciences, vol. LVII, 1968, pp. 1590-1597).
94. HARTHOORN, A. M., *Comparative pharmacological reactions of certain wild and domestic mammals to thebaine derivatives in the M-series of compounds* (Federation Proceedings, vol. XXVI, 1967, pp. 1251-1261).
95. HELPERN, M., *Epidemic of fatal estivo-autumnal malaria among drug addicts in New York City* (American Journal of Surgery, vol. XXVI, 1934, p. 111).
96. HELPERN, M., *Heroin as a killer* (New York Times Magazine, vol. XXIX, 10 décembre 1972, p. 108).
97. HELPERN, M., et RHO, Y. M., *Deaths from narcotism in New York City* (New York State Journal of Medicine, vol. LXVI, 1966, pp. 2391-2408).
98. HEMMINGS, B., et MILLER, R. D., *Non-medical drug use as a factor in hospitalization: a survey of Canadian psychiatric hospital records*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
99. HEMMINGS, B., et MILLER, R. D., *A survey of provincial coroners regarding drug-related deaths in Canada*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971-72.
100. HENDERSON, G. L., *The value of urinalysis in methadone treatment programs*, communication au Drug Abuse Symposium parrainé par le Department of Pharmacology, School of Medicine, University of California, Squaw Valley, Californie, 1972.
101. HENDERSON, I., *An exploration of the natural history of heroin addiction*, Vancouver, Narcotic Addiction Foundation of British Columbia, 1970.
102. HIMMELSBACH, C. K., *Treatment of the morphine abstinence syndrome with a synthetic cannabis-like compound* (Southern Medical Journal, vol. XXXVII, 1944, pp. 26-29).
103. HUGHES, F. K., *Drugs and drug-related non-drug crime*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
104. IRWIN, S., BLACHLY, P. H., MARKS, J., et CARTER, C. C., *Preliminary observations with acute and chronic methadone and 1-alpha-acetylmethadol administration in humans*, communication à l'assemblée du Committee on Problems of Drug Dependence, Ann Arbor, Michigan, 22 au 24 mai 1972.
105. ISBELL, H., EISENMAN, A. J., WIKLER, A., DAINGERFIELD, M., et FRANK, K., *Experimental addiction to 10320 (4-4-diphenyl-6-dimethylamino-heptanone-3) in man* (Federation Proceedings, vol. VI, 1947, p. 264).
106. ISBELL, H., EISENMAN, A. J., WIKLER, A., et FRANK, K., *The effects of single doses of 6-dimethylamino-4-4-diphenyl-3-heptanone (amidone, methadon, or "10320") on human subjects* (Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, vol. XCII, 1948, pp. 83-89).
107. ISBELL, H., et FRASER, H. F., *Addiction to analgesics and barbiturates* (Pharmacological Reviews, vol. II, 1950, pp. 355-397).
108. ISBELL, H., WIKLER, A., EDDY, N. B., WILSON, J. L., et MORAN, C. F., *Tolerance and addiction liability of 6-dimethylamino-4-4-diphenyl-heptanone-3 (methadon)* (Journal of the American Medical Association, vol. CXXXV, 1947, pp. 888-894).

A Les effets de la drogue — Références

109. ISBELL, H., WIKLER, A., EISENMAN, A. J., DAINGERFIELD, M., et FRANK, K., *Liability of addiction to 6-dimethylamino-4-4-diphenyl-3-heptanone (methadon, "amidonone" or "10820") in man* (Archives of Internal Medicine, vol. LXXXII, 1948, pp. 362-392).
110. JACOBS, S., et LOMAX, P., *Heroin and the electrophysiology of the cingulum and cingulate cortex* (Federation Proceedings, vol. XXXI, 1972, p. 504).
111. JAFFE, J. H., *A bio-behavioral and public health approach to a heroin epidemic among military personnel*, communication à l'American Psychiatric Association, Dallas, Texas, 2 mai 1972.
112. JAFFE, J. H., DRUG ADDICTION AND DRUG ABUSE, dans *The pharmacological basis of therapeutics*, rédigé sous la direction de Goodman, L. S., et Gilman, A., 4^e édition, New York, Macmillan, 1970, pp. 276-313.
113. JAFFE, J. H., *Narcotic analgesics*, dans *The pharmacological basis of therapeutics*, rédigé sous la direction de Goodman, L. S., et Gilman, A., 4^e édition, New York, Macmillan, 1970, pp. 347-375.
114. JAFFE, J. H., *Treatment of drug abusers*, dans *Principles of psychopharmacology*, rédigé sous la direction de Clark, W. G., et del Giudice, J., New York, Academic, 1970, pp. 547-569.
115. JAFFE, J. H., et BRILL, L., *Cyclaxocine, a long-acting narcotic antagonist: its voluntary acceptance as a treatment modality by narcotics abusers* (International Journal of the Addictions, vol. I, 1966, pp. 99-123).
116. JAFFE, J. H., et SENAY, E. C., *Methadone and 1-methadyl acetate: use in management of narcotics addicts* (Journal of the American Medical Association, vol. CCXVI, 1971, pp. 1303-1305).
117. JAFFE, J. H., SENAY, E. C., SCHUSTER, C. R., RENAULT, P. F., SMITH, B. B., et DIMENAZ, S., *Methadyl acetates versus methadyl: a double-blind study of di-methadyl acetate and methadone in heroin users* (Journal of the American Medical Association, vol. CCXXII, 1972, pp. 437-442).
118. JAFFE, J. H., SCHUSTER, C. R., SMITH, B. B., et BLACHLY, P. H., *Comparison of acetylmethadol and methadone in the treatment of long-term heroin users* (Journal of the American Medical Association, vol. CCXI, 1970, pp. 1834-1836).
119. JAFFE, J. H., ZAKS, M. S., et WASHINGTON, E. N., *Experience with the use of methadone in a multi-modality program for the treatment of narcotics users* (International Journal of the Addictions, vol. IV, 1969, pp. 481-490).
120. JAMES, I. P., *Suicide and mortality amongst heroin addicts in Britain* (British Journal of Addiction, vol. LXII, 1967, pp. 391-398).
121. JAMISON, K., *Psychological and sociological perspectives on narcotics addiction*, dans McGlothlin, W. H., Tabbush, V. C., Chambers, C. D., et Jamison, K., *Appendix B, Alternatives approaches to opiate addiction control: costs, benefits and potential*, document inédit, Department of Psychology, University of California, Los Angeles, 1972.
122. JASINSKI, D. R., NUTT, J. G., et CARR, C., *Evaluation in man of the effects of a mixture of morphine and d-amphetamine (MA)* (Federation Proceedings, vol. XXXI, 1972, p. 530).
123. JOINSTON, W. E., et WILLIAMS, H. R., *Drug use patterns and related factors of heroin addicts seeking treatment for their addiction*, Vancouver, Narcotic Addiction Foundation of British Columbia, 1971.
124. JOSIE, G. H., *A report on drug addiction in Canada*, Ottawa, Imprimeur du roi et contrôleur de la papeterie, 1948.
125. KAISTHA, K. K., *Drug abuse screening programs: detection procedures, development costs, street-sample analysis, and field tests* (Journal of Pharmaceutical Sciences, vol. LXI, 1972, pp. 655-679).

A. 2 Stupéfiants opiacés

126. KAISTHA, K. K., et JAFFE, J. H., *Cost of a toxicology laboratory facility: development expenses and cost per urine test using thin layer chromatographic techniques in a drug abuse urine screening program* (International Journal of the Addictions, vol. VII, 1972, pp. 585-592).
127. KAISTHA, K. K., et JAFFE, J. H., *Reliability of identification techniques for drugs of abuse in a urine screening program and drug excretion data* (Journal of Pharmaceutical Sciences, vol. LXI, 1972, pp. 305-307).
128. KERR, F. W. L., et POZUELO, J., *Suppression of physical dependence and induction of hypersensitivity to morphine by stereotaxic hypothalamic lesions in addicted rats: a new theory of addiction* (Mayo Clinic Proceedings, vol. XLVI, 1971, pp. 653-665).
129. KOLB, L., et OSSENFORT, W. F., *Treatment of drug addicts at the Lexington Hospital* (Southern Medical Journal, vol. XXXI, 1938, pp. 914-922).
130. LASAGNA, L., FELSINGER, J. M., et BEECHER, H. K., *Drug-induced mood changes in man* (Journal of the American Medical Association, vol. CLVII, 1955, pp. 1006-1020).
131. LAWLER, H. C., ALEXANDER, G. J., TOSCANO, S., DEAN, L., MACHIZ, S., et WHITTINGHAM, W., *Narcotics, including methadone, in tissue: survey of quantitative assays* (Federation Proceedings, vol. XXXI, 1972, p. 878).
132. LEHMANN, H. E., *Phenomenology and pathology of addiction* (Comprehensive Psychiatry, vol. IV, 1963, pp. 168-180).
133. LEHMANN, H. E., ANANTH, J. V., GEAGEA, K. C., et BAN, T. A., *Treatment of depression with dexedrine and demerol* (Current Therapeutic Research, vol. XIII, 1971, pp. 42-49).
134. LENNARD, H. L., EPSTEIN, L. J., et ROSENTHAL, M. S., *The methadone illusion* (Science, vol. CLXXVI, 1972, pp. 881-884).
135. LEUTE, R., Syva Company, Palo Alto, Californie, communication personnelle à la Commission, 1973.
136. LEUTE, R., ULLMAN, E. F., et GOLDSTEIN, A., *Spin immunoassay of opiate narcotics in urine and saliva* (Journal of the American Medical Association, vol. CCXXI, 1972, pp. 1231-1234).
137. LEWIS, J. W., BENTLEY, K. W., et COWAN, A., *Narcotic analgesics and antagonists* (Annual Review of Pharmacology, vol. XI, 1971, pp. 241-270).
138. LIGHT, A. B., *Opium addiction, 9^e partie: General summary* (Archives of Internal Medicine, vol. XLIV, 1929, pp. 870-876).
139. LIGHT, A. B., et TORRANCE, E. G., *Opium addiction, 8^e partie: The effects of intramuscular and intravenous administration of large doses of morphine to human addicts* (Archives of Internal Medicine, vol. XLIV, 1929, pp. 376-394).
140. LIGHT, A. B., et TORRANCE, E. G., *Opium addiction: miscellaneous observations on human addicts during the administration of morphine* (Archives of Internal Medicine, vol. XLIII, 1929, pp. 878-889).
141. LIGHT, A. B., et TORRANCE, E. G., *Opium addiction, 2^e partie, physical characteristics and physical fitness of addicts during administration of morphine* (Archives of Internal Medicine, vol. XLIII, 1929, pp. 326-334).
142. LILLY RESEARCH LABORATORIES, *Methadone: a bibliography, 1929-1971, 2^e partie* (International Journal of the Addictions, vol. VI, 1971, pp. 677-692).
143. LOURIA, D. B., HENSLE, T., et ROSE, J., *The major medical complications of heroin addiction* (Annals of Internal Medicine, vol. LXVII, 1967, pp. 1-22).
144. MACDONALD, R. St. J., *Narcotic drug addiction in Canada, dans Current law and social problems, rédigé sous la direction de Macdonald, R. St. J., Toronto, University of Toronto Press, 1960, pp. 162-204.*
145. MACIIT, D. I., *The history of opium and some of its preparations and alkaloids* (Journal of the American Medical Association, vol. LXIV, 1915, pp. 477-481).

146. MARTIN, W. R., Addiction Research Center, National Institute of Mental Health, Lexington, Kentucky, communication personnelle à la Commission, 1973.
147. MARTIN, W. R., et FRASER, H. F., *A comparative study of physiological and subjective effects of heroin and morphine administered intravenously in postaddicts* (Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, vol. CXXXIII, 1961, pp. 388-399).
148. MARTIN, W. R., et JASINSKI, D. R., *Physiological parameters of morphine dependence in man: tolerance, early abstinence, protracted abstinence* (Journal of Psychiatric Research, vol. VII, 1969, pp. 9-17).
149. MARTIN, W. R., JASINSKI, D. R., et MANSKY, P. A., *The effects of EN-1639A (N-cyclopropylmethyl-7,8-dihydro-14-hydroxy-normorphinone HCl) in man, an antagonist for the treatment of heroin dependence*, document inédit, National Institute of Mental Health, Addiction Research Center, Lexington, Kentucky, 1972.
150. MARTIN, W. R., JASINSKI, D. R., SAPIRA, J. D., FLANARY, H. G., KELLY, O. A., THOMPSON, A. K., et LOGAN, C. R., *The respiratory effects of morphine during a cycle of dependence* (Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, vol. CLXII, 1968, pp. 182-189).
151. MARTIN, W. R., et SANDQUIST, V. L., *Long acting narcotic antagonists*, communication à l'assemblée du Committee on Problems of Drug Dependence, Ann Arbor, Michigan, 22 au 24 mai 1972.
152. MASON, P., *Mortality among young narcotic addicts* (Mount Sinai Hospital Journal, vol. XXXIV, 1967, pp. 4-10).
153. MAUGH, T. H., *Narcotic antagonists: the search accelerates*, (Science, vol. CLXXVII, 1972, pp. 249 et 250).
154. MAYOR'S COMMITTEE ON MARIHUANA, *The marihuana problem in the City of New York*, Lancaster, Pennsylvanie, Jacques Cattell, 1944 (le rapport La Guardia).
155. MCGLOTHLIN, W. H., TABBUSH, V. C., CHAMBERS, C. D., et JAMISON, K., *Alternative approaches to opiate addiction controls costs, benefits and potential*, document inédit, Department of Psychology, University of California, Los Angeles, 1972.
156. MCGLOTHLIN, W. H., TABBUSH, V. C., CHAMBERS, C. D., et JAMISON, K., *A model for estimating the social costs of narcotic addiction: Appendix A, Alternative approaches to opiate addiction control: costs, benefits and potential*, document inédit, Department of Psychology, University of California, Los Angeles, 1972.
157. MICKEL, E. J., *The artificial paradises in French literature. 1^{re} partie même qu'entre les mots: The influence of opium and hashish on the literature of French romanticism and Les fleurs du mal*, Chapel Hill University of North Carolina Press, 1969.
158. MILLER, R. D., et HEMMINGS, B., *Drug induced poisoning and death in Canada*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1973.
159. MILLER, R. D., OESTRICHER, P., BECKSTEAD, H., MARSHMAN, J., LARSEN, G., HEMMINGS, B., GREEN, M., et FARMILO, C., *Chemical analysis of street drugs*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1972.
160. MITCHELL, C. L., KAYAN, S., ADAMS, B. J., YEH, S. Y., et WOODS, L. A., *Experience as a factor in the development of tolerance to morphine* (Pharmacologist, vol. X, 1968, p. 188).
161. MITCHESON, M., DAVIDSON, J., HAWKS, D. HITCHENS, L., et MALONE, S., *Sedative abuse by heroin addicts* (Lancet, vol. I, 1970, pp. 606 et 607).
162. MULÉ, S. J., *Methods for the analysis of narcotic analgesics and amphetamines* (Journal of Chromatographic Science, vol. X, 1972, pp. 275-282).
163. MULVIHILL, D. J., et TUMIN, M. M., *Crimes of violence: a staff report submitted to the National Commission on the Causes and Prevention of Violence*, vol. XII, Washington, U.S. Government Printing Office, 1969.

A. 2 Stupéfiants opiacés

164. MURPHREE, H. B., *Narcotics analgesics*, dans même qu'entre les mots: *Drill's pharmacology in medicine*, rédigé sous la direction de DiPalma, J. R., 3^e édition, Toronto, McGraw-Hill, 1965, pp. 266-273.
165. MURPHY, B. C., *A quantitative test of the effectiveness of an experimental treatment programme for delinquent opiate addicts*, ministère du Solliciteur général du Canada, rapport du Centre de recherches, n^o 4, Ottawa, Information Canada, 1972.
166. MURPHY, E. F., *The black candle*, Toronto, Allen, 1922.
167. MYERS, H. B., *Cross tolerance: altered susceptibility to codein, heroin, cannabis-indica and chloral-hydrate in dogs having an acquired tolerance for morphine* (Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, vol. VIII, 1916, pp. 417-437).
168. NAALSUND, O., *Influence of alcohol as contraindication against morphine* (Journal of American Medical Association, vol. CLIX, 1955, p. 727).
169. NAPKE, E., ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Protection de la santé, Lutte antipoison et effets nocifs, *Preliminary Poison Control Program Statistics (1971)*, fournies à la Commission, 1973.
170. NARCOTIC ADDICTION FOUNDATION OF BRITISH COLUMBIA, mémoire présenté à la Commission, Vancouver, 30 octobre 1969.
171. NARCOTIC ADDICTION FOUNDATION OF BRITISH COLUMBIA, renseignements inédits fournis à la Commission, 1972.
172. NEW YORK STATE NARCOTIC ADDICTION CONTROL COMMISSION, *Former addicts employed as truck drivers* (Attack on Narcotic Addiction and Drug Abuse, vol. V, 1972, pp. 1 et 10).
173. NEW YORK STATE NARCOTIC ADDICTION CONTROL COMMISSION et New York State Department of Motor Vehicles, *Driving records of heroin addicts*, rapport de recherche n^o 1969-11, New York, 1969.
174. NOVACK, P., *Agents used in cardiac, liver, and renal diseases*, dans *Drill's pharmacology in medicine*, rédigé sous la direction de DiPalma, J. R., 3^e édition, Toronto, McGraw-Hill, 1965, pp. 1437-1442.
175. NYSWANDER, M., *The drug addict as a patient*, New York, Grune et Stratton, 1956.
176. O'DONNELL, J. A., *Narcotic addicts in Kentucky*, dans *Public Health Service Publication*, n^o 1881, Washington, U.S. Government Printing Office, 1969.
177. OESTREICHER, P., MILLER, R. D., BECKSTEAD, H., LARSON, G., et FARMILO, C., *Chemical analysis of police seizures of heroin*, programme de recherche de la Commission, 1971.
178. OSLER, W., *Oedema of the left lung in morphia poisoning* (Montreal General Hospital Reports, vol. I, 1880, p. 291).
179. PAGE, H., directeur, Statistique de l'état civil, Statistique Canada, Ottawa, *Causes de décès*, données inédites fournies à la Commission, 1973.
180. PATON, W. D. M., *Drug dependence: a sociopharmacological assessment* (Advancement of Science, vol. XXV, 1968, pp. 200-212).
181. PAULUS, I., *Psychedelic drug use on the Canadian Pacific coast: notes on the new drug scene* (International Journal of the Addictions, vol. IV, 1969, pp. 77-88).
182. PERT, C. B., et SNYDER, S. H., *Opiate receptor: demonstration in nervous tissue* (Science, vol. CLXXIX, 1973, pp. 1011-1014).
183. PFEFFER, A. Z., et RUBLE, D. C., *Chronic psychoses and addiction to morphine* (Archives of Neurology and Psychiatry, vol. LVI, 1946, pp. 665-672).
184. PICKETT, R. D., *Acute toxicity of heroin, alone and in combination with cocaine or quinine* (British Pharmacological Society, vol. XL, 1970, pp. 145 et 146).

A Les effets de la drogue — Références

185. POLONSKY, D., DAVIS, G. F., et ROBERTS, C. F., *A follow-up study of the juvenile drug offender*, Sacramento, Californie, Institute for the Study of Crime and Delinquency, 1967.
186. POZUELO, J., et KERR, F. W. L., *Suppression of craving and other signs of dependence in morphine-addicted monkeys by administration of alpha-methyl-para-tyrosine* (Mayo Clinic Proceedings, vol. XLVII, 1972, pp. 621-628).
187. PRICE, M., *A critical analysis of Deutch's theory of memory*, document inédit, département de psychiatrie, université de Calgary, 1973.
188. PUI-NIN MO, B., et WAY, E. L., *An assessment of inhalation as a mode of administration of heroin by addicts* (Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, vol. CLIV, 1966, pp. 142-151).
189. REGUSH, N. M., *The drug addiction business*, New York, Dial, 1971.
190. REYNOLDS, A. K., et RANDALL, L. O., *Morphine and allied drugs*, Toronto, University of Toronto Press, 1957.
191. RICHTER, R. W., *Muscle damage in heroin addicts* (New England Journal of Medicine, vol. CCLXXXIV, 1971, p. 920).
192. RILEY, R. C., Statistique Canada, Santé et Bien-être, Santé mentale, Ottawa, renseignements inédits fournis à la Commission, 1972.
193. RITCHIE, J. M., *Central nervous system stimulants: the xanthines*, dans *The pharmacological basis of therapeutics*, rédigé sous la direction de Goodman, L. S., et Gilman, A., 4^e édition, Toronto, Macmillan, 1970, pp. 358-370.
194. ROBINS, L. N., DARVISH, H. S., et MURPHY, G. E., *The long-term outcome for adolescent drug users: a follow-up study of 76 users and 146 non-users*, dans *The psychopathology of adolescence*, rédigé sous la direction de Zubin, J., et Freedman, A. M., New York, Grune et Stratton, 1970, pp. 159-180.
195. ROBINSON, A. E., *Forensic toxicology of psycho-active drugs* (Chemistry in Britain, vol. VIII, 1972, pp. 118-123).
196. RCMP/GENDARMERIE ROYALE DU CANADA, mémoire présenté à la Commission, Ottawa, mars 1970, avec Appendix 2—Effects of drug abuse: relationship between drug use and criminality.
197. RUBENSTEIN, K. E., SCHNEIDER, R. S., et ULLMAN, E. F., "Homogeneous" enzyme immunoassay: a new immunochemical technique (Biochemical and Biophysical Research Communications, vol. XLVII, 1972, pp. 846-851).
198. SAPIRO, J. D., *The narcotic addict as a medical patient* (American Journal of Medicine, vol. XLV, 1968, pp. 555-588).
199. SCHIOFIELD, M., *The strange case of pot*, Harmondsworth, Angleterre, Penguin, 1971.
200. SEEVERS, M. H., *Morphine and ethanol physical dependence: a critique of a hypothesis* (Science, vol. CLXX, 1970, pp. 1113 et 1114).
201. SEEVERS, M. H., et PFEIFFER, C. C., *A study of the analgesia, subjective depression, and euphoria produced by morphine, heroin, dilaudid and codeine in the normal human subject* (Journal of Pharmacology and Experimental Therapy, vol. LVI, 1936, pp. 166-187).
202. SEIDNER, A., *Radio Immunoassay*, dans *Cadence* (American Society of Medical Technologists, 1972, pp. 7-15).
203. SELLS, S. B., CHIATHAM, L. R., et RETKA, R. L., *A study of differential death rates and causes of death among 9276 opiate addicts during 1970-1971*, communication à l'assemblée du Committee on Problems of Drug Dependence, Ann Arbor, Michigan, 22 au 24 mai 1972.
204. SIEGEL, H., *Human pulmonary pathology associated with narcotic and other addictive drugs* (Human Pathology, vol. III, 1972, pp. 55 et 56).

A. 2 Stupéfiants opiacés

205. SIEGEL, H., et BLOUSTEIN, P., *Continuing studies in the diagnosis and pathology of death from intravenous narcotism* (Journal of Forensic Sciences, vol. XV, 1970, pp. 179-184).
206. SMITH, D. E., et GAY, G. R., *"It's so good, don't even try it once"*, Englewood Cliffs, New Jersey, Prentice-Hall, 1972.
207. SMITH, S. M., et BURNSIDE, I., *Poppy capsule dependence* (British Medical Journal, vol. I, 1972, p. 480).
208. SPECTOR, S., *Evidence for active immunity to morphine in mice* (Science, vol. CLXXVIII, 1972, pp. 1290-1292).
209. SPECTOR, S., Roche Institute of Molecular Biology, Nytley, New Jersey, communication personnelle à la Commission, 1973.
210. SPECTOR, S., *Quantitative determination of morphine in serum by radioimmunoassay* (Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, vol. CLXXVIII, 1971, pp. 253-258).
211. SPECTOR, S., et PARKER, C. W., *Morphine: radio immunoassay* (Science, vol. CLXXVIII, 1970, pp. 1347 et 1348).
212. SPECTOR, S., et VESELL, E. S., *Disposition of morphine in man* (Science, vol. CLXXIV, 1971, pp. 421 et 422).
213. STEVENSON, G. H., LINGLEY, L. R. A., TRASOV, G. E., et STANSFIELD, H., *Drug addiction in British Columbia*, document inédit, université de la Colombie-Britannique, Vancouver, 1956.
214. SULLIVAN, P., et LAMM, S., *Respiratory distress syndrome and heroin addiction* (Lancet, vol. I, 1972, p. 155).
215. SUNSHINE, E., (sous la direction de), *Handbook of analytical toxicology*, Cleveland, Ohio, Chemical Rubber Publishing, 1969.
216. TAYLOR, N., *Narcotics: nature's dangerous gifts*, New York, Dell, 1966.
217. TERMANSEN, P. E., *Suicide and attempted suicide in Vancouver: a study of psychosocial variables associated with suicide and attempted suicide*, communication à l'Association des psychiatres de la province de Québec et du Collège royal des psychiatres, Montréal, 7 au 10 juin 1972.
218. TERRY, C. E., et PELLENS, M., *The opium problem*, New York, Committee on Drug Addictions et Bureau of Social Hygiene, 1928.
219. TRAFTON, C. L., et MARQUES, P. R., *Effects of septal area and cingulate cortex lesions on opiate addiction behavior in rats* (Journal of Comparative and Physiological Psychology, vol. LXXV, 1971, pp. 277-285).
220. TREYMAN, D., *Étude sur les décès reliés à des médicaments, survenus en 1970, dans la province de Québec*, document inédit, Institut de Médecine légale et de Police scientifique, Montréal, 1971.
221. U.S.A., Bureau of Narcotics and Dangerous Drugs, *Thebaine derivatives: physical dependence capacity in agonist members of the Bentley series*, document inédit, Washington, 1972.
222. U.S.A., President's Commission on Law Enforcement and Administration of Justice, *Task force report: narcotics, marijuana and dangerous drugs. Findings and recommendations*, Washington, U.S. Government Printing Office, 1969.
223. U.S.A., White House Conference on Narcotics and Drug Abuse, *Proceedings of the White House Conference on Narcotics and Drug Abuse*, 1962, pp. 279-290.
224. VAILLANT, G. E., *The natural history of narcotic drug addictions* (Seminars in Psychiatry, vol. II, 1970, pp. 486-498).
225. VAN VUNAKIS, H., WASSERMAN, E., et LEVINE, L., *Specificities of antibodies to morphine* (Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, vol. CLXXX, 1972, pp. 514-521).

226. WAGNER, H. J., *Fatal poisoning after sublethal doses of alcohol and polamidone* (Archiv für Toxikologie, vol. XVII, 1958, pp. 159-164).
227. WALLACH, R. C., JEREZ, E., et BLINICK, G., *Pregnancy and menstrual function in narcotics addicts treated with methadone* (American Journal of Obstetrics and Gynecology, vol. CV, 1969, pp. 1226-1229).
228. WAY, E. L., YOUNG, J. M., et KEMP, J. W., *Metabolism of heroin and its pharmacologic implications* (Bulletin on Narcotics, vol. XVII, n° 1, 1965, pp. 25-33).
229. WHITAKER, R., *Drugs and the law*, Toronto, Methuen, 1969.
230. WIKLER, A., *Conditioning factors in opiate addiction and relapse*, dans Wilner, D. M., et Kassebaum, G. G., *Narcotics*, New York, McGraw-Hill, 1965, pp. 85-100.
231. WIKLER, A., *The relation of psychiatry to pharmacology*, Baltimore, Williams et Wilkins, 1957.
232. WIKLER, A., NORRELL, H., et MILLER, D., *Limbic system and opiod addiction in the rat* (Experimental Neurology, vol. XXXIV, 1972, pp. 543-557).
233. WILLIAMS, H. R., *Treatment of the narcotic addict with some observations on other drug dependencies* (British Columbia Medical Journal, vol. XI, 1969, pp. 11-13).
234. WINICK, C., *The narcotic addiction problem*, New York, American Social Health Association, 1968.
235. WOLPE, J., *Conditioned inhibition of craving in drug addiction: a pilot experiment* (Behavior Research and Therapy, vol. II, 1965, pp. 285-288).
236. WHO/ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ, *Les opiacés analgésiques et antitussifs et leurs succédanés*, rapport d'un groupe scientifique de l'O.M.S., Série de rapports techniques n° 495, 1972.
237. ZAKS, A., FINK, M., et FREEDMAN, A. M., *Levomethadyl in maintenance treatment of opiate dependence* (Journal of the American Medical Association, vol. CCXX, 1972, pp. 811-813).
238. ZAKS, A., FINK, M., et FREEDMAN, A. M., *l-alpha-acetylmethadol in maintenance treatment of opiate dependence*, dans *Fourth National Conference on Methadone Treatment Proceedings*, San Francisco, 8 au 10 janvier 1972, New York, National Association for the Prevention of Addiction to Narcotics, 1972, pp. 207-210.
239. ZAKS, A., JONES, T., FINK, M., et FREEDMAN, A. M., *Naloxone treatment of opiate dependence* (Journal of the American Medical Association, vol. CCXV, 1971, pp. 2108-2110).
240. ZELSON, C., *Heroin withdrawal syndrome*, lettre au directeur (Journal of Pediatrics, vol. LXXVI, 1970, pp. 483 et 484).
241. ZINBERG, N. E., *Rehabilitation of heroin users in Vietnam* (Contemporary Drug Problems, vol. I, 1972, pp. 263-294).

A. 3 LES AMPHÉTAMINES

1. ADDICTION RESEARCH FOUNDATION, *Amphetamines: a title bibliography*, Toronto, 1972.
2. ALLES, C. A., *The comparative physiological actions of dl-B-phenylisopropylamines* (Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, vol. XLVII, 1933, pp. 339-354).
3. ANDERSON, J. E., professeur et président, département d'anatomie, université McMaster, Hamilton, communication personnelle à la Commission, 1971.
4. ÄNGGÅRD, E., GUNNE, L.-M., et NIKLASSON, F., *Gas chromatographic determination of amphetamine in blood, tissue, and urine* (Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation, vol. XXVI, 1970, pp. 137-143).

5. ANGRIST, B., *The clinical symptomatology of amphetamine psychosis and its relationship to amphetamine levels in urine* (International Pharmacopsychiatry, vol. II, 1969, pp. 125-139).
6. ANGRIST, B., et GERSHON, S., *A pilot study of pathogenic mechanisms in amphetamine psychosis utilizing differential effects of D and L amphetamine* (Pharmakopsychiatrie, Neuro-Psychopharmakologie, vol. IV, 1971, pp. 64-75).
7. ARBUZOV, S., *Antagonism between phenamine, corazol, and their mixture to methyl and ethyl alcohols and to ethylene glycol (antifreeze)*, traduit (Sechenov Physiological Journal of the USSR, vol. XXXVIII, 1952, pp. 337-343).
8. BADEN, M. M., *Methadone related deaths in New York City* (International Journal of the Addictions, vol. V, 1970, pp. 489-498).
9. BADEN, M. M., VALANJU, N. N., VERMA, S. K., et VALANJU, S. N., *Confirmed identification of biotransformed drugs of abuse in urine* (American Journal of Clinical Pathology, vol. LVII, 1972, pp. 43-51).
10. BEAMISH, P., et KILOH, L. G., *Psychoses due to amphetamine consumption* (Journal of Mental Science, vol. CVI, 1960, pp. 337-343).
11. BECKSTEAD, H. D., et FRENCH, W. N., *Some analytical methods for drugs subject to abuse*, Ottawa, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, 1971.
12. BEJEROT, N., *Addiction and society*, Springfield, Illinois, Thomas, 1970.
13. BELL, D. S., *Addiction to stimulants* (Medical Journal of Australia, vol. I, 1967, pp. 44-45).
14. BENAKIS, A., et THOMASSET, M., *Metabolism of amphetamines and their interaction with other drugs*, dans *Abuse of central stimulants*, rédigé sous la direction de Sjöqvist, F., et Tottie, M., New York, Raven, 1969, pp. 409-435.
15. BERGER, H. J., *Antagonism of CNS stimulant properties of amphetamines by a structural analog—fenfluramine* (Federation Proceedings, vol. XXXI, 1972, p. 530).
16. BERNSTEIN, M. E., RICHARDS, A. B., HUGHES, F. W., et FORNEY, R. B., *Optokinetic nystagmus under the influence of d-amphetamine and alcohol* (Proceedings of the IVth International Conference on Alcohol and Traffic Safety, 1966, pp. 208-210).
17. BLOOMQUIST, E. R., *The use and abuse of stimulants*, dans *Principles of psychopharmacology*, rédigé sous la direction de Clark, W. G., et del Giudice, J., New York, Academic, 1970, pp. 477-488.
18. BLUM, R. H., ET COLL., *Society and drugs*, San Francisco, Jossey-Bass, 1969.
19. BRECHER, E. M., ET LES ÉDITEURS de "Consumer Reports", *Licit and illicit drugs: the Consumers Union report on narcotics, stimulants, depressants, inhalants, hallucinogens and marijuana—including caffeine, nicotine and alcohol*, Boston, Little, Brown, 1972.
20. BRILL, H., et HIROSE, T., *The rise and fall of a methamphetamine epidemic: Japan 1945-55* (Seminars in Psychiatry, vol. I, 1969, pp. 179-194).
21. BURROUGHS, W., *Speed*, New York, Olympia, 1970.
22. CANADA, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Protection de la santé (anciennement Aliments et drogues), division de la Biostatistique, *Poison control program statistics*, document inédit, Ottawa, 1969, 1970.
23. CANADA, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, *Nouveaux règlements sur les amphétamines, déclaration du Ministre*, communiqué de presse n° 1972-206, Ottawa, 28 décembre 1972.
24. CANADA, Bureau fédéral de la statistique, division de la Santé et bien-être, *Manuel de classification des diagnostics psychiatriques*, Information Canada, Ottawa, 1969.
25. CANADA, STATISTIQUE CANADA, *Causes de décès* (1971), Ottawa, Information Canada, 1972.

A Les effets de la drogue — Références

26. CANADA, STATISTIQUE CANADA, *La statistique de l'hygiène mentale*, vol. I; *Admissions et radiations des institutions* (1970), Ottawa, Information Canada, 1972.
27. CAREY, T., et MANDEL, J., *A San Francisco bay area speed scene* (Journal of Health and Social Behavior, vol. IX, 1968, pp. 164-174).
28. CITRON, B. P., HALPERN, M., MCCARRON, M., LUNDBERG, G. D., MCCORMICK, R., PINCUS, I. J., TATTER, D., et HAVERBACK, B. J., *Necrotizing angitis associated with drug abuse* (New England Journal of Medicine, vol. CCLXXXIII, 1970, pp. 1003-1011).
29. CLARKE, E. G. C., (sous la direction de), *Isolation and identification of drugs*, Londres, Pharmaceutical, 1969.
30. CLEMENT, W. R., SOLURSH, L. P., et VAN AST, W., *Abuse of amphetamine and amphetamine-like drugs* (Psychological Reports, vol. XXVI, 1970, pp. 343-354).
31. COLE, S. O., *Experimental effects of amphetamines: a review* (Psychology Bulletin, vol. LXVIII, 1967, pp. 81-90).
32. CONNELL, P. H., *Amphetamine psychosis*, Londres, Chapman et Hall, 1958.
33. CONNELL, P. H., *Clinical manifestations and treatment of amphetamine type of dependence* (Journal of the American Medical Association, vol. CXCVI, 1966, pp. 718-723).
34. COSTA, E., et GARRATINI, S., (sous la direction de), *International symposium on amphetamines and related compounds*, New York, Raven, 1970.
35. COX, C., et SMART, R. G., *The nature and extent of speed use in North America* (Canadian Medical Association Journal, vol. CII, 1970, pp. 724-729).
36. COX, C., et SMART, R. G., *Social and psychological aspects of speed use: a study of types of speed users in Toronto* (International Journal of the Addictions, vol. VII, 1972, pp. 201-217).
37. DAVIS, F., et MUNOZ, L., *Heads and freaks: patterns and meanings of drug use amongst hippies* (Journal of Health and Social Behavior, IX, 1968, pp. 156-164).
38. DOLE, V. P., CROWTHER, A., JOHNSON, J., MONSALVATGE, M., BILLER, B., et NELSON, S. S., *Detection of narcotic, sedative, and amphetamine drugs in urine* (New York State Journal of Medicine, vol. LXXII, 1972, pp. 471-476).
39. DOMINO, E. F., ALBERS, J. W., POTVIN, A. R., REPA, B. S., et TOURTELLOTTE, W. W., *Effects of d-amphetamine on quantitative measures of motor performance* (Clinical Pharmacology and Therapeutics, vol. XIII, 1972, pp. 251-257).
40. DOUGLAS, V., *Hyperkinetic kids*, lettre au directeur (New York Review of Books, 30 décembre 1970, p. 54).
41. EDDY, N. B., HALBACH, H., ISBELL, H., et SEEVERS, M. H., *Drug dependence: its significance and characteristics* (Bulletin de l'Organisation mondiale de la santé, vol. XXXII, 1965, pp. 721-733).
42. EDELEANO, L., *Ueber einige Derivate der Phenylmethacrylsäure, und der Phenylisobuttersäure* (Berichte Deutsche Chemische Gesellschaft, vol. XX, 1887, pp. 616-622).
43. ELLINWOOD, E. H., «Accidental conditioning» with chronic methamphetamine intoxication: implications for a theory of drug habituation (Psychopharmacologia, vol. XXI, 1971, pp. 131-138).
44. ELLINWOOD, E. H., *Amphetamine psychosis, 1^o partie : Description of the individuals and process* (Journal of Nervous and Mental Diseases, vol. CXLIV, 1967, pp. 273-283).
45. ELLINWOOD, E. H., *Amphetamine psychosis: individual settings, and sequences* (Current Concepts of Amphetamine Abuse, sous presse, 1972).
46. ESPELIN, D. E., et DONE, A. K., *Amphetamine poisoning: effectiveness of Chlorpromazine* (New England Journal of Medicine, vol. CCLXXVIII, 1968, pp. 1361-1365).

47. EVANS, H. L., *Behavioral effects of methamphetamine and α -methyltyrosine in the rat* (Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, vol. CLXXVI, 1971, pp. 244-254).
48. EVANS, W. O., *The effect of stimulant drugs on opiate-induced analgesia* (Archives of Biological Medicine, vol. IV, 1967, p. 144).
49. FERNANDES, M., et COPER, H., *The role of vehicles in cannabis application and interaction between cannabis and central active drugs* (Acta Pharmaceutica Suecica, vol. VIII, 1971, pp. 692 et 693).
50. GIBBINS, R. J., Associate Research Director, Addiction Research Foundation, Toronto, communications personnelles à la Commission, 1970.
51. GOLDBERG, L., *Drug abuse in Sweden* (Bulletin on Narcotics, vol. XX, 1968, n° 2, pp. 1-31 et n° 2, pp. 9-36).
52. GOODMAN, S. J., et BECKER, D. P., *Intracranial hemorrhage associated with amphetamine abuse* (Journal of the American Medical Association, vol. CCXII, 1970, p. 480).
53. GRANDE-BRETAGNE, Home Office, Department of Health and Social Security, *Amphetamines, barbiturates, LSD, and cannabis: their use and misuse* (Reports on Public Health and Medical Subjects, vol. CXXIV, Londres, Her Majesty's Stationery Office, 1970).
54. GRANDE-BRETAGNE, Home Office, Department of Health and Social Security, Advisory Committee on Drug Dependence, *The amphetamines and lysergic acid diethylamide (LSD)*, Londres, Her Majesty's Stationery Office, 1970.
55. GREEN, M., *Committed users study*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
56. GRIFFITH, J., *A study of illicit amphetamine drug traffic in Oklahoma City* (American Journal of Psychiatry, vol. CXXIII, 1966, pp. 560-569).
57. GRIFFITH, J. D., CAVANAUGH, J., HELD, J., et OATES, J. A., *Dextroamphetamine: evaluation of psychomimetic properties in man* (Archives of General Psychiatry, vol. XXVI, 1972, pp. 97-100).
58. GRIFFITH, J. D., CAVANAUGH, J., et OATES, J. A., *Psychosis induced by the administration of d-amphetamine to human volunteers*, dans *Psychotomimetic drugs*, rédigé sous la direction de Efron, D. H., New York, Raven, 1970.
59. GRIFFITH, J. D., FANN, W. E., et OATES, J. A., *The amphetamine psychosis: comparison of clinical and experimental manifestations*, document inédit, Vanderbilt University School of Medicine, Nashville, Tennessee, s. d.
60. GUNNE, L.-M., Psychiatric Research Center, Ulleraker Hospital, University of Uppsala, Suède, renseignements fournis à la Commission, 1973.
61. GUNNE, L.-M., ÄNGGÅRD, E., *Pharmacokinetic studies with amphetamines: relationship to neuropsychiatric disorders*, document inédit, Psychiatric Research Center, Ulleraker Hospital, University of Uppsala, Suède, 1972.
62. GUNNE, L.-M., ÄNGGÅRD, E., et JOHNSSON, L.-E., *Clinical trials with amphetamine-blocking drugs* (Psychiatria, Neurologia, Neurochirurgia, vol. LXXV, 1972, pp. 225 et 226).
63. HALISKY, T., Direction des opérations générales, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, renseignements inédits fournis à la Commission, 1972.
64. HAMILTON ACADEMY OF MEDICINE, *Physician survey on drug problems*, cité dans le mémoire présenté à la Commission par la Hamilton Academy of Medicine, Hamilton, 15 mai 1970.
65. HAWKES, D., MITCHESON, M., OGBORNE, A., et EDWARDS, G., *Abuse of methylamphetamine* (British Medical Journal, vol. II, 1969, pp. 715-721).
66. HEKIMAN, L. J., et GERSHON, S., *Characteristics of drug abusers admitted to a psychiatric hospital* (Journal of the American Medical Association, vol. CCV, 1968, pp. 125-130).

A. *Les effets de la drogue* — Références

67. HEMMINGS, B., et MILLER, R. D., *Non-medical drug use as a factor in hospitalization: a survey of Canadian psychiatric hospital records*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
68. HEMMINGS, B., et MILLER, R. D., *A survey of provincial coroners regarding drug-related deaths in Canada*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1972.
69. HERMAN, M., et NAGLER, S. H., *Psychoses due to amphetamine* (Journal of Nervous and Mental Diseases, vol. CXX, 1954, pp. 268-272).
70. HOLT, J., Témoignage aux U. S. A., Ninety-first Congress, House of Representatives, Committee on Government Operations, *Federal involvement in the use of behavior modification drugs on grammar school children of the right to privacy inquiry*, Washington, U. S. Government Printing Office, 1970, p. 32.
71. HUG, C. C., *Characteristics and theories related to acute and chronic tolerance development*, dans *Chemical and biological aspects of drug dependence*, rédigé sous la direction de Mulé, S. J., et Brill, H., Cleveland, Ohio, Chemical Rubber Publishing, 1972, pp. 307-358.
72. HUGHES, F., *Drugs and drug-related non-drug crime*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
73. HURST, P. B., BAGLEY, S. K., CHUBB, N. C., et ROSS, S., *Rebound from d-amphetamine* (Psychological Reports, vol. XXIX, 1971, pp. 1023-1033).
74. INGHE, G., *The present state of abuse and addiction to stimulant drugs in Sweden*, dans *Abuse of central stimulants*, rédigé sous la direction de Sjöqvist, F., et Tottie, M., New York, Raven, 1969, pp. 187-214.
75. INNES, I. R., et NICKERSON, M., *Drugs acting on postganglionic adrenergic nerve endings and structures innervated by them (sympathomimetic drugs)*, dans *The Pharmacological basis of therapeutics*, rédigé sous la direction de Goodman, L. S., et Gilman, A., 4^e édition, Toronto, Macmillan, 1970, pp. 478-523.
76. IVY, A. C., et GOETZL, F. R., *d-desoxyephedrine: a review* (War Medicine, vol. III, 1943, pp. 60-67).
77. JAFFE, J. H., *Drug addiction and drug abuse*, dans *The pharmacological basis of therapeutics*, rédigé sous la direction de Goodman, L. S., et Gilman, A., 4^e édition, Toronto, Macmillan, 1970, pp. 276-313.
78. JASINSKI, D. R., MUTT, J. G., et CARR, C., *Evaluation in man of the effects of a mixture of morphine and d-amphetamine (MA)* (Federation Proceedings, vol. XXXI, 1972, p. 530).
79. JONSSON, L. E., GUNNE, L.-M., et ÄNGGARD, E., *Effects of alpha-methyltyrosine in amphetamine-dependent subjects* (Pharmacologia Clinica, vol. II, 1969, pp. 27-29).
80. KAISTHA, K. K., *Drug abuse screening programs: detection procedures, development costs, street-sample analysis, and field tests* (Journal of Pharmaceutical Sciences, vol. LXI, 1972, pp. 655-679).
81. KALANT, H., LEBLANC, A. E., et GIBBINS, R. J., *Tolerance to and dependence on, some non-opiate psychotropic drugs* (Pharmacological Reviews, vol. XXIII, 1971, pp. 135-191).
82. KALANT, O. J., *The amphetamines: toxicity and addiction*, Toronto, University of Toronto Press, 1966.
83. KANE, F. J., KEELER, M. H., et REIFLER, C. B., *Neurological crises following methamphetamine*, lettre au directeur (Journal of the American Medical Association, vol CCX, 1969, pp. 556 et 557).
84. KAPLAN, H. L., FORNEY, R. B., RICHARDS, A. B., et HUGHES, F. W., *Dextro-amphetamine, alcohol and dextro-amphetamine-alcohol combination and mental performance* (Proceedings of the IVth International Congress on Alcohol and Traffic Safety, 1966, pp. 211-214).

A. 3 Les amphétamines

85. KASIRSKY, G. et TRANSY, M., *Teratogenic effects of methamphetamine in mice and rabbits* (Teratology, vol. IV, 1971, pp. 131-134).
86. KEALEY, O. J. Hôpital Riverside, Ottawa, communication personnelle à la Commission, avril 1971.
87. KIBRICK, E., et SMART, R. G., *Psychotropic drug use and driving risk: a review and analysis* (Journal of Safety Research, vol. II, 1970, pp. 73-85).
88. KOSMAN, M. E., et UNNA, K. R., *Effects of chronic administration of amphetamines and other stimulants on behavior* (Clinical Pharmacology and Therapeutics, vol. IX, 1968, pp. 240-254).
89. KRAMER, J. C., *Some observations on and a review of the effects of high-dose use of amphetamines*, dans *Drug abuse: proceedings of the International Conference*, rédigé sous la direction de Zarafonitis, C. J. C., Philadelphie, Lea et Febiger, 1972, pp. 253-261.
90. KRAMER, J. C., FISCHMAN, V. S., et LITTLEFIELD, D. C., *Amphetamine abuse: pattern and effects of high doses taken intravenously* (Journal of the American Medical Association, vol. CCI, 1967, pp. 305-309).
91. LADD, E. T., *Pills for classroom peace?* (Saturday Review, 21 novembre 1970, pp. 66-68 et 81-83).
92. LEAKE, C. D., *The amphetamines: their actions and uses*, Springfield, Illinois, Thomas, 1958.
93. LEBLANC, A. E., KALANT, H., et KALANT, O. J., *The psychopharmacology of amphetamine dependence* (Applied Therapeutics, vol. XII, 1970, pp. 30-34).
94. LEHMANN, H. E., ANANTH, J. V., GEAGEA, K. C., et BAN, T. A., *Treatment of depression with dextrine and demerol* (Current Therapeutic Research, vol. XIII, 1971, pp. 42-49).
95. LEMERE, F., *The danger of amphetamine dependency* (American Journal of Psychiatry, vol. CXXIII, 1966, pp. 569-572).
96. LEUTE, R., Syva Company, Palo Alto, California, communication personnelle à la Commission, 1973.
97. LEVINE, S. V., LLOYD, D. D., et LONGDON, W. H., *The speed user: social and psychological factors in amphetamine abuse* (Canadian Psychiatric Association Journal, vol. XVII, 1972, pp. 229-241).
98. LEVY, B., et AHLQUIST, R. P., *Adrenergic drugs*, dans *Drill's pharmacology in medicine*, rédigé sous la direction de DiPalma, J. R., 4^e édition, New York, McGraw-Hill, 1970, pp. 463-501.
99. MARSHMAN, J. A., et GIBBONS, R. J., *A note on the composition of illicit drugs* (Ontario Medical Review, vol. XXXVII, 1970, pp. 429, 430 et 441).
100. MASAKI, T., *The amphetamine problem in Japan*, Comité d'experts de l'O.M.S.: Drogues susceptibles d'engendrer la toxicomanie, Sixième rapport, Série de rapports techniques n° 102, 1956, pp. 14-21.
101. McCORMICK, T. C., *Toxic reactions to amphetamines* (Diseases of the Nervous System, vol. XXIII, 1962, pp. 219-224).
102. MERCER, G. W., *The role of personality in determining reactions to non-narcotic drugs*, document inédit, Project J-183, Substudy 2-Me-71, Addiction Research Foundation, Toronto, 1971.
103. MILLER, M. M., *Amphetamine sulphate in aborting the acute alcoholic cycle* (American Journal of Psychiatry, vol. C, 1944, pp. 800-802).
104. MILLER, R. D., BREWSTER, J., et LEATHERS, B., *Survey of Ottawa area physicians regarding the non-medical use of drugs*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
105. MILLER, R. D., et HEMMINGS, B., *Drug-induced poisoning and death in Canada*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1973.

A Les effets de la drogue — Références

106. MILLER, R. D., OESTREICHER, P., MARSHMAN, J., BECKSTEAD, H., PATERSON, R., HEMMINGS, B., GREEN, M., et FARMILLO, C., *Chemical analysis of illicit drugs in Canada*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1972.
107. MULÉ, S. J., *Methods for the analysis of narcotic analgesics and amphetamines* (Journal of Chromatographic Science, vol. X, 1972, pp. 275-282).
108. NAPKE, E., ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Protection de la santé, Lutte antipoison et effets nocifs, renseignements inédits fournis à la Commission, 1973.
109. NARCOTIC ADDICTION FOUNDATION OF BRITISH COLUMBIA, mémoire présenté à la Commission à Vancouver, 30 octobre 1969.
110. NEW YORK STATE Narcotic Addiction Control Commission, *Amphetamines: up, up and away* (Attack on Narcotic Addiction and Drug Abuse, vol. III, n° 3, 1969, p. 3).
111. NFLD/TERRE-NEUVE, ministère de la Santé, et l'Association des médecins de Terre-Neuve, *Survey of doctors*, cité dans le mémoire présenté à la Commission par l'Association des médecins de Terre-Neuve, Saint-Jean, 24 octobre 1970.
112. NICHOLS, J. L., *Drug use and highway safety: a review of the literature*, rapport inédit, n° DOT-HS-012-1-019, Department of Transportation, National Highway Traffic Safety Administration, Washington, juillet 1971.
113. OSWALD, I., et THACORE, V. R., *Amphetamine and phenmetrazine addiction: physiological abnormalities in the abstinence syndrome* (British Medical Journal, vol. II, 1963, pp. 427-431).
114. PASNEAU, R. O., NAITOH, P., STIER, S., et KOLLAR, E. J., *The psychological effects of 205 hours of sleep deprivation* (Archives of General Psychiatry, vol. XVIII, 1968, pp. 496-505).
115. RAWLIN, J. W., *Street level abuse of amphetamines*, dans *Amphetamine abuse*, rédigé sous la direction de Russo, J. R., Springfield, Illinois, Thomas, 1968, pp. 51-65.
116. REIFENSTEIN, E. E., et DAVIDOFF, E., *The treatment of alcoholic psychoses with benzedrine sulfate: preliminary report* (Journal of the American Medical Association, vol. CX, 1938, pp. 1811 et 1812).
117. REPO, S., *Drug control in the classroom* (This Magazine is about Schools, vol. V, 1971, pp. 92-112).
118. RILEY, R. E., Statistique Canada, Santé et Bien-être, Santé mentale, Ottawa, renseignements inédits fournis à la Commission, 1972.
119. ROBINSON, A. E., *Forensic toxicology of psycho-active drugs* (Chemistry in Britain, vol. VIII, 1972, pp. 118-123).
120. ROGERS, B., STEIN, J. P., MARTIN, N., et FARMILLO, R., *A study of innovative services in Canada*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1970-1971.
121. ROTENBERG, G. N., HUGHES, F. N., (sous la direction de) *Compendium of pharmaceuticals and specialities (Canada) 1973*, 8^e édition, Toronto, Association canadienne des pharmaciens, 1973.
122. RUMBAUGH, C. L., BERGERON, R. T., SCANLAN, R. L., TEAL, J. S., SEGALL, H. D., FANG, H. C. H., et MCCORMICK, R., *Cerebral vascular changes secondary to amphetamine abuse in the experimental animal* (Neuroradiology, vol. CI, 1971, pp. 345-351).
123. RUSSO, J. R., (sous la direction de) *Amphetamine abuse*, Springfield, Illinois, Thomas, 1968.
124. RYLANDER, G., *Psychoses and the punding and choreiform syndromes in addiction to central stimulant drugs* (Psychiatria, Neurologia, Neurochirurgia, vol. LXXV, 1972, pp. 203-212).

A. 3 Les amphétamines

125. SCHEEL-KRUGER, J., *Some aspects of the mechanism of action of various stimulant amphetamine analogues* (Psychiatria, Neurologia, Neurochirurgia vol LXXV, 1972, pp. 179-192).
126. SCHICK, J. F. E., SMITH, D. E., et MEYERS, F. H., *Use of amphetamine in the Haight-Ashbury subculture* (Journal of Psychedelic Drugs, vol. II, 1969, pp. 146-185).
127. SEEVERS, M. H., *Amphetamine and alcohol (Questions and answers)* (Journal of the American Medical Association, vol. CLXXXIV, 1963, p. 843).
128. SIEGEL, H., *Human pulmonary pathology associated with narcotic and other addictive drugs* (Human Pathology, vol. III, 1972, pp. 55 et 56).
129. SMART, R. G., SCHMIDT, W., et BATEMAN, K., *Psychoactive drugs and traffic accidents* (Journal of Safety Research, vol. I, 1969, pp. 67-73).
130. SMITH, D. E., *Acute amphetamine toxicity* (Journal of Psychedelic Drugs, vol. II, 1969, pp. 47-53).
131. SMITH, D. E., *Changing patterns in the Haight-Ashbury* (California Medicine, vol. CX, 1969, pp. 151-157).
132. SMITH, D. E., et FISCHER, C. M., *An analysis of 310 cases of acute high-dose methamphetamine toxicity in Haight-Ashbury* (Clinical Toxicology, vol. III, 1970, pp. 117-124).
133. SMITH, R. C., *The marketplace of speed: compulsive methamphetamine abuse and violence*, Ann Arbor, Michigan, University Microfilms, n° 70-12, 983, 1970, thèse de doctorat inédite, University of California, Berkeley.
134. STEIN, L., et WISE, C. D., *Behavioral pharmacology of central stimulants*, dans *Principles of psychopharmacology*, rédigé sous la direction de Clark, W. G., et del Giudice, J., New York, Academic, 1970, pp. 313-326.
135. STOLK, J. M., et RECH, R. H., *Antagonism of d-amphetamine by alpha-methyl-l-tyrosine: behavioral evidence for the participation of catecholamine stores and synthesis in the amphetamine stimulant response* (Neuropharmacology, vol. IX, 1970, pp. 249-263).
136. STONE, M. L., SALERNO, L. J., GREEN, M., et ZELSON, C., *Narcotic addiction in pregnancy* (American Journal of Obstetrics and Gynecology, vol. CIX, 1971, pp. 716-723).
137. SUNSHINE, I., (sous la direction de) *Handbook of analytical toxicology*, Cleveland, Ohio, Chemical Rubber Publishing, 1969.
138. SWEDEN/SUÈDE, Narkomanvaridskommittee/Committee on Drug Abuse, *Missbruk av centralstimulerande medel/Abuse of stimulants*, dans *Committee's Narkotika problemet/The narcotics problem*, vol. III, Stockholm. Statens offentliga utredningar Socialdepartementet, 1969, pp. 87-122.
139. TAYLOR, N., *Narcotics: nature's dangerous gifts*, New York, Dell, 1966.
140. TICE, P., et SPOONER, C. E., *Antagonism of d-amphetamine by methysergide* (Pharmacologist, vol. XII, 1970, p. 226).
141. TRUITT, E. B., *Pharmacological activity in a metabolite of 1-trans- Δ^8 -tetrahydrocannabinol* (Federation Proceedings, vol. XXIX, 1970, p. 619).
142. U.S.A., Ninety-first Congress, House of Representatives, Select Committee on Crime, *Amphetamines*, Washington, Government Printing Office, 1971.
143. U.S.A., President's Commission on Law Enforcement and Administration of Justice, *Task force report: narcotics, marijuana and dangerous drugs. Findings and recommendations*, Washington, U.S. Government Printing Office, 1969.
144. VAN ROSSUM, J. M., *Psychopharmacology of amphetamines* (Psychiatria, Neurologia, Neurochirurgia, vol. LXXV, 1972, pp. 165-178).
145. WALLER, J. A., *Drugs and highway crashes* (Journal of the American Medical Association, vol CXXV, 1971, pp. 1477-1482).

A Les effets de la drogue — Références

146. WATSON, R. K., HARTMAN, E., et SCHILDKRAUT, J. J., *Amphetamine withdrawal* (Psychophysiology, vol. IX, 1972, p. 138).
147. WEISS, B., et LATIES, V. G., *Enhancement of human performance by caffeine and the amphetamines* (Pharmacological Review, vol. IV, 1962, pp. 1-36).
148. WEISS, S. R., RASKIND, R., MORGANSTERN, N. L., PYTLYK, P. J., et BAIZ, T. C., *Intracerebral and subarachnoid hemorrhage following use of methamphetamine ("speed")* (International Surgery, vol. LIII, 1970, pp. 123-127).
149. WILSON, L., TAYLOR, J. D., NASH, C. W., et CAMERON, D. F., *The combined effects of ethanol and amphetamine sulfate on performance of human subjects* (Canadian Medical Association Journal, vol. XCIV, 1966, pp. 478-484).
150. WHO/ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ, 13^e rapport du Comité d'experts : Drogues engendrant la toxicomanie, Série de rapports techniques n° 273, 1964, pp. 14-15.

A. 4 COCAÏNE

1. AMIT, Z., et CORCORAN, M., *Cocaine*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
2. BADEN, M. M., VALANJU, N. N., VERMA, S. K., et VALANJU, S. N., *Confirmed identification of biotransformed drugs of abuse in urine* (American Journal of Clinical Pathology, vol. LVII, 1972, pp. 43-51).
3. BECKSTEAD, H. D., et FRENCH, W. N., *Some analytical methods for drugs subject to abuse*, Ottawa, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, 1971.
4. BEJEROT, N., *Addiction and society*, Springfield, Illinois, Thomas, 1970.
5. BEJEROT, N., *A comparison of the effects of cocaine and synthetic central stimulants* (British Journal of Addiction, vol. LXV, 1970, pp. 35-37).
6. BLEJER-PRIETO, H., *Coca leaf and cocaine addiction: some historical notes* (Canadian Medical Association Journal, vol. XCIII, 1965, pp. 700-704).
7. BLUM, R. H., ET COLL., *Society and drugs*, vol. I, San Francisco, Jossey-Bass, 1969.
8. BRECHER, E. M., ET LES ÉDITEURS de "Consumer Reports" *Licit and illicit drugs: the Consumers Union report on narcotics, stimulants, depressants, inhalants, hallucinogens and marijuana—including caffeine, nicotine and alcohol*, Boston, Little, Brown, 1972.
9. BUCK, A. A., SASAKI, T. T., HEWITT, J. J., et MACRAE, A. A., *Coca chewing and health: an epidemiological study among residents of a Peruvian village* (American Journal of Epidemiology, vol. LXXXVIII, 1968, pp. 159-177).
10. CANADA, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, direction générale des Aliments et Drogues, maintenant Protection de la santé, Division de la biostatistique, *Poison control program statistics*, documents inédits, Ottawa, 1969 et 1970.
11. CANADA, STATISTIQUE CANADA, *Causes de décès (1969)* Ottawa, Information Canada, 1970.
12. CANADA, STATISTIQUE CANADA, *Causes de décès (1970)*, Ottawa, Information Canada, 1971.
13. CANADA, STATISTIQUE CANADA, *Causes de décès (1971)*, Ottawa, Information Canada, 1972.
14. CANADA, STATISTIQUE CANADA, *La statistique de l'hygiène mentale*, vol. I, *Admissions et radiations des Institutions (1970)*, Ottawa, Information Canada, 1972.

A. 4 Cocaïne

15. CHOPRA, I. C., et CHOPRA, R. N., *The cocaine problem in India* (Bulletin on Narcotics, vol. X, n° 2, 1958, pp. 12-24).
16. CLARKE, E. G. C., (sous la direction de), *Isolation and identification of drugs*, Londres, Pharmaceutical, 1969.
17. DOLE, V. P., CROWTHER, A., JOHNSON, J., MONSALVATGE, M., BILLER, B., et NELSON, S. S., *Detection of narcotic, sedative, and amphetamine drugs in urine* (New York State Journal of Medicine, vol. LXXII, 1972, pp. 471-476).
18. EDDY, N. B., HALBACH, H., ISBELL, H., et SEEVERS, M. H., *Drug dependence: its significance and characteristics* (Bulletin de l'Organisation mondiale de la santé, vol. XXXII, 1965, pp. 721-733).
19. FREUD, S., *On the general effects of cocaine (1885)* (Drug Dependence, vol. V, 1970, pp. 15-17).
20. GAY, G. R., INABA, D. S., SHEPPARD, C. W., et NEWMAYER, J. A., *New debut for an old girl: cocaine in perspective*, dans *High high, Miss American pie*, document inédit, Haigh-Ashbury Free Medical Clinic, San Francisco, Californie, 1972.
21. GODDARD, D., GODDARD, S. N. DE, et WHITEHEAD, P. C., *Social factors associated with coca use in the Andean region* (International Journal of the Addictions, vol. IV, 1969, pp. 577-590).
22. HALISKY, T., Division des Opérations, Protection de la santé, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, renseignements inédits fournis à la Commission, 1972.
23. HAMILTON ACADEMY OF MEDICINE, *Physician survey on drug problems*, cité dans le mémoire présenté à la Commission, 15 mai 1970.
24. HEMMINGS, B., et MILLER, R. D., *Non-medical use as a factor in hospitalization: a survey of Canadian psychiatric hospital records*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
25. HOPKINS, J., *Cocaine: a flash in the pan, a pain in the nose* (Rolling Stone, 29 avril 1971, pp. 1 et 6).
26. JAFFE, J. H., *Drug addiction and drug abuse*, dans *The pharmacological basis of therapeutics*, rédigé sous la direction de Goodman L. S. et Gilman A. 4^e édition, Toronto, Macmillan, 1970, pp. 276-313.
27. JONES, E., *The life and work of Sigmund Freud*, New York, Basic Books, 1953.
28. KAHN, E. J., *The big drink*, New York, Random House, 1960.
29. KAISTHIA, K. K., *Drug abuse screening programs: detection procedures, development costs, street-sample analysis, and field tests* (Journal of Pharmacological Sciences, vol. LXI, 1972, pp. 655-679).
30. KANE, F. J., et TAYLOR, T. W. *Mania associated with the use of I. N. II. and cocaine* (American Journal of Psychiatry, vol. CXIX, 1963, pp. 1098 et 1099).
31. KOSMAN, M. E., et UNNA, K. R., *Effects of chronic administration of the amphetamines and other stimulants on behavior* (Clinical Pharmacology and Therapeutics, vol. IX, 1968, pp. 240-254).
32. KRAMER, J. C., FISCHMAN, V. S., et LITTLEFIELD, D. C., *Amphetamine abuse: pattern and effects of high doses taken intravenously* (Journal of the American Medical Association, vol. CCI, 1967, pp. 305-309).
33. LEUTE, R., Syva Company, Palo Alto, Californie, communication personnelle à la Commission, 1973.
34. LEWIN, L., *Phantastica, narcotic and stimulating drugs*, Londres, Routledge et Kegan Paul, 1931.
35. MARIANI, A., *Coca and its therapeutic application*, New York, Jaros, 1896.
36. MARSHMAN, J. A., et GIBBINS, R. J., *A note on the composition of illicit drugs* (Ontario Medical Review, vol. XXXVII, 1970, pp. 429, 430 et 441).

A Les effets de la drogue — Références

37. MAURER, D. W., et VOGEL, V. H., *Narcotics and narcotic addiction*, Springfield, Illinois, Thomas, 1967.
38. MILLER, R. D., BREWSTER, J., et LEATHERS, B., *Survey of Ottawa area physicians regarding the non-medical use of drugs*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
39. MILLER, R. D., et HEMMINGS, B., *Drug induced poisoning and death in Canada*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1973.
40. MILLER, R. D., OESTREICHER, P., MARSHMAN, J., BECKSTEAD, H., PATERSON, R., HEMMINGS, B., GREEN, M., et FARMILO, C., *Chemical analysis of illicit drugs in Canada*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1972.
41. MONTESINOS, F., *Metabolism of cocaine* (Bulletin on Narcotics, vol. XVII, 1967, pp. 11-15).
42. MURPHY, H. B. M., et NEGRETE, J. C., *The effects of abstinence and of retraining on the chewer of coca-leaf* (Bulletin on Narcotics, vol. XXI, 1969, pp. 41-47).
43. MUSTO, D. F., *A study in cocaine: Sherlock Holmes and Sigmund Freud* (Journal of the American Medical Association, vol. CCIV, 1968, pp. 125-130).
44. NAPKE, E., ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Protection de la santé, Lutte antipoison et effets nocifs, Ottawa, renseignements inédits fournis à la Commission, 1973.
45. NARCOTIC ADDICTION FOUNDATION OF BRITISH COLUMBIA, mémoire présenté à la Commission, Vancouver, 30 octobre 1969.
46. NEGRETE, J. C., et MURPHY, H. B. M., *Psychological deficit in chewers of coca leaf* (Bulletin on Narcotics, vol. XIX, 1967, pp. 11-18).
47. NFLD/TERRE-NEUVE, ministère de la Santé de Terre-Neuve et l'Association des médecins de Terre-Neuve, *Survey of doctors*, cité dans le mémoire de l'Association des médecins de Terre-Neuve présenté à la Commission, Saint-Jean, Terre-Neuve, 24 octobre 1970.
48. RILEY, R. E., Statistique Canada, division de la Santé et du Bien-être, section de la Santé mentale, Ottawa, données inédites fournies à la Commission, 1972.
49. RITCHIE, J. M., COHEN, P. J., et DRIPPS, R. D., *Cocaine, procaine and other synthetic local anesthetics*, dans *The pharmacological basis of therapeutics*, rédigé sous la direction de Goodman, L. S., et Gilman, A., 4^e édition, Toronto, Macmillan, 1970, pp. 371-401.
50. ROGERS, B., STEIN, J. P., MARTIN, N., et FARMILO, R., *A study of innovative services in Canada*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1970-1971.
51. STUDENT ASSOCIATION FOR THE STUDY OF THE HALLUCINOGENS, *STASII fact sheet on cocaine* (Grassroots, 1972, pp. 1-4).
52. SUNSHINE, I., (sous la direction de), *Handbook of analytical toxicology*, Cleveland, Ohio, Chemical Rubber Publishing, 1969.
53. TATUM, A. L., et SEEVERS, M. H., *Experimental cocaine addiction* (Journal of Pharmacological and Experimental Therapeutics, vol. XXXVI, 1929, pp. 401-410).
54. TAYLOR, N., *Narcotics: nature's dangerous gifts*, New York, Dell, 1966.
55. TRUANT, A. P., et TAKMAN, B., *Local anesthetics*, dans *Drill's pharmacology in medicine*, rédigé sous la direction de DiPalma, J. R., Toronto, 3^e édition, McGraw-Hill, 1965, pp. 133-156.
56. VAN ROSSUM, J. M., *Psychopharmacology of amphetamines* (Psychiatria, Neurologia, Neurochirurgia, vol. LXXV, 1972, pp. 165-178).
57. ZAPATA-ORTIZ, V., *The chewing of coca leaves in Peru* (International Journal of the Addictions, vol. V, 1970, pp. 287-294).

A. 5 LES HALLUCINOGENES

1. AARONSON, B., et OSMOND, H., *Psychedelics: The uses and implications of hallucinogenic drugs*, New York, Doubleday, 1970.
2. AASE, J. M., LAESTADIUS, N., et SMITH, D. W., *Children of mothers who took LSD in pregnancy* (Lancet, vol. II, 1970, pp. 100 et 101).
3. ABERLE, D. F., *The Peyote religion among the Navaho*, Chicago, Aldine, 1966.
4. ABRAMSON, H. A., *Lysergic acid diethylamide (LSD-25): XXX. The questionnaire technique with notes on its use* (Journal of Psychology, vol. XLIX, 1960, pp. 57-65).
5. ABRAMSON, H. A., JARVIK, M. E., GORIN, M. H., et HIRSCH, M. W., *Lysergic acid diethylamide (LSD-25): XVII. Tolerance development and its relationship to a theory of psychosis* (Journal of Psychology, vol. XLI, 1956, pp. 81-105).
6. ABRAMSON, H. A., JARVIK, M. E., KAUFMAN, M. R., KORNETSKY, C., LEVINE, A., et WAGNER, M., *Lysergic acid diethylamide (LSD-25): I. Physiological and perceptual responses* (Journal of Psychology, vol. XXIX, 1955, pp. 3-60).
7. ABRAMSON, H. A., KORNETSKY, C., JARVIK, M. E., KAUFMAN, M. R., et FERGUSON, M. W., *Lysergic acid diethylamide (LSD-25): XI. Content analysis of clinical reactions* (Journal of Psychology, vol. XL, 1955, pp. 53-60).
8. ABUZZAHAB, F. F., YUNIS, J. J., SCHIELE, B. S., et MARAZZI, A. S., *A controlled study of the effects of LSD-25 on human chromosomes, dans Recent advances in biological psychiatry*, vol. II, rédigé sous la direction de Wortis, J., New York, Plenum, 1969.
9. AGHAJANIAN, G. K., et BING, O. H. L., *Persistence of lysergic acid diethylamide in the plasma of human subjects* (Clinical Pharmacology and Therapeutics, vol. V, 1964, pp. 611-614).
10. ALEXANDER, G. J., MILES, B. E., GOLD, G. M., et ALEXANDER, R. B., *LSD: injection early in pregnancy produces abnormalities in offspring of rats* (Science, vol. CLCII, 1967, pp. 459 et 460).
11. ALLEGRO, J. M., *The sacred mushroom and the cross*, New York, Bantam, 1971.
12. ALLES, G. A., *Some relations between chemical structure and physiological action of mescaline and related compounds, dans Neuropharmacology: Transactions of the Fourth Conference, 1957*, rédigé sous la direction de Abramson, H. A., New York, Josiah Macy Junior Foundation, 1959, pp. 181-268.
13. AMIT, Z., et CORCORAN, M., *Derivatives of mescaline (MDA, MMDA, TMA)*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
14. ANGRIST, B. M., *Reported effects of «STP»—The unreliability of hippies as reporters of drug effects* (British Journal of Addiction, vol. LXIV, 1969, pp. 231-234).
15. ANNIS, H. M., KLUG, R., et BLACKWELL, D., *Drug use among high school students in Timmins*, document inédit, Project J-183, sub-study 1-38, & 39 B1-71, Addiction Research Foundation, Toronto, 1971.
16. ARONSON, H., SILVERSTEIN, A. B., et KLEE, G. D., *The influence of lysergic acid diethylamide (LSD-25) on subjective time* (Archives of General Psychiatry, vol. I, 1959, pp. 469-472).
17. AUERBACH, R., *The hallucinogens and embryonic malformations (STASH Capsules, vol. III, n° 2, 1971, p. 1)*.
18. AUERBACH, R., et RUGOWSKI, J. A., *Lysergic acid diethylamide: Effect on embryos* (Science, vol. CLVII, 1967, pp. 1325 et 1326).
19. BADEN, M. M., VALANJU, N. N., VERMA, S. K., et VALANJU, S. N., *Confirmed identification of biotransformed drugs of abuse in urine* (American Journal of Clinical Pathology, vol. LVII, 1972, pp. 43-51).
20. BAKER, A. A., *Hospital admissions due to lysergic-acid diethylamide* (Lancet, vol. IV, 1970, pp. 714 et 715).

A Les effets de la drogue — Références

21. BAKER, E. F. W., *LSD psychotherapy*, communication à la Second Conference on the Use of LSD in Psychotherapy, Amityville, New York, 1965.
22. BAKER, E. F. W., *The use of lysergic acid diethylamide (LSD) in psychotherapy* (Journal de l'Association médicale canadienne, vol. XCI, 1964, pp. 1200-1202).
23. BALESTRIERI, A., et FONTANARI, D., *Acquired and crossed tolerance to mescaline, LSD-25, and BOL-148* (Archives of General Psychiatry, vol. I, 1959, pp. 279-282).
24. BAN, T. A., LOHRENZ, J. J., et LEHMANN, H. E., *Observations on the action of sernyl: A new psychotropic drug* (Journal de l'Association des psychiatres du Canada, vol. VI, 1961, pp. 150-157).
25. BARBER, T. X., *LSD, marihuana, yoga, and hypnosis*, Chicago, Aldine, 1970.
26. BARR, H. L., LANGS, R. J., HOLT, R. R., GOLDBERGER, L., et KLEIN, G. S., *LSD: Personality and experience*, New York, Wiley-Interscience, 1972.
27. BARRON, F., JARVIK, M. E., et BUNNELL, S., *Hallucinogenic drugs* (Scientific American, vol. CCX, n° 4, 1964, pp. 29-37).
28. BARRON, S. P., *A clinical examination of chronic LSD use in the community* (Comprehensive Psychiatry, vol. XI, 1970, pp. 69-79).
29. BECKER, H. S., *Becoming a marihuana user* (American Journal of Sociology, vol. LIX, 1953, pp. 235-242).
30. BECKER, H. S., *History, culture and subjective experience: An exploration of the social bases of drug-induced experiences* (Journal of Health and Social Behavior, vol. VIII, n° 3, 1967, pp. 163-176).
31. BECKER, H. S., *Marihuana use and social control* (Social Problems, vol. III, 1955, pp. 35-44).
32. BECKSTEAD, H. D., et FRENCH, W. N., *Some analytical methods for drugs subject to abuse*, Ottawa, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, 1971.
33. BERCEL, N. A., TRAVIS, L. E., OLINGER, L. B., et DREIKURS, E., *Model psychoses induced by LSD-25 in normals: I. Psycho-physiological investigations with special reference to the mechanism of the paranoid reaction* (Archives of Neurology and Psychiatry, vol. LXXV, 1956, pp. 588-611).
34. BERGMAN, R. L., *Navajo peyote use: its apparent safety* (American Journal of Psychiatry, vol. CXXVIII, 1971, pp. 695-699).
35. BERINGER, K., *Der Meskalinrausch*, Berlin, Springer, 1927.
36. BERLIN, L., GUTHRIE, T., WEIDER, A., GOODELL, H., et WOLFF, H. G., *Studies in human cerebral function: The effects of mescaline and lysergic acid on cerebral processes pertinent to creative activity* (Journal of Nervous and Mental Diseases, vol. CXXII, 1955, pp. 487-491).
37. BIALOS, D. S., *Adverse marijuana reactions: A critical examination of the literature with selected case material* (American Journal of Psychiatry, vol. CXXVII, n° 6, 1970, pp. 119-123).
38. BILODEAU, L., et JACOB, A., *La prévalence de l'usage des drogues de 1969 à 1971, chez les étudiants du secondaire et du collégial de l'île de Montréal : quelques résultats généraux*, Québec, Office de la Prévention et du Traitement de l'Alcoolisme et des autres Toxicomanies, 1971.
39. BLACKER, K. H., JONES, R. T., STONE, G. C., et PFEFFERBAUM, D., *Chronic users of LSD: «The acidheads»* (American Journal of Psychiatry, vol. CXXV, 1968, pp. 341-351).
40. BLANC, W. A., MATTISON, D. R., KANE, R., et CHAUHAN, P., *L.S.D., Intrauterine amputations, and amniotic-band syndrome* (Lancet, vol. II, 1971, pp. 158 et 159).
41. BLUM, R. H., et COLE, *Utoplates: Use and users of LSD*, New York, Atherton, 1964.
42. BLUMENFIELD, M., *Flashback phenomena in basic trainees who enter the U.S. Air Force* (Military Medicine, vol. CXXXVI, 1971, pp. 39-41).

A. 5 Les hallucinogènes

43. BOGDANOFF, B., RORKE, L. B., YANOFF, M., et WARREN, W. S., *Brain and eye abnormalities: Possible sequelae of prenatal use of multiple drugs including LSD* (American Journal of Diseases of Children, vol. CXXIII, 1972, pp. 145-148).
44. BRAWLEY, P., et DUFFIELD, J. C., *The pharmacology of hallucinogens* (Pharmacological Reviews, vol. XXIV, 1972, pp. 31-66).
45. BRECHER, E. M., ET LES ÉDITEURS de «Consumer Reports», *Licit and illicit drugs: The Consumers Union report on narcotics, stimulants, depressants, inhalants, hallucinogens and marihuana—including caffeine, nicotine and alcohol*, Boston, Little, Brown, 1972.
46. BROWN, B. B., *Subjective and EEG responses to LSD in visualizer and non-visualizer subjects* (Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, vol. XXV, 1968, pp. 372-379).
47. CANADA, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Direction générale de la Protection de la santé (anciennement Aliments et drogues), Biostatistique, *Poison control program statistics*, documents inédits, Ottawa, 1970, 1971, 1972.
48. CANADA, Commission d'enquête sur l'usage des drogues à des fins non médicales, *Le Cannabis*, Ottawa, Information Canada, 1972.
49. CANADA, Statistique Canada, Division de la Santé et du Bien-être, *Manuel de classification des diagnostics psychiatriques*, Ottawa, Statistique Canada, 1969.
50. CANADA, *Statistique Canada, Causes de décès (1971)*, Ottawa, Information Canada, 1972.
51. CANADA, Statistique Canada, *La statistique de l'hygiène mentale*, vol. I, *Admissions et radiations des institutions (1970)*, Ottawa, Information Canada, 1972.
52. CARAKUSHANSKY, G., NEU, R. L., et GARDNER, L. I., *Lysergide and cannabis as possible teratogens in man* (Lancet, vol. I, 1969, pp. 150 et 151).
53. CASTANEDA, C., *Journey to Ixtlan: The lessons of Don Juan*, New York, Simon et Schuster, 1972.
54. CASTANEDA, C., *A separate reality: Further conversations with Don Juan*, New York, Simon et Schuster, 1971.
55. CASTANEDA, C., *The teachings of Don Juan: Yaqui way of knowledge*, Berkeley, Californie, University of California Press, 1968.
56. CHEEK, F. E., NEWELL, S., et SARETT, M., *The down-head behind an up-head: The heroin addict takes LSD* (International Journal of the Addictions, vol. IV, 1969, pp. 101-119).
57. CIMBURA, G., *3,4-Methylenedioxyamphetamine (MDA): Analytical and forensic aspects of fatal poisoning* (Journal of Forensic Sciences, vol. XVII, 1972, pp. 329-333).
58. CLARKE, E. G. C., (sous la direction de), *Isolation and identification of drugs*, Londres, Pharmaceutical, 1969.
59. COHEN, B. D., ROSENBAUM, G., LUBY, E. D., et GOTTLIEB, J. S., *Comparison of phencyclidine hydrochloride (sernyl) with other drugs* (Archives of General Psychiatry, vol. VI, 1962, pp. 395-401).
60. COHEN, M., MARINELLO, M., et BACH, N., *Chromosomal damage in human leukocytes by lysergic acid diethylamide* (Science, vol. CLV, 1967, pp. 1417-1419).
61. COHEN, S., *The beyond within: The LSD story*, 2^e édition, New York, Atheneum, 1967.
62. COHEN, S., *A classification of LSD complications* (Psychosomatics, vol. VII, 1966, pp. 182-186).
63. COHEN, S., *The drug dilemma*, New York, McGraw-Hill, 1969.
64. COHEN, S., *The hallucinogens*, dans *Principles of psychopharmacology*, rédigé sous la direction de Clark, W. G., et coll., New York, Academic, 1970, pp. 489-503.

112
CJ
0911
05 1160

A Les effets de la drogue — Références

65. COHEN, S., *Lysergic acid diethylamide: Side effects and complications* (Journal of Nervous and Mental Diseases, vol. CXXX, 1960, pp. 30-40).
66. COHEN, S., *Psychotomimetic agents* (Annual Review of Pharmacology, vol. VII, 1967, pp. 301-318).
67. COHEN, S., *A quarter century of research with LSD*, dans *The problem and prospects of LSD*, rédigé sous la direction de Ungerleider, J. T., Springfield, Illinois, Thomas, 1968, pp. 22-44.
68. COHEN, S., et DITMAN, K. S., *Complications associated with lysergic acid diethylamide (LSD-25)* (Journal of the American Medical Association, vol. CLXXXIX, 1962, pp. 181 et 182).
69. COHEN, S., et DITMAN, K. S., *Prolonged adverse reactions to lysergic acid diethylamide* (Archives of General Psychiatry, vol. VIII, 1963, pp. 475-480).
70. COHEN, S., et EDWARDS, A. E., *LSD and organic brain impairment* (Drug Dependence, vol. II, 1969, pp. 1-4).
71. COLLABORATIVE RESEARCH INC., *Radioimmunoassay for LSD*, document inédit, Waltham, Massachusetts, 1972.
72. COREY, M. J., ANDREWS, J. C., MCLEOD, M. J., MACLEAN, J. R., et WILBY, W. E., *Chromosome studies on patients (in vivo) and cells (in vitro) treated with lysergic acid diethylamide* (New England Journal of Medicine, vol. CCLXXXII, 1970, pp. 939-943).
73. DAVIES, B. M., et BEECH, H. R., *The effects of 1-arylcyclohexylamine (Sernyl) on twelve normal volunteers* (Journal of Mental Sciences, vol. CVI, 1960, pp. 912-924).
74. DENSON, R., *Complications of therapy with lysergide* (Journal de l'Association médicale canadienne, Vol. CI, 1969, pp. 53-57).
75. DENSON, R., et SYDIAHA, D., *A controlled study of LSD treatment in alcoholism and neurosis* (British Journal of Psychiatry, vol. CXVI, 1970, pp. 443-445).
76. DISHITSKY, N. I., LOUGHMAN, W. D., MOGAR, R. E., et LIPSCOMB, W. R., *LSD and genetic damage* (Science, vol. CLXXII, 1971, pp. 431-440).
77. DITTMAN, K. S., MOSS, T., FORGY, E. W., ZUNIN, L. M., LYNCH, R. D., et FUNK, W. A., *Dimensions of the LSD, methylphenidate, and chlordiazepoxide experiences* (Psychopharmacologia, vol. XIV, 1969, pp. 1-11).
78. DOMINO, E. F., *Neurobiology of phencyclidine (sernyl) a drug with an unusual spectrum of pharmacological activity* (International Review of Neurobiology, vol. VI, 1964, pp. 303-347).
79. DOMINO, E. F., *Pharmacology of madness: The hallucinogens, dans Drug abuse: Proceedings of the International Conference*, rédigé sous la direction de Zarafonnetis, C. J. D., Philadelphie, Lea et Febiger, 1972, pp. 307-320.
80. DOMINO, E. F., CHODOFF, P., et CORSSSEN, G., *Pharmacologic effects of CI-581, a new dissociative anesthetic in man* (Clinical Pharmacology and Therapeutics, vol. VI, 1965, pp. 279-291).
81. DORRANCE, D., JANIGER, O., et TEPLITZ, R. L., *In vivo effects of illicit hallucinogens on human lymphocyte chromosomes* (Journal of the American Medical Association, vol. CCXII, 1970, pp. 1488-1491).
82. ELLER, J. L., et MORTON, J. M., *Bizarre deformities in offspring of user of lysergic acid diethylamide* (New England Journal of Medicine, vol. CCLXXXIII, 1970, pp. 395-397).
83. EVANS-WENTZ, W. Y., (sous la direction de), *The Tibetan book of the dead*, New York, Oxford University Press, 1960.
84. FABRO, S., et SIEBER, S. M., *Is lysergide a teratogen?* (Lancet, vol. I, 1968, p. 639).

85. FAILLACE, L. A., SNYDER, S. H., et WEINGARTNER, H., *2,5-dimethoxy-4-methyl-amphetamine: clinical evaluation of a new hallucinogenic drug* (Journal of Nervous and Mental Diseases, vol. CL, 1970, pp. 119-126).
86. FAIRCHILD, M. D., ALLES, G. A., JENDEN, D. J., et MICKEY, M. R., *The effects of mescaline, amphetamines and four-ring substituted amphetamine derivatives on spontaneous ring electrical activity in the cat* (International Journal of Neuropharmacology, vol. VI, 1967, pp. 151-167).
87. FEJER, D., et SMART, R. G., *Drug use and psychological problems among adolescents in a semi-rural area of Ontario: Haldimand County*, document inédit, Project J-183, Substudy 4-J.0. et 7-71, Addiction Research Foundation, Toronto, 1971.
88. FINK, M., SIMEON, J., HAQUE, W., et ITIL, T., *Prolonged adverse reactions to LSD in psychotic subjects* (Archives of General Psychiatry, vol. XV, 1966, pp. 450-454).
89. FINLATOR, J., *Drug abuse control* (F. B. I. Law Enforcement Bulletin, vol. VI, 1967, pp. 1-5).
90. FINLATOR, J., *The Playboy panel: The drug revolution* (Playboy, vol. XVII, n° 2, 1970, p. 53 et les suivantes).
91. FISHER, R., *The perception-hallucination continuum (a re-examination)* (Diseases of the Nervous System, vol. XXX, 1969, pp. 161-171).
92. FISHER, R., *Psychotomimetic drug-induced changes in space and time* (Proceedings of the Fourth International Congress on Pharmacology, vol. III, Basel, Schwabe, 1969).
93. FISCHER, R., HILL, R. M., et WARSHAY, D., *Effects of the psychodysleptic drug psilocybin on visual perception: Changes in brightness preference* (Experientia, vol. XXV, 1969, pp. 166-169).
94. FISCHER, R., KAPPELER, T., WISECUP, P., et THATCHER, K., *Personality trait dependent performance under psilocybin* (Diseases of the Nervous System, vol. XXXI, 1970, pp. 91-101).
95. FISCHER, R., et WARSHAY, D., *Psilocybin-induced autonomic, perceptual, and behavioral change* (Pharmakopsychiatrie Neuro-Psychopharmacologie, vol. I, 1968, pp. 291-302).
96. FLORIO, V., LIPPARINI, F., SCOTTI DE CAROLIS, A., et LONGO, V. G., *EEG and behavioral effects of 2-5-methoxy-4-methyl-amphetamine (DOM, STP)* (Archives International de Pharmacodynamie et de Thérapie, vol. CLXXX, 1969, pp. 81-88).
97. FORREST, J. E., et HEACOCK, R. A., *Nutmeg and mace: The psychotropic spices from Myristica fragans Houtt* (Lloydia (The Journal of Natural Products), 1973, sous presse).
98. FREEDMAN, D. X., *On the use and abuse of LSD* (Archives of General Psychiatry, vol. XVIII, 1968, pp. 330-347).
99. FRIEDEL, W., *LSD and chromosomes* (Chicago Medical School Quarterly, vol. XXIX, 1970, pp. 9-23).
100. FRIEDHOFF, A. J., LYNN, F. A., ROSENBLATT, G., et HOLDEN, A., *Preliminary study of a new anti-depressant drug* (Journal of Nervous and Mental Diseases, vol. CXXVII, 1958, pp. 185-190).
101. GAGNON, J., *Medical epidemiological aspects of drug dependence: the physiological, communication au symposium national sur la responsabilité de l'hôpital face aux usagers de drogues*, Montréal, février 1971.
102. GEBER, W. F., *Congenital malformations induced by mescaline, lysergic acid diethylamide, and bromolysergic acid in the hamster* (Science, vol. CLVIII, 1967, pp. 265-267).

112
 0911
 50

A Les effets de la drogue — Références

103. GILMOUR, D. G., BLOOM, A. D., LELE, K. P., ROBBINS, E. S., et MAXIMILIAN, C., *Chromosomal aberrations in users of psychoactive drugs* (Archives of General Psychiatry, vol. XXIV, 1971, pp. 268-272).
104. GLASS, G. S., et BOWERS, M. B., *Chronic psychosis associated with long-term psychotomimetic drug abuse* (Archives of General Psychiatry, vol. XXIII, 1970, pp. 97-103).
105. GODFREY, K. E., *LSD therapy*, dans *Alcoholism: The total treatment approach*, rédigé sous la direction de Cantanzaro, R. J., Springfield, Illinois, Thomas, 1968, pp. 237-252.
106. GODFREY, K. E., Topeka Veterans' Hospital, Topeka, Kansas, renseignements inédits fournis à la Commission, 1972.
107. GOODE, E., *Drug use and grades in college* (Nature, vol. CCXXXIV, 1971, pp. 225-227).
108. GOODE, E., *The marijuana smokers*, New York, Basic Books, 1970.
109. GRANDE-BRETAGNE, Home Office, Department of Health and Social Security, *Amphetamines, barbiturates, LSD, and cannabis: Their use and misuse* (Reports on Public Health and Medical Subjects, n° 124, Londres, Her Majesty's stationery Office, 1970).
110. GRANDE-BRETAGNE, Home Office, Department of Health and Social Security, Advisory Committee on Drug Dependence, *The amphetamines and lysergic acid diethylamide (LSD)*, Londres, Her Majesty's Stationery Office, 1970.
111. GROF, S., *The use of LSD in psychotherapy* (Journal of Psychedelic Drugs, vol. III, 1970, pp. 52-62).
112. GUTTMANN, E., *Artificial psychoses produced by mescaline* (Journal of Mental Science, vol. LXXXII, 1936, pp. 203-221).
113. HAGENAUER, F., RUDY, L. H., et HIMWICH, H. E., *A comparative study of two central nervous system stimulants, MER-22 and S.K.F. 25, on chronic, blocked and withdrawn patients* (American Journal of Psychiatry, vol. CXIII, 1956-1957, p. 840).
114. HALISKY, T., direction générale des Opérations, Protection de la santé, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, renseignements inédits fournis à la Commission, 1972.
115. HAMILTON ACADEMY OF MEDICINE, *Physician survey on drug problems*, cité dans le mémoire présenté à la Commission, 15 mai 1970.
116. HARMAN, W. W., MCKIM, R. H., MOGAR, R. E., FADIMAN, J., et STOLAROFF, M. J., *Psychedelic agents in creative problem-solving: A pilot study* (Psychological Reports, vol. XIX, 1966, pp. 211-217).
117. HARTMAN, A. M., et HOLLISTER, L. E., *Effect of mescaline, lysergic acid diethylamide and psilocybin on color perception* (Psychopharmacologia, vol. IV, 1963, pp. 441-451).
118. HEATON, R. K., *Psychological determinants of the flashback phenomenon: An experimental approach*, document inédit, Department of Psychology, University of Washington, Seattle, 1972.
119. HECIT, F., BEALS, R. K., LEES, M. H., JOLLY, M., et ROBERTS, P., *Lysergic-acid-diethylamide and cannabis as possible teratogens in man* (Lancet, vol. II, 1968, p. 1087).
120. HEKIMIAN, L. J., et GERSHON, S., *Characteristics of drug abusers admitted to a psychiatric hospital* (Journal of the American Medical Association, vol. CCV, 1968, pp. 125-130).
121. HEMMINGS, B., et MILLER, R. D., *Non-medical drug use as a factor in hospitalization: A survey of Canadian psychiatric hospital records*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.

A. 5 Les hallucinogènes

122. HEMMINGS, B., et MILLER, R. D., *Survey of LSD researchers in Canada*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
123. HEMMINGS, B., et MILLER, R. D., *A survey of provincial coroners regarding drug-related deaths in Canada*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971-72.
124. HENKIN, R., *On the physiological mechanism of sensory changes produced with LSD-25* (Journal of Clinical Investigation, vol. XLIX, 1970, p. 42a).
125. HIRSCHHORN, I. D., et WINTER, J. C., *Mescaline and lysergic acid diethylamide (LSD) as discriminative stimuli* (Psychopharmacologia, vol. XXII, 1971, pp. 64-71).
126. HOFFER, A., *LSD: A review of its present status* (Clinical Pharmacology and Therapeutics, vol. VI, 1965, pp. 183-225).
127. HOFFER, A., et OSMOND, H., *The hallucinogens*, New York, Academic, 1967.
128. HOFMANN, A., *The Active principles of the seeds of rivea corymbosa and impomoea violacea* (Harvard University Botanical Museum Leaflets, vol. XX, 1963, pp. 194-212).
129. HOFMANN, A., *The discovery of LSD and subsequent investigations on naturally occurring hallucinogens*, dans *Discoveries in biological psychiatry*, rédigé sous la direction de Ayd, F. J., et Blackwell, B., Philadelphie, Lippincott, 1970.
130. HOFMANN, A., *Psychotomimetic drugs: Chemical and pharmacological aspects* (Acta Physiologica et Pharmacologica Neerlandica, vol. VIII, 1959, pp. 240-258).
131. HOLLISTER, L. E., *Chemical psychoses: LSD and related drugs*, Springfield, Illinois, Thomas, 1968.
132. HOLLISTER, L. E., KANTER, S. L., et DRONKERT, A., *Antidiuresis in man following lysergic acid diethylamide and mescaline* (Behavioral Neuropsychiatry, vol. II, 1970, pp. 50-54).
133. HOLLISTER, L. E., MACNICOL, M. F., et GILLESPIE, H. K., *An hallucinogenic amphetamine analog (DOM) in man* (Psychopharmacologia, vol. XIV, 1969, pp. 62-73).
134. HORGER, L. M., Smith, Kline and French Laboratories, Philadelphie, Pennsylvanie, communication à la Commission, 16 mars 1971.
135. HOROWITZ, M. J., *Flashbacks: Recurrent intrusive images after the use of LSD* (American Journal of Psychiatry, vol. CXXVI, 1969, pp. 565-569).
136. HOUSTON, B. K., *Review of the evidence and qualifications regarding the effects of hallucinogenic drugs on chromosomes and embryos* (American Journal of Psychiatry, vol. CXXVI, 1969, pp. 251-253).
137. HUNGERFORD, D. A., TAYLOR, K. M., SHAGASS, C., LABADIE, G. U., BALABAN, G. B., et PATON, G. R., *Cytogenetic effects of LSD-25 therapy in man* (Journal of the American Medical Association, vol. CCVI, 1968, pp. 2287-2296).
138. HUXLEY, A. L., *The doors of perceptions and Heaven and hell*, Harmondsworth, Angleterre, Penguin, 1969.
139. INGLIS, A. E., *Lysergic acid diethylamide (LSD) and gangrene of the hand* (Review of the Hospital for Special Surgery, vol. I, 1972, pp. 22-26).
140. ISBELL, H., *Comparison of the reactions induced by psilocybin and LSD-25 in man* (Psychopharmacologia, vol. I, 1959, pp. 29-38).
141. ISBELL, H., BELLEVILLE, R. E., FRASER, H. F., WIKLER, A., et LOGAN, C. R., *Studies on lysergic acid diethylamide (LSD-25), 1^{re} partie : Effects in former morphine addicts and development of tolerance during chronic intoxication* (Archives of Neurology and Psychiatry, vol. LXXVI, 1956, pp. 468-478).
142. ISBELL, H., et JASINSKI, D. R., *A comparison of LSD-25 with (—)- Δ^9 -trans-tetrahydrocannabinol (THC) and attempted cross tolerance between LSD and THC* (Psychopharmacologia, vol. XIV, 1969, pp. 115-123).

A *Les effets de la drogue* — Références

143. ISBELL, H., ROSENBERG, D. E., MINER, E. J., et LOGAN, C. R., *Tolerance and cross tolerance to scopolamine, N-ethyl-3-piperidyl-benzylate (JB-318) and LSD-25*, dans *Neuropsychopharmacology*, vol. III, rédigé sous la direction de Bradley, P. B., Flügel, F., et Hoch, P., Amsterdam, Elsevier, 1964.
144. ISBELL, H., WOLBACH, A. B., WIKLER, A., et MINER, E. J., *Cross-tolerance between LSD and psilocybin* (*Psychopharmacologia*, vol. II, 1961, pp. 147-151).
145. IZUMI, K., *LSD and architectural design*, dans *Psychedelics: The uses and implications of psychedelic drugs*, rédigé sous la direction de Aaronson, B., et Osmond, H., Garden City, New York, Anchor, 1970, pp. 381-397.
146. JACKSON, B., et REED, A., *Another abusable amphetamine* (*Journal of the American Medical Association*, vol. CCXI, 1970, p. 830).
147. JACOBSON, C. B., et BERLIN, C. M., *Possible reproductive detriment in LSD users* (*Journal of the American Medical Association*, vol. CCXXII, 1972, pp. 1367-1373).
148. JACOBSON, C. B., et MAGYAR, V. L., *Genetic evaluation of LSD* (*Clinical Proceedings of the Children's Hospital of Washington*, (D. C.), vol. XXIV, 1968, pp. 153-161).
149. JAFFE, J., DAHLBERG, C. C., LURIA, J., BRESKIN, S., CHOROSH, J., et LORICK, E., *Speech rhythms in patient monologues: The influence of LSD-25 and dextro-amphetamine* (*Biological Psychiatry*, vol. IV, 1972, pp. 243-246).
150. JARVIK, M. E., *The behavioral effects of psychotogens*, dans *LSD, man and society*, rédigé sous la direction de DeBold, R. C., et Leaf, R. C., Middletown, Connecticut, Wesleyan University Press, 1967, pp. 186-206.
151. JOFFE, M., *An anesthetic for the chimpanzee: I — (1-phenylcyclohexyl) piperidine—HCl* (*Anesthesia and Analgesia*, vol. XLIII, 1964, pp. 221-226).
152. JOFFE, M., *Behavioral effects of STP*, dans *Drug dependence*, rédigé sous la direction de Harris, R. T., et coll., Austin, Texas, University of Texas Press, 1970, pp. 36-40.
153. JOHNS, T., *Detoxification of LSD using niacinamide*, programme de recherche de la Commission, 1971.
154. JOHNSON, B. D., *Social determinants of the use of drugs by college students*, thèse de doctorat inédite, Department of Sociology, Columbia University, New York, 1971.
155. JUDD, L. L., BRANDKAMP, W. W., et MCGLOTHLIN, W. H., *Comparison of the chromosomal patterns obtained from groups of continued users, former users, and nonusers of LSD-25* (*American Journal of Psychiatry*, vol. CXXVI, 1969, pp. 626-635).
156. KAISTHA, K. K., *Drug abuse screening programs: Detection procedures, development costs, street-sample analysis, and field tests* (*Journal of Pharmaceutical Sciences*, vol. LXI, 1972, pp. 655-679).
157. KAST, E. C., et COLLINS, V. J., *Study of lysergic acid diethylamide as an analgesic agent* (*Anesthesia and Analgesia*, vol. XLIII, 1964, p. 285).
158. KATO, T., et JARVIK, L. F., *LSD and genetic damage* (*Diseases of the Nervous System*, vol. XXX, 1969, pp. 43-46).
159. KATZ, M. M., WASKOW, I. E., et OLSSON, J., *Characterizing the psychological state produced by LSD* (*Journal of Abnormal Psychology*, vol. LXXIII, 1968, pp. 1-14).
160. KEELER, M. H., REIFLER, C. B., et LIPTZIN, M. B., *Spontaneous recurrence of marihuana effect* (*American Journal of Psychiatry*, vol. CXXV, 1968, pp. 384-386).
161. KENNA, J. C., et SEDMAN, G., *The subjective experience of time during lysergic acid diethylamide (LSD-25) intoxication* (*Psychopharmacologia*, vol. V, 1964, pp. 280-288).

A. 5 Les hallucinogènes

162. KEUP, W., *Psychotic symptoms due to cannabis abuse* (Diseases of the Nervous System, vol. XXXI, 1970, pp. 119-126).
163. KIBRICK, E., et SMART, R. G., *Psychotropic drug use and driving risk: A review and analysis* (Journal of Safety Research, vol. II, 1970, pp. 73-85).
164. KIEFFER, S. N., et MORITZ, T. B., *Psychedelic drugs* (Pennsylvania Medicine, vol. LXXI, 1968, pp. 57-67).
165. KLEE, G. D., *Lysergic acid diethylamide (LSD-25) and ego functions* (Archives of General Psychiatry, vol. VIII, 1963, pp. 461-474).
166. KLEE, G. D., BERTINO, J., WEINTRAUB, W., et CALLAWAY, E., *The influence of varying dosage of the effects of lysergic acid diethylamide (LSD-25) in humans* (Journal of Nervous and Mental Diseases, vol. CXXXII, 1961, pp. 404-409).
167. KLEPFISZ, A., et RACY, J., *Homicide and LSD* (Journal of the American Medical Association, vol. CCXXIII, 1973, pp. 429 et 430).
168. KLÜVER, H., *Mechanisms of hallucinations*, dans *Studies in personality*, rédigé sous la direction de McNemar, Q., et Merrill, M. A., New York, McGraw-Hill, 1942.
169. KLÜVER, H., *Mescal and mechanisms of hallucinations*, Chicago, University of Chicago Press, 1966.
170. KORNETSKY, C., HUMPHRIES, O., et EVARTS, E. V., *Comparison of psychological effects of certain centrally acting drugs in man* (Archives of Neurology and Psychiatry, vol. LXXVII, 1957, pp. 318-324).
171. KURLAND, A., SAVAGE, C., PAHNKE, W. N., GROF, S., et OLSSON, J. E., *LSD in the treatment of alcoholics* (Pharmakopsychiatrie Neuro-Psychopharmakologie, vol. IV, 1971, pp. 83-94).
172. LA BARRE, W., *The Peyote cult*, édition augmentée, Hamden, Connecticut, Shoe String, 1964.
173. LA BARRE, W., *Primitive psychotherapy in native American cultures: Peyotism and confession* (Journal of Abnormal and Social Psychology, vol. XXIV, 1947, pp. 294-309).
174. LANPIER, C. M., et PHILLIPS, S. B., *The non-medical use of drugs and associated attitudes: A national household survey*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
175. LANPIER, C. M., et PHILLIPS, S. B., *Secondary school students and non-medical drug use: A national survey of students enrolled in grades seven through thirteen*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
176. LANPIER, C. M., et PHILLIPS, S. B., *University students and non-medical drug use: A national survey*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
177. LEARY, T., *High priest*, Cleveland, World, 1968.
178. LEARY, T., et CLARK, W. H., *Religious implications of consciousness-expanding drugs* (Religion and Education, vol. I, 1963, pp. 251-256).
179. LEARY, T., LITWIN, G. H., et METZNER, R., *Reactions to psilocybin administered in a supportive environment* (Journal of Nervous and Mental Diseases, vol. CXXXVII, 1963, pp. 561-573).
180. LEARY, T., METZNER, R., et ALPERT, R., *The psychedelic experience*, New Hyde Park, New York, University Books, 1964.
181. LEARY, T., METZNER, R., PRESNELL, M., WEIL, G., SCHWITZGEBEL, R., et KINNE, S., *A change program for adult offenders using psilocybin* (Psychotherapy, vol. II, 1965).
182. LECKER, S., Hôpital Général de Montréal, communication personnelle à la Commission, mai 1971.

A Les effets de la drogue — Références

183. LECKMAN, J., ANANTH, J. V., BAN, T. A., et LEHMANN, H. E., *Adverse reactions: Predisposing factors*, communication à l'Association des psychiatres du Canada, Halifax, juin 1971.
184. LEVICK, L. J., et LEVICK, S. N., *Testicular choriocarcinoma in LSD users: Coincidence or cause?* (Journal of the American Medical Association, vol. CCXVII, 1971, pp. 475 et 476).
185. LEVINE, J., et LUDWIG, A., *The LSD controversy* (Comprehensive Psychiatry, vol. V, 1964, pp. 314-321).
186. LEWIN, L., *Phantastica, narcotic and stimulating drugs*, Londres, Routledge et Kegan Paul, 1931.
187. LIEBERT, R. S., WERNER, H., et WAPNER, S., *Studies in the effect of lysergic acid diethylamide (LSD-25)* (Archives of Neurology and Psychiatry, vol. LXXIX, 1958, pp. 580-584).
188. LINTON, H. B., et LANGS, R. J., *Empirical dimensions of LSD-25 reaction* (Archives of General Psychiatry, vol. X, 1964, pp. 469-485).
189. LINTON, H. B., et LANGS, R. J., *Subjective reactions to lysergic acid diethylamide (LSD-25) measured by a questionnaire* (Archives of General Psychiatry, vol. VI, 1962, pp. 352-368).
190. LIPTON, M. A., *The relevance of chemically-induced psychoses to schizophrenia, dans Psychotomimetic drugs*, rédigé sous la direction de Efron, D. H., New York, Raven, 1970, pp. 231-240.
191. LISKOW, B., *LSD and prolonged psychotic reactions* (American Journal of Psychiatry, vol. CXXVIII, 1972, p. 1154).
192. LONG, S. Y., *Does LSD induce chromosomal damage and malformations? A review of the literature* (Teratology, vol. VI, 1972, pp. 75-90).
193. LOUGHMAN, W. D., SARGENT, T. W., et ISRAELSTAM, D. M., *Leukocytes of humans exposed to lysergic acid diethylamide: lack of chromosomal damage* (Science, vol. CLVIII, 1967, pp. 508-510).
194. LUBY, E. D., COHEN, B. D., ROSENBAUM, G., GOTTLIEB, J. S., et KELLEY, R., *Study of a new schizophrenomimetic drug: sernyl* (Archives of Neurology and Psychiatry vol. LXXXI, 1959, pp. 363-369).
195. LUDWIG, A. M., et LEVINE, J., *The clinical effects of psychedelic agents* (Clinical Medicine, vol. LXXIII, 1966, p. 22).
196. LUDWIG, A. M., LEVINE, J., et STARK, L. H., *LSD and alcoholism: A clinical study of treatment efficacy*, Springfield, Illinois, Thomas, 1970.
197. MACDONALD, A., *Hallucinogens and other drugs with existing or potential popularity among chronic drug users*, document inédit, Addiction Research Foundation, Toronto, 1970.
198. MALITZ, S., *The role of mescaline and d-lysergic acid in psychiatric treatment* (Diseases of the Nervous System, vol. XXVII, 1966, pp. 43-47).
199. MALITZ, S., ESECOVER, H., WILKENS, B., et HOCU, P. H., *Some observations on psilocybin, a new hallucinogen, in volunteer subjects* (Comprehensive Psychiatry, vol. I, 1960, pp. 8-17).
200. MALLESON, N., *Acute adverse reactions to LSD in clinical and experimental use in the United Kingdom* (British Journal of Psychiatry, vol. CXVIII, 1971, pp. 229 et 230).
201. MARSHMAN, J. A., et GIBBINS, R. J., *A note on the composition of illicit drugs* (Ontario Medical Review, vol. XXXVII, 1970, pp. 429 et 430).
202. MASTERS, R. E. L., et HOUSTON, J., *The varieties of psychedelic experience*, New York, Dell, 1966.

A. 5 Les hallucinogènes

203. MCGLOTHLIN, W. H., *Policies concerning hallucinogenic drugs in Hudson Institute, dans Policy concerning drug abuse in New York State*, vol. II, Croton-on-Hudson, New York, Hudson Institute, 1970, pp. 27-47.
204. MCGLOTHLIN, W. H. et ARNOLD, D. O., *LSD revisited: A ten-year follow-up of medical LSD use* (Archives of General Psychiatry, vol. XXIV, 1971, pp. 35-49).
205. MCGLOTHLIN, W. H., ARNOLD, D. O., et FREEDMAN, D. X., *Organicity measures following repeated LSD ingestion* (Archives of General Psychiatry, vol. XXI, 1969, pp. 704-709).
206. MCGLOTHLIN, W. H., COHEN, S., et MCGLOTHLIN, M. S., *Long lasting effects of LSD on normals* (Archives of General Psychiatry, vol. XVII, 1967, pp. 521-532).
207. MCGLOTHLIN, W., JAMISON, K., et ROSENBLATT, S., *Marijuana and the use of other drugs* (Nature, vol. CCXXVIII, 1970, pp. 1227-1229).
208. MCGLOTHLIN, W. H., SPARKES, R. S., et ARNOLD, D. O., *Effect of LSD on human pregnancy* (Journal of the American Medical Association, vol. CCXII, 1970, pp. 1483-1487).
209. MCGLOTHLIN, W. H., et WEST, L. J., *The marihuana problem: An overview* (American Journal of Psychiatry, vol. CXXV, 1968, pp. 126-134).
210. MCISAAC, W. M., *Exposure of the fetus to marihuana, LSD, and STP*, document inédit, Texas Research Institute of Mental Sciences, Houston, Texas, 1969.
211. MERCER, G. W., *The role of personality in determining reactions to non-narcotic drugs*, document inédit, Project J-183, substudy, 2-Me-71, Addicton Research Foundation, Toronto, 1971.
212. MEYER, J. S., GREIFENSTEIN, F., et DEVAULT, M., *A new drug causing symptoms of sensory deprivation* (Journal of Nervous and Mental Diseases, vol. CXXIX, 1959, pp. 54-61).
213. MEYER, R. E., *Adverse reactions to hallucinogens drugs*, Washington, U.S. Public Health Services Publication, n° 1810, 1969.
214. MEYERS, F. H., ROSE, A. J., et SMITH, D. E., *Incidents involving the Haight-Ashbury population and some uncommonly used drugs* (Journal of Psychedelic Drugs, vol. I, 1968, pp. 139-146).
215. MILLER, R. D., BREWSTER, J., et LEATHERS, B., *Survey of Ottawa area physicians regarding the non-medical use of drugs*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
216. MILLER, R. D., HANSTEEN, R. W., ADAMEC, C., et LEHMANN, H. E., *A comparison of Δ^9 -tetrahydrocannabinol and marihuana effects in humans*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971. Résumé préliminaire annexe A, chapitre 2, *Le Cannabis*.
217. MILLER, R. D., et HEMMINGS, B., *Drug induced poisonings and deaths in Canada*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1973.
218. MILLER, R. D., OSTREICHER, P., MARSHMAN, J., BECKSTEAD, H., PATERSON, R., HEMMINGS, B., GREEN, M., et FARMILLO, C., *Chemical analysis of illicit drugs in Canada*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1972.
219. MOGAR, R. E., *Current status and future trends in psychedelic research* (Journal of Humanistic Psychology, vol. IV, 1965, pp. 147-166).
220. MULLER, D. J., *ECT in LSD psychosis: A report of three cases* (American Journal of Psychiatry, vol. CXXVIII, 1971, pp. 351 et 352).
221. NAPKE, E., ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, *Protection de la santé, lutte anti poison et effets nocifs des drogues*, Ottawa, données inédites fournies à la Commission, 1973.
222. NARANJO, C., Shulgin, A. T., et SARGENT, T., *Evaluation of 3,4-methylene-dioxy-amphetamine (MDA) as an adjunct to psychotherapy* (Medicina et Pharmacologia Experimentalis, vol. XVII, 1967, pp. 359-364).

A Les effets de la drogue — Références

223. NARCOTIC ADDICTION FOUNDATION of British Columbia, mémoire présenté à la Commission, Vancouver, 30 octobre 1969.
224. NATIONAL ORGANIZATION FOR THE REFORM OF MARIHUANA LAWS, Déclaration de Stroup, R. K., communiqué de presse, 17 mai 1971. On y trouve les déclarations de Zinberg, N., Wurmser, L., Fort, J., Weil, A. T., Snyder, S., et Grinspoon, L.
225. NEW YORK TIMES, 13 janvier 1968, p. 13, et 19 janvier 1968, p. 22.
226. NFLD/Terre-Neuve, ministère de la Santé et l'Association médicale de Terre-Neuve, *Survey of doctors*, d'après le mémoire présenté à la Commission par l'Association médicale de Terre-Neuve, Saint-Jean, 24 octobre 1970.
227. NICHOLS, J. L., *Drug use and highway safety: A review of the literature*, document inédit, U.S. Department of Transportation, National Highway Safety Administration, Washington, 1971.
228. OSMOND, H., *A review of the clinical effects of psychotomimetic agents* (Annals of the New York Academy of Science, vol. LXVI, 1957, pp. 418-434).
229. PAHNKE, W. N., *Drugs and mysticism: An analysis of the relationship between psychedelic drugs and the mystical consciousness*, thèse de doctorat inédite, Harvard University, 1963.
230. PAHNKE, W. N., *The mystical and/or religious element in the psychedelic experience*, communication à la troisième conférence annuelle de la R. M. Bucke Memorial Society for the Study of Religious Experience, 13 au 15 octobre 1967.
231. PAHNKE, W. N., *The psychedelic mystical experience in the human encounter with death* (Harvard Theological Review, vol. LXII, 1969, pp. 1-21).
232. PAHNKE, W. N., et RICHARDS, W. A., *Implications of LSD and experimental mysticism* (Journal of Religion and Health, vol. V, 1966, pp. 175-208).
233. PARKE-DAVIS & Co., *Bibliography on phencyclidine [1-(1-phenylcyclohexyl) piperidine monochloride]*, document inédit, Parke-Davis Clinical Development Department, Brockville, Ontario, 1971.
234. PARKE-DAVIS & Co., *Medical summary: Sernyl® CI-395*, document inédit, Parke-Davis Research Laboratories, Brockville, Ontario, 1964.
235. PHILLIPS, G. F., et MESLEY, R. J., *Examination of the hallucinogen 2,5-dimethoxy-4-methylamphetamine* (Journal of Pharmacy and Pharmacology, vol. XXI, 1969, pp. 9-17).
236. POLLARD, J. C., UHR, L., et STERN, E., *Drugs and phantasy: The effects of LSD, psilocybin, and sernyl on college students*, Boston, Little, Brown, 1965.
237. REED, A., et KANE, A., *STASH notes: Phencyclidine (PCP) (STASH Capsules, vol. II, n° 5, 1970, pp. 1 et 2).*
238. REICH, P., et HEPPS, R. B., *Homicide during a psychosis induced by LSD* (Journal of the American Medical Association, vol. CCXIX, 1972, pp. 869-871).
239. REYNOLDS, H. H., et PETERSON, G. K., *Psychophysiological effects of a large non-experimental dose of LSD-25* (Psychological Reports, vol. XIX, 1966, pp. 287-290).
240. RICHARDS, K. C., et BORGSTEDT, H. H., *Near fatal reaction to ingestion of the hallucinogenic drug MDA* (Journal of the American Medical Association, vol. CCXVIII, 1971, pp. 1826-1827).
241. RICHARDS, L. G., JOFFE, M. H., SMITH, J. P., et SPRATTO, G. R., *LSD-25: A factual account*, Washington, U.S. Department of Justice, Bureau of Narcotics and Dangerous Drugs, 1969.
242. RICHARDS, R. N., *Experience with MDA* (Journal de l'Association médicale canadienne, vol. CVI, 1972, pp. 256-259).
243. RILEY, R. E., Statistique Canada, Santé et Bien-être, Santé mentale, Ottawa, données inédites fournies à la Commission, 1972.

A. 5 Les hallucinogènes

244. RINKEL, M., ATWELL, C. R., DiMASCIO, A., et BROWN, J., *Psilocybine, a new psychotogenic drug* (New England Journal of Medicine, vol. CCLXII, 1960, pp. 295-297).
245. ROBINSON, A. E., *Forensic toxicology of psycho-active drugs* (Chemistry in Britain, vol. VIII, 1972, pp. 118-123).
246. RODIN, E., et LUBY, E., *Effects of LSD-25 on the EEG and photic evoked responses* (Archives of General Psychiatry, vol. XIV, 1966, pp. 435-441).
247. ROSENBAUM, G., COHEN, B. D., LUBY, E. D., GOTTLIEB, J. S., et YELLEN, D., *Comparison of sernyl with other drugs* (Archives of General Psychiatry, vol. I, 1959, pp. 651-656).
248. ROSENBERG, D. E., ISBELL, H., MINER, E. J., et LOGAN, C. R., *The effects of N,N,-dimethyl-tryptamine in human subjects tolerant to lysergic acid diethylamide* (Psychopharmacologia, vol. V, 1964, pp. 217-227).
249. ROSENTHAL, S. H., *Persistent hallucinosis following repeated administration of hallucinogenic drugs* (American Journal of Psychiatry, vol. CXXI, 1964, pp. 238-244).
250. ROUX, C., DUPUIS, R., et AUBRY, M., *LSD: No teratogenic action in rats, mice, and hamsters* (Science, vol. CLXIX, 1970, pp. 588 et 589).
251. RCMP/GENDARMERIE ROYALE DU CANADA, mémoire présenté à la Commission, Toronto, octobre 1969.
252. RCMP/GENDARMERIE ROYALE DU CANADA, *Effects of drug abuse: relationship between drug use and criminality*, appendice 2, mémoire présenté à la Commission, Ottawa, mars 1970.
253. RUSSELL, J., *Survey of drug use in selected British Columbia schools*, Vancouver, Narcotic Addiction Foundation of British Columbia, 1970.
254. SAFER, D. J., *The effect of LSD on sleep-deprived men* (Psychopharmacologia, vol. XVII, 1970, pp. 414-424).
255. SALVATORE, S., et HYDE, R. W., *Progression of effects of lysergic acid diethylamide (LSD)* (Archives of Neurology and Psychiatry, vol. LXXVI, 1956, pp. 50-59).
256. SARWER-FONER, G. J., *Some clinical and social aspects of lysergic acid diethylamide*, communication à l'assemblée de l'Association de recherche psychopharmacologique de la province de Québec, l'Annonciation, Québec, juin 1968.
257. SAVAGE, C., et McCABE, Q. L., *LSD therapy of narcotic addiction: A controlled study* (Archives of General Psychiatry, sous presse, 1972).
258. SAVAGE C., et STOLAROFF, M. J., *Clarifying the confusion regarding LSD-25* (Journal of Nervous and Mental Diseases, vol. CXL, 1965, pp. 218-221).
259. SCHWARZ, C. J., *The complications of LSD: A review of the literature* (Journal of Nervous and Mental Diseases, vol. CXLVI, 1968, pp. 174-186).
260. SCHWARZ, C. J., *Paradoxical responses to chlorpromazine after LSD* (Psychosomatics, vol. VIII, 1967, pp. 210 et 211).
261. SCHULTES, R. E., *Hallucinogens of plant origin* (Science, vol. CLXIII, 1969, pp. 245-254).
262. SHARMA, A. K., et SHARMA, A., *Spontaneous and chemically induced chromosome breaks* (International Review of Cytology, vol. X, 1960, pp. 101-136).
263. SHULGIN, A. J., *Chemistry and structure-activity relationships of the psychotomimetics*, dans *Psychotomimetic drugs*, rédigé sous la direction de Efron, D. H., New York, Raven, 1970, pp. 21-38.
264. SHULGIN, A. T., *Psychotomimetic amphetamines: Methoxy 3,4-dialkoxyamphetamines* (Experientia, vol. XX, 1964, pp. 366 et 367).

A Les effets de la drogue — Références

265. SHULGIN, A. T., *3-Methoxy-4,5-methylenedioxy amphetamine, a new psychotomimetic agent* (Nature, vol. CCI, 1964, pp. 1120-1121).
266. SHULGIN, A. T., SARGENT, T., et NARANJO, C., *Structure-activity relationships of one-ring psychotomimetics* (Nature, vol. CCXXI, 1969, pp. 537-541).
267. SIEGEL, R. K., *Hallucinogens and perceptual changes* (Drug Therapy, septembre 1971, pp. 34-44).
268. SIEGEL, R. K., MILLER, R. D., et HANSTEEN, R. W., *Cannabis induced visual imagery*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
269. SLATER, P. E., MORIMOTO, K., et HYDE, R. W., *The effect of group administration upon symptom formation under LSD* (Journal of Nervous and Mental Diseases, vol. CXXV, 1957, pp. 312-315).
270. SMART, R. G., *LSD: Problems and promise* (Canada's Mental Health, vol. XVI, supplément, n° 57, 1968).
271. SMART, R. G., et BATEMAN, K., *The chromosomal and teratogenic effects of lysergic acid diethylamide: A review of the current literature* (Journal de l'Association médicale canadienne, vol. XCLX, 1968, pp. 805-810).
272. SMART, R. G., et BATEMAN, K., *Unfavorable reactions to LSD* (Journal de l'Association médicale canadienne, vol. XCVII, 1967, pp. 1214-1221).
273. SMART, R. G., et FEJER, D., *Drug use among adolescents and their parents: Closing the generation gap in mood modification*, document inédit, Project J-183, substudy 3-7 & Jo-70, Addiction Research Foundation, Toronto, 1970.
274. SMART, R. G., FEJER, D., et WHITE, J., *Drug use trends among metropolitan Toronto students: A study of changes from 1968 to 1972*, document inédit, Project J-183, substudy 512, Addiction Research Foundation, Toronto, 1972.
275. SMART, R. G., FEJER, D., et WHITE, J., *The extent of drug use in metropolitan Toronto schools: A study of changes from 1968 to 1970* (Addictions, vol. XVIII, 1971, pp. 1-17).
276. SMART, R. G., STORM, T., BAKER, E. F. W., et SOLURSH, L., *Lysergic acid diethylamide (LSD) in the treatment of alcoholism*, Toronto, University of Toronto Press, 1967.
277. SMITH, D. E., *The psychotomimetic amphetamines with special reference to STP (D.O.M.) toxicity* (Journal of Psychedelic Drugs, vol. II, n° 2, 1969, pp. 73-85).
278. SMITH, D. E., et MEHL, C., *An analysis of marijuana toxicity*, dans *The new social drug: Cultural, medical and legal perspectives on marijuana*, rédigé sous la direction de Smith, D. E., Englewood Cliffs, New Jersey, Prentice-Hall, 1970.
279. SMITH, H., *Do drugs have religious import?*, dans *LSD: The consciousness-expanding drug*, rédigé sous la direction de Solomon, D., New York, Putnam, 1964, pp. 155-169.
280. SMYTHIES, J. R., JOHNSTON, V. S., et BRADLEY, R. J., *Behavioural models of psychosis* (British Journal of Psychiatry, vol. CXV, 1969, pp. 55-68).
281. SNYDER, S. H., FAILLACE, L. A., et HOLLISTER, L., *2,5-dimethoxy-4-methylamphetamine (STP): A new hallucinogenic drug* (Science, vol. CLVIII, 1967, pp. 669 et 670).
282. SNYDER, S. H., FAILLACE, L. A., et WEINGARTNER, H., *DOM (STP), a new hallucinogenic drug, and DOET: Effects in normal subjects* (American Journal of Psychiatry, vol. CXXV, 1968, pp. 357-363).
283. SNYDER, S. H., WEINGARTNER, H., et FAILLACE, L. A., *DOET (2,5-dimethoxy-4-ethylamphetamine) and DOM (STP) (2,5-dimethoxy-4-methylamphetamine), new psychotropic agents: Their effects in man*, dans *Psychotomimetic drugs*, rédigé sous la direction de Efron, D. H., New York, Raven, 1970, pp. 247-263.
284. SOLOMON, D., *LSD: The consciousness-expanding drug*, New York, Putnam, 1964.

A. 5 Les hallucinogènes

285. SOLURSH, L. P., *Some medical observations on the use and abuse of illusinogenic drugs*, dans *Proceedings of University of Winnipeg Conference*, rédigé sous la direction de Rutman, L., Winnipeg, Université de Winnipeg, 1969.
286. SOLURSH, L. P., et SOLURSH, M. J., *Illusinogenic drugs: Their effects on criminal responsibility*, Toronto, Association canadienne de la Santé mentale, 1969.
287. SPARKES, R. S., MELNYK, J., et BOZZETTI, L. P., *Chromosomal effect in vivo of exposure to lysergic acid diethylamide* (Science, vol. CLX, 1968, pp. 1343-1345).
288. SPERLING, A., *Analysis of hallucinogenic drugs* (Journal of Chromatographic Science, vol. X, 1972, pp. 268-274).
289. STAFFORD, P. G., et GOLIGHTLY, B. H., *LSD: The problem-solving psychedelic*, New York, Universal, 1967.
290. STANTON, M. D., et BARDONI, A., *Drug flashbacks: Reported frequency in a military population* (American Journal of Psychiatry, vol. CXXIX, 1972, pp. 751-755).
291. STENCHEVER, M. A., et JARVIS, J. A., *Lysergic acid diethylamide (LSD)* (American Journal of Obstetrics and Gynecology, vol. CVI, 1970, pp. 485-488).
292. STONE, D., LAMSON, E., CHANG, Y. S., et PICKERING, K. W., *Cytogenic effects of cyclamates in human cells in vitro* (Science, vol. CLXIV, 1969, pp. 568 et 569).
293. STUDENT ASSOCIATION FOR THE STUDY OF HALLUCINOGENS, *STASH fact sheet on DOM ("STP")* (Grassroots, juillet 1972).
294. SUNSHINE, I., (sous la direction de), *Handbook of analytical toxicology*, Cleveland, Ohio, Chemical Rubber Publishing, 1969.
295. SZARA, S., ROCKLAND, L. H., ROSENTHAL, D., et HANDLON, J. H., *Psychological effects and metabolism of N,N-diethyl-tryptamine in man* (Archives of General Psychiatry, vol. XV, 1966, pp. 320-329).
296. TART, C. T., (sous la direction de), *Altered states of consciousness: A book of readings*, New York, Wiley, 1969.
297. TART, C. T., *Guide to the literature on psychedelic drugs*, dans *Altered states of consciousness: A book of readings*, New York, Wiley, 1969.
298. TART, C. T., *On being stoned: A psychological study of marijuana intoxication*, Palo Alto, Californie, Science and Behavior Books, 1971.
299. TAYLOR, G. C., *An analysis of the problems presented in the use of LSD* (Bulletin on Narcotics, vol. XIX, 1967, pp. 7-13).
300. TLJO, J. H., PAHNKE, W. N., et KIRKLAND, A. A., *LSD and Chromosomes* (Journal of the American Medical Association, vol. CCX, 1969, pp. 849-856).
301. TONINI, G., et MONTANARI, C., *Effects of experimentally induced psychoses on artistic expression* (Confina Neurologica, vol. XV, 1955, pp. 225-239).
302. TRUITT, E. B., CALLAWAY, S., BRAUDE, M. C., et KRANTZ, J. C., *The pharmacology of myristicin: A contribution to the psychopharmacology of nutmeg* (Journal of Neuropsychiatry, vol. II, 1961, pp. 205-210).
303. TRUITT, E. B., DURITZ, G., et EBERSBERGER, E. M., *Evidence of monoamine oxidase inhibition by myristicin and nutmeg* (Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, vol. CXII, 1963, pp. 647-650).
304. UNGER, S. M., *Mescaline, LSD, psilocybin, and personality change* (Psychiatry, vol. XXVI, 1963, pp. 111-125).
305. UNGERLEIDER, J. T., et FISHER, D. D., *The problems of LSD and emotional disorder* (California Medicine, vol. CVI, 1967, pp. 49-55).
306. UNGERLEIDER, J. T., FISHER, D. D., et FULLER, M., *The dangers of LSD: Analysis of seven months' experience in a university hospital's psychiatric service* (Journal of the American Medical Association, vol. CXCVII, 1966, pp. 389-392).
307. UNGERLEIDER, J. T., FISHER, D. D., GOLDSMITH, S. R., FULLER, M., et FORGY, E., *A statistical survey of adverse reactions to LSD in Los Angeles county* (American Journal of Psychiatry, vol. CXXV, 1968, pp. 352-357).

A Les effets de la drogue — Références

308. U. S. A., President's Commission on Law Enforcement and Administration of Justice, *Task force report: Narcotics, marijuana and dangerous drugs. Findings and recommendations*, Washington U. S. Government Printing Office, 1969.
309. UNWIN, J. R., Institut de psychiatrie Allan Memorial, Montréal, communication personnelle à la Commission, mai 1971.
310. UNWIN, J. R., *Non-medical use of drugs with particular reference to youth* (Journal de l'Association médicale canadienne, vol. CI, 1969, pp. 804-820), point de vue dans le mémoire de l'Association à la Commission, 7 novembre 1969.
311. UYENO, E. T., *Current research in the evaluation of hallucinogens*, communication à la Western Psychological Association, Vancouver, juin 1969.
312. VAN VUNAKIS, H., FARROW, J. T., GJIKA, H. B., et LEVINE, L., *Specificity of the antibody receptor site to d-lysergamide: model of a physiological receptor for lysergic acid diethylamide* (Proceedings of the National Academy of Science, vol. LXVIII, 1971, pp. 1483-1487).
313. VOSS, E. W., et BERGER, B. B., *Neutralization of LSD by active immunization* (Psychopharmacologia, vol. XXVI, 1972, pp. 140-145).
314. WALLACH, M. B., FRIEDMAN, E., et GERSHON, S., *2,5-dimethoxy-4-methylamphetamine (DOM), a neuropharmacological examination* (Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, vol. CLXXXII, 1972, pp. 145-153).
315. WALLER, J. A., *Drugs and highway crashes: Can we separate fact from fancy* (Journal of the American Medical Association, vol. CCXV, 1971, pp. 1477-1482).
316. WALTERS, P. A., GOETHALS, G. W., et POPE, H. G., *Drug use and life-style among 500 college undergraduates* (Archives of General Psychiatry, vol. XXVI, 1972, pp. 92-96).
317. WARKANY, J., et TAKACS, E., *Lysergic acid diethylamide (LSD): No teratogenicity in rats* (Science, vol. CLIX, 1968, pp. 731 et 732).
318. WASSON, R. G., *Soma: Divine mushroom of immortality*, New York, Harcourt, Brace et World, 1968.
319. WEIL, A. T., *Nutmeg as a psychoactive drug*, dans *Ethnopharmacologic search for psychoactive drugs*, rédigé sous la direction de Efron, D. H., Washington, U. S. Department of Health, Education and Welfare, 1967, pp. 188-201.
320. WEINGARTNER, H., SNYDER, S. H., et FAILLACE, L. A., *DOM (STP), a new hallucinogenic drug: Specific perceptual changes* (Journal of Clinical Pharmacology, vol. XI, 1971, pp. 103-111).
321. WHITEHEAD, P. C., *Head or brain? Drug use and academic performance*, document inédit, département de sociologie, université Dalhousie, Halifax, 1969.
322. WIKLER, A., *The relation of psychiatry to pharmacology*, Baltimore, Williams et Wilkins, 1957.
323. WILSON, J. G., et WARKANY, J., *Teratology: Principles and techniques*, Baltimore, Williams et Wilkins, 1957.
324. WOLBACH, A. B., MINER, E. J., et ISBELL, H., *Comparison of psilocin with psilocybin, mescaline and LSD-25* (Psychopharmacologia, vol. III, 1962, pp. 219-223).
325. WOLFE, T., *The electric kool-aid acid test*, New York, Farrar, Straus et Giroux, 1968.
326. WRIGHT, M., et HOGAN, T. P., *Repeated LSD ingestion and performance on neuro-psychological tests* (Journal of Nervous and Mental Diseases, vol. CLIV, 1972, pp. 432-438).
327. ZEGANS, L. S., POLLARD, J. C., et BROWN, D., *The effects of LSD-25 on creativity and tolerance to regression* (Archives of General Psychiatry, vol. XVI, 1967, pp. 740-749).

A. 6 L'ALCOOL

1. ADDICTION RESEARCH FOUNDATION, *Appendices to the twentieth annual report (1970)*, Toronto, 1971.
2. AGNEW, N. MCK., *An evaluation of the Ontario Addiction Research Foundation proposal for the prevention of alcoholism and related problems*, Toronto, Hickling-Johnston et The Brewers' Association, 1972.
3. ALHA, A., *Recent trends in drunken driving in Finland*, communication à l'O.E.C.D. International Symposium on Countermeasures to Driver Behaviour under the Influence of Alcohol and Other Drugs, Londres, 22 et 23 septembre 1971.
4. AMIR, M., «Alcohol and forcible rape» (British Journal of Addiction, vol. LXII, 1967, pp. 219-232).
5. AMIT, Z., STERN, M. H., et WISE, R. A., *Alcohol preference in the laboratory rat induced by hypothalamic stimulation* (Psychopharmacologia, vol. XVI, 1970, pp. 1-10).
6. ASTON, R., *Barbiturates, alcohol and tranquilizers dans Chemical and biological aspects of drug dependence*, rédigé sous la direction de Mulé, S. J., et Brill, H., Cleveland, Ohio, Chemical Rubber Publishing, 1972, pp. 37-54.
7. BADEN, M. M., *Alcoholism as related to drug addiction—A medical examiner's view*, dans *Drug abuse: current concepts in research*, rédigé sous la direction de Keup, W., Springfield, Illinois, Thomas, 1972.
8. BANAY, R. S. *Alcohol and aggression*, dans *Alcohol, science and society: Twenty-nine lectures with discussions as given at the Yale Summer School of Alcohol Studies*, New Haven, Quarterly Journal of Studies on Alcohol, 1945, pp. 143-152.
9. BANAY, R. S., *Alcoholism and crime* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. II, 1942, pp. 686-716).
10. BARR, H. L., OTTENBERG, D. J., et ROSEN, A., *The cross-use of alcohol and drugs by addicts and alcoholics, 1^{re} partie, Patterns of previous abuse of alcohol and drugs in a group of hospitalized drug addicts*, communication à l'International Conference on Alcoholism and Addiction, Dublin, 5 au 8 octobre 1971.
11. BERNSTEIN, M. E., RICHARDS, A. B., HUGHES, F. W., et FORNEY, R. B., *Optokinetic nystagmus under the influence of d-amphetamine and alcohol*, dans *Proceedings of the Fourth International Conference on Alcohol and Traffic Safety*, 1966, pp. 208-210.
12. BILODEAU, L., et JACOB, A., *La prévalence de l'usage des drogues de 1969 à 1971, chez les étudiants du secondaire et du collégial de l'Île de Montréal: quelques résultats généraux*, Office de la prévention et du traitement de l'alcoolisme et des autres toxicomanies, Québec, 5 mars 1971.
13. BJERVER, K., et GOLDBERG, L., *Effect of alcohol ingestion on driving ability: Results of practical road tests and laboratory experiments* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. XI, 1950, pp. 1-30).
14. BLUM, R. H., ET COLL., *Society and drugs*, San Francisco, Jossey-Bass, 1969.
15. BLUM, R. H., ET COLL., *Students and drugs*, San Francisco, Jossey-Bass, 1969.
16. BLUMER, H., *ADD Centre project: Final report—The world of youthful drug use*, document inédit, School of Criminology, University of California, Berkeley, Californie, 1967.
17. BORKENSTEIN, R. F., CROWTHER, R. F., SHUMATE, R. P., ZIEL, W. B., et ZYLMAN, R., *The role of the drinking driver in traffic accidents*, Bloomington, Indiana, Department of Police Administration, Indiana University, 1964.
18. BORKENSTEIN, R. F., et SMITH, W. H., *The breathalyzer and its applications* (Medicine, Science and Law, vol. II, 1962, pp. 13-22).

A *Les effets de la drogue* — Références

19. BOWDEN, K. M., WILSON, D. W., et TURNER, L. K., *A survey of blood alcohol testing in Victoria (1951 to 1956)* (Medical Journal of Australia, vol. XCLII, 1958, pp. 13-15).
20. BRACKEN, J., *Report of the Manitoba Liquor Enquiry Commission*, Winnipeg, 1955.
21. BRECHER, E. M., ET LES ÉDITEURS de «Consumer Reports», *Licit and illicit drugs: The consumers union report on narcotics, stimulants, depressants, inhalants, hallucinogens and marijuana—including caffeine, nicotine and alcohol*, Boston, Little, Brown, 1972.
22. BRENNER, B., *Alcoholism and fatal accidents* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. XXVIII, 1967, pp. 517-528).
23. BROWN, D. J., HUGHES, F. W., FORNEY, R. B., et RICHARDS, A. B., *Effects of d-amphetamine and alcohol on attentive motor performance in human subjects*, dans *Proceedings of the Fourth International Conference on Alcohol and Traffic Safety*, 1966, pp. 215-219.
24. BROWN, S. S., FOREST, J. A. H., et ROSCOE, P., *A controlled trial of fructose in the treatment of acute alcoholic intoxication* (Lancet, vol. II, 1972, pp. 898-899).
25. BUCK, L., *Comment l'alcool affaiblit les réflexes au volant* (Gazette de la G.R.C., octobre 1969, pp. 18-22).
26. CAMPBELL, E. O'F., *Alcohol involvement in fatal motor vehicle accidents, 1966-1969* (Modern Medicine of Canada, vol. XXVI, 1971, pp. 7-10).
27. CAMPBELL, I. L., *Non-medical psychoactive drug use at Bishop's University 1965 to 1970*, document inédit, université Sir George Williams, Montréal, 1970.
28. CANADA, Commission d'enquête sur l'usage des drogues à des fins non médicales, *Le Cannabis*, Ottawa, Information Canada, 1972.
29. CANADA, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Protection de la santé (anciennement Aliments et drogues), Biostatistique, *Poison control program statistics*, Ottawa, 1970.
30. CANADA, ministère du Solliciteur général du Canada, *Rapport annuel 1971-1972*, Ottawa, Information Canada, 1972.
31. CANADA, Statistique de l'état civil, *Statistique des établissements de correction 1970*, Ottawa, Information Canada, 1971, pp. 22 et 36.
32. CANADA, Statistique de l'état civil, Santé et Bien-être, *Manuel de classification des diagnostics psychiatriques*, Ottawa, Imprimeur de la reine, 1969.
33. CANADA, Statistique Canada, *Causes de décès (1971)*, Ottawa, Information Canada, 1972.
34. CANADA, Statistique Canada, *La statistique de l'hygiène mentale*, vol. I, *Admissions et radiations des institutions (1970)*, Ottawa, Information Canada, 1972.
35. CP/PRESSE CANADIENNE, *Quebec's cut-rate booze responsible for a dozen deaths a year* (Ottawa Citizen, 18 décembre 1971, p. 16).
36. CAPPELL, H., et HERMAN, C. P., *Alcohol and tension reduction: a review* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. XXXIII, 1972, pp. 33-64).
37. CARPENTER, J. A., *Effects of alcohol on some psychological processes* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. XXIII, 1962, pp. 274-314).
38. CARPENTER, J. A., *The joint action of alcohol and meprobamate*, document inédit, Center of Alcohol Studies, Rutgers University, New Brunswick, New Jersey, 1973.
39. CARPENTER, J. A., et VARLEY, M., *The joint action of tranquilizers and alcohol on driving* (Proceedings of the Conference on Alcohol and Road Traffic, Londres, 1962, pp. 156-161).
40. CARSON, D. J. L., *Pathological findings following alcohol* (Anesthesia and Analgesia, vol. XLVIII, 1969, pp. 670-675).

41. CATTELL, R. B., *The three basic factor-analytic research designs: their interrelations and derivatives* (Psychological Bulletin, vol. XLIX, 1952, pp. 499-520).
42. CHAFETZ, M. E., et DEMONE, H. W., *Alcoholism and society*, New York, Oxford University Press, 1962.
43. CHAPMAN, L. F., *Experimental induction of hangover* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, supplément n° 5, 1970, pp. 67-86).
44. CHOLET, R., et BARRES, G., *Effect of ketoglutaric acid salts on alcohol intoxication; experimental study* (Rev. Alesme, vol. XVI, 1970, pp. 117-126).
45. CIOMPI, L., et EISERT, M., *Mortalité et causes de décès chez les alcooliques* (Social Psychiatry, vol. IV, 1969, pp. 159-168).
46. CLARKE, E. G. C., (sous la direction de), *Isolation and identification of drugs*, Londres, Pharmaceutical, 1969.
47. COHEN, J., DEARNALEY, E. J., et HANSEL, C. E. M., *The risk taken in driving under the influence of alcohol* (British Medical Journal, vol. I, 1958, pp. 1438-1444).
48. COLDWELL, B. B., (sous la direction de), *Report on impaired driving tests*, Laboratoire judiciaire de la G.R.C., Ottawa, 1957.
49. COLDWELL, B. B., *Some laboratory investigations* (R. C. M. P. Quarterly, vol. XXXI, 1965, pp. 21-26).
50. COLDWELL, B. B., Trenholm, H. L., Thomas, B. H., Wiberg, G. S., et Iverson, F., *Metabolic and pharmacokinetic studies on the interactions of ethanol and barbiturates* (Clinical Toxicology, vol. V, 1972, p. 34).
51. CONGER, J. J., *Reinforcement theory and the dynamics of alcoholism* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. XVII, 1956, pp. 296-305).
52. COTNAM, H. B., *Drug deaths in Ontario: 1970*, communication au Continuing Educational Course for Coroners, Toronto, 5 novembre 1971.
53. COUSE, A. K., *Excessive drinking and criminal behaviour*, dissertation de maîtrise inédite, Université de Toronto, 1960.
54. DAHLGREN, K. G., *On death rates and causes of death in alcohol studies* (Acta Psychiatrica Scandinavica, vol. XXVI, 1951, pp. 297-311).
55. DARAMOLA, T., et GRANGE, J. J., *The cannabis problem among prisoners in Lagos* (Bulletin on Narcotics, vol. XXIII, 1971, pp. 5-10).
56. DEVENYI, P. et WILSON, M., *Abuse of barbiturates in an alcoholic population* (Journal de l'Association médicale canadienne, vol. CIV, 1971, pp. 219-221).
57. DEVENYI, P., et WILSON, M., *Barbiturate abuse and addiction and their relationship to alcohol and alcoholism* (Journal de l'Association médicale canadienne, vol. CIV, 1971, pp. 215-218).
58. DREW, G. C., COLQUHOUN, W. P., et LONG, H. D., *Effect of small doses of alcohol on a skill resembling driving* (British Medical Journal, vol. II, 1958, pp. 993-999).
59. DUNDEE, J. W., et ISAAC, M., *Interaction between intravenous alcohol and some sedatives and tranquilizers* (Medicine, Science and Law, vol. XI, 1971, pp. 49 et 50).
60. DUNDEE, J. W., ISAAC, M., PANDIT, S. K., et MCDOWELL, S. A., *Clinical studies of induction agents, 34^e partie, Further investigations with ethanol* (British Journal of Anesthesia, vol. XLII, 1970, pp. 300-310).
61. EDDY, N. B., HALBACH, H., ISBELL, H., et SEEVERS, M. H., *Drug dependence: its significance and characteristics* (Bulletin de l'Organisation mondiale de la santé, vol. XXXII, 1965, pp. 721-733).
62. EEROLA, R., *The effect of ethanol on the toxicity of hexobarbital, thiopental, morphine, atropine and scopolamine: an experimental study on mice* (Annales Medicinæ Experimentalis et Biologiae Fenniae, vol. XXXIX, 1961, pp. 1-70).

A. Les effets de la drogue — Références

63. EEROLA, R., VENHO, I., VARTIAINEN, O., et VENHO, E. V., *Acute alcohol poisoning and morphine: an experimental study of the synergism of morphine and ethyl alcohol in mice* (Annales Medicinae Experimentalis et Biologiae Fenniae, vol. XXXIII, 1955, pp. 253-261).
64. EWING, J. A., Some effects of beverage alcohol on sleep, communication à l'assemblée de l'Association des psychiatres du Canada, l'Association des psychiatres de la province de Québec et du Collège royal des psychiatres, Montréal, 8 au 10 juin 1972.
65. FABRE, L. F., FARMER, R. W., PELLIZZARI, E. D., et FARRELL, G., *Aldosterone secretion in pentobarbital-anesthetized ethanol-infused dogs* (Texas Research Institute of Mental Sciences, Houston, Texas, sous presse, s. d.).
66. FENNA, D., MIX, L., SCHAEFER, O., et GILBERT, J. A. L., *Ethanol metabolism in various racial groups* (Journal de l'Association médicale canadienne, vol. CV, 1971, pp. 472-475).
67. FERGUSON, J. K. W., *A new drug for alcoholism treatment* (Journal de l'Association médicale canadienne, vol. LXXIV, 1956, pp. 795 et 796).
68. FERGUSON, R. K., et VERNON, R. J., *Trichloroethylene in combination with CNS drugs* (Archives of Environmental Health, vol. XX, 1970, pp. 462-467).
69. FERNANDES, M., et COPER, H., *The role of vehicles in cannabis application and interaction between cannabis and central active drugs* (Acta Pharmaceutica Suecica, vol. VIII, 1971, pp. 692 et 693).
70. FERRANS, V. J., *Alcoholic cardiomyopathy* (American Journal of the Medical Sciences, vol. CCLII, 1966, pp. 89-104).
71. FISHER, R. S., WALKER, J. T., et PLUMMER, C. W., *Quantitative estimation of barbiturates in blood by ultraviolet spectrophotometry, 2^e partie, Experimental and clinical results* (American Journal of Clinical Pathology, vol. XVIII, 1948, pp. 462-469).
72. FLYNN, J. T., *Sober reflections on imprisonment of alcoholics* (Journal of the American Medical Association, vol. CXCVIII, 1966, pp. 563 et 564).
73. FORNEY, R. B., *Toxicology of marihuana*, document inédit, Indiana University School of Medicine, Indianapolis, Indiana, 1971.
74. FORNEY, R. B., et HARGER, R. N., *The alcohols*, dans *Drill's pharmacology in medicine*, rédigé sous la direction de DiPalma, J. R., 3^e édition, New York, McGraw-Hill, 1965, pp. 210-231.
75. FORNEY, R. B., et HUGHES, F. W., *Alcohol and drugs* (Traffic Safety, vol. LXVII, n^o 6, 1967, pp. 22-36).
76. FORNEY, R. B., et HUGHES, F. W., *Combined effects of alcohol and other drugs*, Springfield, Illinois, Thomas, 1968.
77. FORNEY, R. B., et HUGHES, F. W., *Effect of caffeine and alcohol on performance under stress of audiofeedback* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. XXVI, 1965, pp. 206-212).
78. FORNEY, R. B., et HUGHES, F. W., *Interaction between alcohol and psychopharmacological drugs*, dans *International encyclopedia of pharmacology and therapeutics*, section XX, *Alcohols and derivatives*, vol. II, rédigé sous la direction de Radouco-Thomas, C., Oxford, Pergamon, 1970, pp. 445-461.
79. FORNEY, R. B., et HUGHES, F. W., *Meprobamate, ethanol or meprobamate-ethanol combinations on performance of human subjects under delayed audiofeedback (DAF)* (Journal of Psychology, vol. LVII, 1964, pp. 431-436).
80. FORREST, F.-M., et FORREST, I.-S., *Alcohol-chlorpromazine interactions in psychiatric patients* (Agressologie, vol. XIII, 1972, pp. 63-67).
81. FRANKS, C. M., *Alcohol, alcoholism and conditioning: A review of the literature and some theoretical considerations* (Journal of Mental Science, vol. CIV, 1958, pp. 14-33).

82. GANONG, W. F., *Review of medical physiology*, 2^e édition, Lange Medical, 1965, Los Altos, Californie, p. 244.
83. GEARING, F. R., *Methadone maintenance: Six years later* (Contemporary Drug Problems; a Law Quarterly, printemps 1972, pp. 191-206).
84. GIBBINS, R. J., *Chronic alcoholism*, Toronto, University of Toronto Press, 1953.
85. GIBBINS, R. J., Addiction Research Foundation, Toronto, communication personnelle à la Commission, 1973.
86. GIFFEN, P. J., OKI, G., et LAMBERT, S., *The chronic drunkenness offender: Ages and causes of death of the chronic drunkenness offender population*, rapport inédit, Project 52, substudy 1-11 & 16 & 24 & T & Max-71, Addiction Research Foundation, Toronto, 1971.
87. GLOBE AND MAIL, *Police charge three over methyl alcohol*, Toronto, 27 avril 1971.
88. GOLDBERG, L., *Alcohol, tranquilizers and hangovers* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, supplément n° 1, 1961, pp. 37-56).
89. GOLDBERG, L., *The definition of an intoxicating beverage* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. XVI, 1955, p. 316).
90. GOLDBERG, L., *Drunken drivers in Sweden* (Proceedings of the Second International Conference on Alcohol and Road Traffic, Toronto, 1955, pp. 112-127).
91. GOLDBERG, L., *Quantitative studies of alcohol tolerance in man* (Acta Physiologica Scandinavica, vol. V, 1943, pp. 1-128).
92. GRAY, J. H., *Booze*, Toronto, Macmillan, 1972.
93. GREEN, M., et BLACKWELL, J., *Final monitoring project*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1972.
94. GREEN, M., et LEATHERS, B., *Adult drug users study*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
95. GREEN, M., HEMMINGS, B., MILLER, R. D., et HANSTEEN, R. W., *Self reporting of drug consumption patterns by regular cannabis users: The logbook study*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
96. GREENBERG, L., *Easing "hangover" discomfort* (Journal de l'Association médicale canadienne, vol. C, 1969, p. 22).
97. GREIZERSTEIN, H. B., et SMITH, C. M., *Progress summary on alcohol-THC interactions in mice*, document inédit, Research Institute on Alcoholism, Albany, New York, juin 1971.
98. GROSS, M. M., ROSENBLATT, S. M., LEWIS, E., CHARTOFF, S., et MALENOWSKI, B., *Acute alcoholic psychoses and related syndromes: Psychosocial and clinical characteristics and their implications* (British Journal of Addiction, vol. LXVII, 1972, pp. 15-31).
99. HAAGEN, C. H., *Social and psychological characteristics associated with the use of marijuana by college men*, Middletown, Connecticut, Wesleyan University Press, 1970.
100. HABERMAN, P. W., et BADEN, M. M., *Alcoholism and violent death*, document inédit, Columbia University School of Public Health, New York, 1972.
101. HAINES, L., et GREEN, W., *Marijuana use patterns* (British Journal of the Addictions, vol. LXV, 1970, pp. 347-362).
102. HALD, J., JACOBSEN, E., et LARSEN, V., *The sensitizing effect of tetraethylthiuramdisulphide (Antabuse) to ethyl alcohol* (Acta Pharmacologica et Toxicologica, vol. IV, 1948, pp. 258-296).
103. HAMMERSLEY, T. W., *Conditioned-reflex treatment*, dans *Hospital treatment of alcoholism*, rédigé sous la direction de Wallerstein, R. S., New York, Basic, 1957.
104. HAN, Y. H., *Why do chronic alcoholics require more anesthesia* (Anesthesiology, vol. XXX, 1969, pp. 341 et 342).

A *Les effets de la drogue* — Références

105. HANSTEEN, R. W., LONERO, L., MILLER, R. D., et JONES, B., *The effects of cannabis and alcohol on some automobile driving tasks*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
106. HARGER, R. N., et FORNEY, R. B., *Aliphatic alcohol*, dans Stolman, A., *Progress in chemical toxicology*, Academic, New York, 1967.
107. HARPER, C. R., et ALBERS, W. R., *Alcohol and general aviation accidents* (Aerospace Medicine, vol. XXXV, 1964, pp. 462-464).
108. HAYMAN, M., *The myth of social drinking* (American Journal of Psychiatry, vol. CXXIV, 1967, pp. 39-48).
109. HEMMINGS, B., et MILLER, R. D., *A survey of provincial coroners regarding drug-related deaths in Canada*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971-1972.
110. HEMMINGS, B., et MILLER, R. D., *Non-medical drug use as a factor in hospitalization: A survey of Canadian psychiatric hospital records*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
111. HENDERSON, J., directeur de laboratoire, Douanes et Accises, ministère du Revenu national, Ottawa, communication à la Commission, 17 juin 1971.
112. HINES, J. D., et COWAN, D. H., *Studies on the pathogenesis of alcohol-induced sideroblastic bone-marrow abnormalities* (New England Journal of Medicine, vol. CCLXXXIII, 1970, pp. 441-446).
113. HOLCOMB, R. L., *Alcohol in relation to traffic accidents* (Journal of the American Medical Association, vol. CXI, 1938, pp. 1076-1085).
114. HUG, C. C., *Characteristics and theories related to acute and chronic tolerance development*, dans *Chemical and biological aspects of drug dependence*, rédigé sous la direction de Mulé, S. J., et Brill, H., Cleveland, Ohio, Chemical Rubber Publishing, 1972, pp. 307-358.
115. HUGHES, E. D., *What doctors should know about moonshine* (Resident Physician, novembre 1967, pp. 78-86).
116. HUGHES, F. K., *Drugs and drug-related non-drug crime*, document inédit de la Commission, 1971.
117. HUGHES, F. W., et FORNEY, R. B., *Comparative effect of three antihistaminics and ethanol on mental and motor performance* (Clinical Pharmacology and Therapeutics, vol. V, 1964, pp. 414-421).
118. HUGHES, F. W., et FORNEY, R. B., *Delayed audiofeedback (DAF) for induction of anxiety: Effect of nortriptyline, ethanol or nortriptyline-ethanol combinations on performance with DAF* (Journal of the American Medical Association, vol. CLXXXV, 1963 pp. 556-558).
119. HURST, P. M., *Estimating the effectiveness of blood alcohol limits* (Behavioral Research in Highway Safety, vol. I, 1970, pp. 87-99).
120. HUSSIAN, M. Z., et MARINATH, M., *Helping alcoholics abstain: An implantable substance* (American Journal of Psychiatry, vol. CXXIX, 1972, p. 363).
121. ISBELL, H., FRASER, H. F., WIKLER, A., BELLEVILLE, R. E., et WISEMAN, A. J., *An experimental study of the etiology of "rum fits" and delirium tremens* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. XVI, 1955, pp. 1-33).
122. ISERI, O. A., et GOTTLIEB, L. S., *Alcoholic hyalin and megamitochondria as separate and distinct entities in liver disease associated with alcoholism* (Gastroenterology, vol. LX, 1971, pp. 1027-1035).
123. ISRAEL, Y., et MARDONES, J., *Biological basis of alcoholism*, New York, Wiley-Interscience, 1971.
124. JACKSON, R. J., et MURPHREE, H. B., *Effects of cigarette smoking on motor and perceptual responses in alcohol-intoxicated men*, document, inédit, Rutgers University Center of Alcohol Studies, New Brunswick, New Jersey, 1972.

125. JAFFE, J. H., *Drug addiction and drug abuse*, dans *The pharmacological basis of therapeutics*, rédigé sous la direction de Goodman, L. S., et Gilman, A., 3^e édition, New York, Macmillan, 1965.
126. JAIN, N. C., et CRAVEY, R. H., *Analysis of alcohol*, 1^{re} partie, *A review of chemical and infrared methods* (Journal of Chromatographic Science, vol. X, 1972, pp. 257-262).
127. JAIN, N. C., *Analysis of alcohol*, 2^e partie, *A review of gas chromatographic methods* (Journal of Chromatographic Science, vol. X, 1972, pp. 263-267).
128. JEEJEEBHOY, K. N., PHILLIPS, M. J., BRUCE-ROBERTSON, A., HO, J., et SODTKE, U., *The acute effect of ethanol on albumin, fibrinogen and transferrin synthesis in the rat* (Biochemical Journal, vol. CXXVI, 1972, pp. 1111-1126).
129. JELLINEK, E. M., *Alcoholism, a genus and some of its species* (Journal de l'Association médicale canadienne, vol. LXXXIII, 1960, pp. 1341-1345).
130. JELLINEK, E. M., *The disease concept of alcoholism*, New Haven, Hillhouse, 1960.
131. JELLINEK, E. M., *The symbolism of drinking: A culture-historical approach*, rapport inédit, Project 117, substudy 3-2 & 4-65, Addiction Research Foundation, Toronto, s.d.
132. JELLINEK, E. M., et MCFARLAND, R. A., *Analysis of psychological experiments on the effects of alcohol* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. I, 1940, pp. 272-371).
133. JETTER, W. W., et MCLEAN, R., *Poisoning by the synergistic effect of phenobarbital and ethyl alcohol* (Archives of Pathology, vol. XXXVI, 1948, pp. 112-122).
134. JOHNSON, F. G., FERRANCE, R., et WHITEHEAD, P., *Self injury among patients: Possibilities for identification and intervention* (Journal de l'Association des psychiatres du Canada, vol. XVIII, 1973, pp. 101-106).
135. JONES, R. T., et STONE, G. C., *Psychological studies of marijuana and alcohol in man* (Psychopharmacologia, vol. XVIII, 1970, pp. 108-117).
136. KALANT, H., *Effects of ethanol on the nervous system*, dans *International encyclopedia of pharmacology and therapeutics*, section XX, *Alcohols and derivatives* rédigé sous la direction de Radouco-Thomas, C., vol. I, Oxford, Pergamon, 1970, pp. 189-236.
137. KALANT, H., *Interpretation of post-mortem ethanol concentrations* (Aerospace Medicine, vol. XXXIX, 1968, pp. 633-637).
138. KALANT, H., et KALANT, O. J., *Drugs, society and personal choice*, Toronto, General Publishing, 1971.
139. KALANT, H., LEBLANC, A. E., et GIBBINS, R. J., *Tolerance to, and dependence on, some non-opiate psychotropic drugs* (Pharmacological Reviews, vol. XXIII, 1971, pp. 135-191).
140. KAPLAN, H. L., FORNEY, R. B., HUGHES, F. W., JAIN, N. C., et CRIM, D., *Chloral hydrate and alcohol metabolism in human subjects* (Journal of Forensic Sciences, vol. XII, 1967, pp. 295-303).
141. KAPLAN, H. L., FORNEY, R. B., RICHARDS, A. B., et HUGHES, F. W., *Dextro-amphetamine alcohol and dextro-amphetamine-alcohol combination and mental performance* (Proceedings of the Fourth International Conference on Alcohol and Traffic Safety, 1966, pp. 211-214).
142. KELLY, M., MYRSTEN, A.-L., et GOLDBERG, L., *Intravenous vitamins in acute alcoholic intoxication: Effects on physiological and psychological functions* (British Journal of Addiction, vol. LXVI, 1971, pp. 19-30).
143. KESSEL, N., et GROSSMAN, G., *Suicide in alcoholics* (British Medical Journal, vol. II, 1961, pp. 1671 et 1672).
144. KESSEL, N., et WALTON, H., *Alcoholism*, Baltimore, Maryland, Penguin, 1965.

A. Les effets de la drogue — Références

145. KIBRICK, E., et SMART, R. G., *Psychotropic drug use and driving risk: A review and analysis* (Journal of Safety Research, vol. II, 1970, pp. 73-85).
146. KINGHAN, R. J., *Alcoholism and the reinforcement theory of learning* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. XIX, 1958, pp. 320-330).
147. KLATSKIN, G., *Alcohol and its relation to liver damage* (Gastroenterology, vol. XLI, 1961, pp. 443-451).
148. KULLER, L., LILIENFELD, A., et FISHER, R., *Sudden and unexpected deaths in young adults: An epidemiological study* (Journal of the American Medical Association, vol. CXCVIII, 1966, pp. 248-252).
149. LANDAUER, A. A., MILNER, G., et PATMAN, J., *Alcohol and amitriptyline effects on skills related to driving behavior* (Science, vol. CLXIII, 1969, pp. 1467 et 1468).
150. LANPHIER, C. M., et PHILLIPS, S. B., (a) *The non-medical use of drugs and associated studies: A national household survey*; (b) *Secondary school students and non-medical drug use: A national survey of students enrolled in grades seven through thirteen*; (c) *University students and non-medical drug use: A national survey*, programme de recherche de la Commission, documents inédits, 1971.
151. LATCFORD, M. A., et McDONALD, L., *Comparative international study of alcoholism*, document inédit de la Commission, 1971.
152. LAVERTY, S. G., *Aversion therapies in the treatment of alcoholism* (Psychosomatic Medicine, vol. XXVIII, 1966, pp. 651-666).
153. LAWTON, N. P., et CAHN, B., *The effects of diazepam (Valium) and alcohol on psychomotor performance* (Journal of Nervous and Mental Diseases, vol. CXXXVI, 1963, pp. 550-554).
154. LEBLANC, E., *Behavioural and pharmacological variables in the development of ethanol tolerance*, thèse de doctorat inédite, Université de Toronto, 1972.
155. LEDERMANN, S., *Alcool - alcoolisme - alcoolisation*, Paris, Presses universitaires de France, 1956.
156. LEEVY, C. M., VALDELLON, E., et SMITH, F., *Nutritional factors in alcoholism and its complications*, dans *Biological basis of alcoholism*, rédigé sous la direction de Israel, Y., New York, Wiley-Interscience, 1971.
157. LEWIS, E. M., et SARLANIS, K., *The effects of alcohol on decision-making with respect to traffic signals*, Washington, U. S. Department of Health, Education and Welfare, 1969.
158. LEWIS, E. M., et SARLANIS, K., *The effects of varying levels of alcohol on dark adaptation time*, Washington, U.S. Department of Health, Education and Welfare, 1970.
159. LIDHOLM, S. O., LINDBERG, J., et ORRENUIS, S., *Konsekutiv serie drunknings-fall under ett ar; alkoholpavergan i halften av olycksfallen/Consecutive series of drownings during a year; half of the casualties under the influence of alcohol* (Lakartidningen, vol. LXVII, 1970, pp. 3093-3104).
160. LIEBER, C. S., JONES, D. P., et DECARLI, L. M., *Effects of prolonged ethanol intake: Production of fatty liver despite adequate diets* (Journal of Clinical Investigation, vol. XLIV, 1965, pp. 1009-1021).
161. LIEBER, C. S., LEFÈVRE, A., SPRITZ, N., FEINMAN, L., et DECARLI, L. M., *Difference in hepatic metabolism of long- and medium-chain fatty acids: The role of fatty acid chain length in the production of the alcoholic fatty liver* (Journal of Clinical Investigation, vol. XLVI, 1967, pp. 1451-1460).
162. LIGHT, W. O., et KEIFER, C. G., *Effects of moderate blood alcohol levels on automobile passing behavior*, Washington, U.S. Department of Health, Education and Welfare, n° ICRL-RR-69-4, 1971.
163. LIPSCOMB, W. R., *Mortality among treated alcoholics: A three year follow-up study* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. XX, 1959, pp. 596-603).

164. LOOMIS, T. A., et WEST, T. C., *The influence of alcohol on automobile driving ability: An experimental study for the evaluation of certain medicological aspects* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. XIX, 1958, pp. 30-46).
165. LOVELL, W. S., *Breath tests for determining alcohol in the blood* (Science, vol. CLXXVIII, 1972, pp. 264-272).
166. LUCAS, G. H. W., KALOW, W., MCCOLL, J. D., GRIFFITH, B. A., et SMITH, H. W., *Quantitative studies of the relationship between alcohol levels and motor vehicle accidents* (Proceedings of the Second International Conference on Alcohol and Road Traffic, Toronto, Brewer's Warehousing, 1955, pp. 139-142).
167. LYNCH, P. G., *Alcoholic myopathy* (Journal of the Neurological Sciences, vol. IX, 1969, pp. 449-462).
168. MACKAY, J. R., PHILLIPS, D. L., et BRYCE, F. O., *Drinking behavior among teenagers: A comparison of institutionalized and non-institutionalized youth* (Journal of Health and Social Behavior, vol. VIII, 1967, pp. 46-54).
169. MALING, H. M., *Toxicology of single doses of ethyl alcohol*, dans *International encyclopedia of pharmacology and therapeutics*, section XX, *Alcohols and derivatives*, rédigé sous la direction de Radouco-Thomas, C., vol. II, Oxford, Pergamon, 1970, pp. 277-300.
170. MANHEIMER, D. I., MELLINGER, G. D., et BALTER, M. B., *Marijuana use among urban adults* (Science, vol. CLXVI, 1969, pp. 1544 et 1545).
171. MANNO, J. E., *Clinical investigations with marijuana and alcohol*, thèse de doctorat inédite, Department of Pharmacology and Toxicology, Indiana University, Bloomington, Indiana, 1970.
172. MANNO, J. E., KIPLINGER, G. F., HAINE, S. E., BENNETT, I. F., et FORNEY, R. B., *Comparative effects of smoking marihuana or placebo on human motor and mental performance* (Clinical Pharmacology and Therapeutics, vol. XI, 1970, pp. 808-815).
173. MANNO, J. E., KIPLINGER, G. F., SCHOLZ, N., et FORNEY, R. B., *The influence of alcohol and marihuana on motor and mental performance* (Clinical Pharmacology and Therapeutics, vol. XII, 1971, pp. 202-211).
174. MARFAING-JALLET, P., LARUE, C., et LEMAGNEN, J., *Alcohol intake in hypothalamic hyperphagic rats* (Physiological Behavior, vol. V, 1970, p. 345).
175. MARVIN, T. R., *Acute alcoholic withdrawal syndrome* (Minnesota Medicine, vol. LIII, 1970, pp. 999-1003).
176. MASSERMAN, J. H., et YUM, K. S., *An analysis of the influence of alcohol on experimental neurosis in cats* (Psychosomatic Medicine, vol. VIII, 1946, pp. 36-52).
177. MCCARROLL, J. R., et HADDON, W., *A controlled study of fatal automobile accidents in New York City* (Journal of Chronic Diseases, vol. XV, 1961, pp. 811-826).
178. MCCLELLAND, D. C., DAVIS, W. N., KALIN, R., et WANNER, E., *The drinking man: Alcohol and human motivation*, New York, Free Press, 1972.
179. MCGLOTHLIN, W. H., ARNOLD, D. O., et ROWAN, P. K., *Marijuana use among adults* (Psychiatry, vol. XXXIII, 1970, pp. 433-443).
180. MENDELSON, J. H., *Experimentally induced chronic intoxication and withdrawal in alcoholics* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, supplément n° 2, 1964, pp. 1-126).
181. MENDELSON, J. H., ROSSI, A. M., et BERNSTEIN, J., *Effects of propranolol on behavior of alcoholics following acute alcohol intake*, communication au Fifth International Congress on Pharmacology, San Francisco, Californie, juillet 1972.
182. MENGE, W. O., *Mortality experience among cases involving alcoholic habits* (Proceedings of the Home Office Life Underwriters Association, vol. XLVI, 1965, pp. 70-94).

A Les effets de la drogue — Références

183. MERLAND, A., FIORENTINI, H., et ORSINI, J., *À propos de 34 expertises psychiatriques se rapportant à des actes d'inceste père-fille* (Annales de médecine légale, vol. XLII, 1962, pp. 353-359).
184. MEZEY, E., JOW, E., SLAVIN, R. E., et TOBON, F., *Pancreatic function and intestinal absorption in chronic alcoholism* (Gastroenterology, vol. LIX, 1970, pp. 657-663).
185. MILLER, A. I., D'AGONSTINO, A., et MIRSKY, R., *Effects of combined chlordiazepoxide and alcohol in man* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. XXIV, 1963, pp. 9-13).
186. MILLER, M. M., *Amphetamine sulphate in aborting the acute alcoholic cycle* (American Journal of Psychiatry, vol. C, 1944, pp. 800-802).
187. MILLER, R. D., *Some principles of psychopharmacology: implications for the social control of drug abuse*, communication au Sir George Williams University Symposium on Drug Abuse, Montréal, février 1969.
188. MILLER, R. D., HANSTEEN, R. W., ADAMEC, C., et LEHMANN, H. E., *A comparison of Δ^9 -tetrahydrocannabinol and marijuana effects in humans*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
189. MILLER, R. D., HANSTEEN, R. W., LEHMANN, H. E., REID, L., LONERO, L., ADAMEC, C., THEODORE, L., et JONES, B., *The Commission's experimental studies of acute effects of marijuana, Δ^9 THC and alcohol in humans*, communication à l'assemblée de l'International College of Neuro-Psychopharmacology, Copenhague, 13 au 17 août 1972, sous presse (Proceedings of the 8th Symposium of the Collegium Internationale Neuro-Pharmacologicum, Avicenum, Czechoslovak Medical Press, 1973).
190. MILLER, R. D., et HEMMINGS, B., *Drug induced poisoning and death in Canada*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1973.
191. MILNER, G., et LANDAUER, A. A., *Alcohol, thioridazine and chlorpromazine effects on skills related to driving behaviour* (British Journal of Psychiatry, vol. CXVIII, 1971, pp. 351 et 352).
192. MISRA, P. S., LEFÈVRE, A., ISHII, H., RUBIN, E., et LIEBER, C. S., *Increase of ethanol, meprobamate and pentobarbital metabolism after chronic ethanol administration in man and in rats* (American Journal of Medicine, vol. LI, 1971, pp. 346-351).
193. MORIN, Y., *Quebec beer drinkers' cardiomyopathy: Hemodynamic alterations* (Journal de l'Association médicale canadienne, vol. XCVII, 1967, pp. 901-916).
194. MOSKOW, H. A., PENNINGTON, R. C., et KNISELY, M. H., *Alcohol, sludge, and hypoxic areas of nervous system, liver and heart* (Microvascular Research, vol. I, 1968, pp. 174-185).
195. MOSKOWITZ, H., *The effects of alcohol upon information-processing in the driving situation*, communication à l'O.E.C.D. International Symposium on Countermeasures to Driver Behaviour under the Influence of Alcohol and Other Drugs, Londres, 22 et 23 septembre 1971.
196. MOSKOWITZ, H., *The effects of alcohol on performance in a driving simulator of alcoholics and social drinkers*, document inédit, Institute of Transportation and Traffic Engineering, School of Engineering and Applied Science, University of California, Los Angeles, Californie, 1971.
197. MOSKOWITZ, H., et SHARMA, S., *Alcohol division of attention and tunnel vision* (Human Factors, 1972, sous presse).
198. MOSKOWITZ, H., SHARMA, S., et SCHAPERO, M., *A comparison of the effects of marijuana and alcohol on visual functions*, communication au colloque sur les Aeromedical Aspects of Marijuana, Civil Aeromedical Institute, Oklahoma City, 13 au 15 juin 1972.
199. MULLER, B. P., TARPEY, R. D., GIORGI, A. P., MIRONE, L., et ROUKE T. L., *Effects of alcohol and mephenoxalone on psychophysiological test performance* (Diseases of the Nervous System, vol. XXV, 1964, pp. 373-375).

200. MULVIHILL, D. J., et TUMIN, M. M., *Crimes of violence: A staff report submitted to the National Commission on the Causes and Prevention of Violence*, vol. XII, Washington, U.S. Government Printing Office, 1969.
201. MURATA, Z., *A biological study of alcoholic criminals* (Zentralblatt für Gesamte Neurologie und Psychiatrie, vol. CLX, 1961, p. 198).
202. MURPHREE, H. B., *The importance of congeners in the effects of alcoholic beverages*, dans *Biological basis of alcoholism*, rédigé sous la direction de Israel, Y., et Mardones, J., New York, Wiley-Interscience, 1971, pp. 209-234.
203. NAALSUND, O., *Influence of alcohol as contraindication against morphine* (Journal of the American Medical Association, vol. CLIX, 1955, p. 727).
204. NAPKE, E., ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Protection de la santé, Lutte antipoison et effets nocifs des drogues, Ottawa, *Preliminary Poison control program statistics (1971)*, renseignements fournis à la Commission, 1973.
205. NEWBY, R. F., *Casualty reductions in Great Britain following the Road Safety Act, 1967*, communication à l'O.E.C.D. Symposium on Countermeasures to Driver Behaviour under the Influence of Alcohol and Other Drugs, Londres, 22 et 23 septembre 1971.
206. NEWMAN, H. W., *Alcohol injected intravenously: Some psychological and psychopathological effects in man* (American Journal of Psychiatry, vol. XCI, 1935, pp. 1343-1352).
207. NEW YORK TIMES, *Marijuana turns youth away from beer*, vol. XLVII, 1970, p. 1.
208. NICHOLS, J. L., *Drug use and highway safety: A review of the literature*, document inédit, n° DOT-HS-012-1-019, U. S. Department of Transportation National Highway Traffic Safety Administration, Washington, juillet 1971.
209. NORVIG, J., et NIELSON, B., *A follow-up study of 221 alcohol addicts in Denmark* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. XVII, 1956, pp. 633-642).
210. OBSERVER, pseudonyme, et MAXWELL, M. A., *A study of absenteeism, accidents and sickness payments in problem drinkers in one industry* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. XX, 1959, pp. 302-312).
211. O'DAY, J., *Drinking involvement in 1968 Michigan fatal accidents*, dans *HIT Lab report*, University of Michigan Highway Safety Research Institute, novembre 1970, pp. 7-10.
212. OKI, G., *Blood alcohol and public drunkenness*, document inédit, Project D-177, substudy 3-16-71, Addiction Research Foundation, Toronto, 1971.
213. PATMAN, J., LANDAUER, A. A., et MILNER, G., *The combined effect of alcohol and amitriptyline on skills similar to motor-car driving* (Medical Journal of Australia, vol. II, 1969, pp. 946-949).
214. PAULUS, I., *Psychedelic drug use on the Canadian Pacific coast: Notes on the new drug scene* (International Journal of the Addictions, vol. IV, 1969, pp. 77-88).
215. PAWAN, G. L. S., Senior Lecturer in Metabolism, Middlesex Hospital, Londres, communication à la Commission, 18 juillet 1972.
216. PEART, A. F. W., *The effect of alcohol on driving in Canada*, dans *IVth International Congress of Accidents and Traffic Medicine: Book of abstracts*, Paris, 1972, pp. 91 et 92.
217. PEQUIGNOT, G., *Investigation on dietetic conditions of alcoholical cirrhosis in France* (Bulletin de l'Institut national d'hygiène, vol. XIII, 1958).
218. PHILLIPS, G. B., et DAVIDSON, C. S., *Acute hepatic insufficiency of the chronic alcoholic: Clinical and pathological study* (Archives of Internal Medicine, vol. XCIV, 1954, pp. 585-603).

A *Les effets de la drogue* — Références

219. PINCOCK, T. A., *The frequency of alcoholism among self-referred persons and those referred by the courts for psychiatric examination* (Journal de l'Association médicale canadienne, vol. LXXXVII, 1962, pp. 282-286).
220. PIONKOWSKI, J., *Wpływ alkoholizmu na przestępczość osób wykazujących zaburzenia psychiczne*/Influence of alcoholism on the delinquency of subjects with mental disorders (Neurologia, Neurochirurgia i Psychiatria Polska, vol. XV, 1965, pp. 875-879).
221. POLACSEK, E., BARNES, T., TURNER, N., HALL, R., et WEISE, C., (sous la direction de), *Interaction of alcohol and other drugs: An annotated bibliography*, 2^e édition révisée, Toronto, Addiction Research Foundation, 1972.
222. POPHAM, R. E., (sous la direction de), *Alcohol and alcoholism*, Toronto, University of Toronto Press, 1970.
223. POPHAM, R. E., et SCHMIDT, W., *A decade of alcoholism research*, Toronto, University of Toronto Press, 1962.
224. POPHAM, R. E., et SCHMIDT, W., *Statistics of alcohol use and alcoholism in Canada 1871-1956*, Toronto, University of Toronto Press, 1958.
225. POPHAM, R. E., SCHMIDT, W., et DE LINT, J., *The prevention of alcoholism: Epidemiological studies of the effects of government control measures*, document inédit. Project J-100, substudy 2-2 & 4 & 10-71, Addiction Research Foundation, Toronto, 1971.
226. POWELL, B. J., GOODWIN, D. W., JONES, C. L., et HOINE, H., *State-dependent effects of alcohol on autonomic orienting responses* (Psychonomic Science, vol. XXV, 1971, pp. 305 et 306).
227. QUARTERLY JOURNAL OF INEBRIETY, *Editorial*, vol. XXVI, 1904, pp. 308 et 309, dans *1968 alcohol and highway safety report*, U.S. Department of Transportation, Washington, U.S. Government Printing Office, 1968, p. 128.
228. RAMÉE, F., et MICHAUX, P., *De quelques aspects de la délinquance sexuelle dans un département de l'ouest de la France* (Acta Medicinæ, Legalis et Socialis, vol. XIX, 1966, pp. 79-85).
229. RANKIN, D. B., Statistique Canada, Transports et services publics, Ottawa, renseignements préliminaires fournis à la Commission, 1973.
230. RANKIN, J. G., SCHMIDT, W., et POPHAM, R. E., *Epidemiology of alcoholic liver disease: Insights and problems*, communication au colloque du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada et Canadian Society for Clinical Investigation (*The Alcoholics and Liver Disease*, janvier 1972).
231. REED, T. E., KALANT, H., et GIBBINS, R. J., *Ethnic and sex differences in responses to alcohol*, document inédit, Addiction Research Foundation, Toronto, 1973.
232. REGAN, T. J., *Ethyl alcohol and the heart* (Circulation, vol. XLIV, 1971, pp. 957-963).
233. REID, L. D., HANSTEEN, R. W., et MILLER, R. D., *The effects of cannabis and alcohol on psychomotor tracking performance*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971, résumé préliminaire, annexe A, chapitre 2, rapport de la Commission intitulé *Le Cannabis*.
234. REID, L. D., IBRAHIM, M. K. F., MILLER, R. D., et HANSTEEN, R. W., *The influence of alcohol and marijuana on a manual tracking task*, communication à l'International Automotive Engineering Congress, Detroit, Michigan, 8 au 12 janvier 1973.
235. REIFENSTEIN, E. C., et DAVIDOFF, E., *The treatment of alcoholic psychoses with benzedrine sulfate: preliminary report* (Journal of the American Medical Association, vol. CX, 1938, pp. 1811 et 1812).
236. RIBEIRO, A. L., *Medico-legal aspects of alcoholic intoxication* (Medico-Legal Journal, vol. XXXI, 1963, pp. 95-99).

237. RITCHIE, J. M., *The aliphatic alcohols*, dans *The pharmacological basis of therapeutics*, rédigé sous la direction de Goodman, L. S., et Gilman, A., 4^e édition, Toronto, Macmillan, 1970, pp. 135-150.
238. ROBINS, L. N., BATES, W. M., et O'NEAL, P., *Adult drinking patterns of former problem children*, dans *Society, culture, and drinking patterns*, rédigé sous la direction de Pitman, D. J., et Snyder, C. R., New York, Wiley, 1962, pp. 395-412.
239. ROBINS, L. N., DARVISH, H. S., et MURPHY, G. E., *The long-term outcome for adolescent drug users: follow-up study of 76 users and 146 non-users*, dans *The psychopathology of adolescence*, rédigé sous la direction de Zubin, J., et Freedman, A. M., New York, Grune et Stratton, 1970, pp. 159-180.
240. ROBINS, L. N., et MURPHY, G. E., *Drug use in a normal population of young negro men* (American Journal of Public Health, vol. IX, 1967, pp. 1580-1596).
241. ROBINS, E., MURPHY, G., WILKINSON, R., GASSNER, S., et KEYES, J., *Some clinical considerations in the prevention of suicides based on a study of one hundred and thirty-four successful suicides* (American Journal of Public Health, vol. XLIX, 1959, pp. 888 et 889).
242. ROOM, R., *Drinking laws and drinking behaviour: Some past experience*, communication au Symposium on Law and Drinking Behavior at the Centre for Alcohol Studies, University of North Carolina, Chapel Hill, Caroline du Nord, 17 au 19 novembre 1970.
243. R.C.M.P. GAZETTE de la G.R.C., *Spiritueux de fabrication illicite*, septembre 1970, pp. 13-18.
244. RUBIN, E., et LIEBER, C. S., *Alcoholism, alcohol, and drugs* (Science, vol. CLXXII, 1971, pp. 1097-1102).
245. RUSHING, W. A., *Suicide and the interaction of alcoholism (liver cirrhosis) with the social situation* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. XXX, 1969, pp. 93-103).
246. RUSSELL, J., *Survey of drug use in selected British Columbia schools*, Vancouver, Narcotic Addiction Foundation de la Colombie-Britannique, 1970.
247. RYBACK, R. S., *The continuum and specificity of the effects of alcohol on memory: A review* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. XXXII, 1971, pp. 995-1016).
248. SARLANIS, K., LEWIS, E. M., et PAZERA, E. E., *Target detection as a function of brightness contrast, initial position in the visual field, and alcohol*, Washington, United States Department of Health, Education and Welfare, 1970.
249. SCHAPIRO, H., WRUBLE, L. D., et BRITT, L. G., *The possible mechanism of alcohol in the production of acute pancreatitis* (Surgery, vol. LX, 1966, pp. 1108-1111).
250. SCHLATTER, E. K. E., et LAL, S., *Treatment of alcoholism with Dent's oral apomorphine method* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. XXXIII, 1972, pp. 430-436).
251. SCHMIDT, W., et DE LINT, J., *Alcohol and drug use in Canada*, document inédit, Project 114, substudy 15-4 & 10-71, Addiction Research Foundation, Toronto, 1971, à paraître sous le titre de *Erfahrungen in Kanada*, dans *Sucht und Missbrauch*, rédigé sous la direction de Steinbrecher, W., et Solms, H., Stuttgart, Thieme, sous presse.
252. SCHMIDT, W., et DE LINT, J., *Causes of death of alcoholics*, document inédit, Project J-159, substudy 14-4 & 10-71, Addiction Research Foundation, Toronto, 1971.
253. SCHMIDT, W., et SMART, R. G., *Alcoholics, drinking, and traffic accidents* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. XX, 1959, pp. 631-644).
254. SCHMIDT, W., SMART, R. G., et MOSS, M. K., *Social class and the treatment of alcoholism: An investigation of social class as a determinant of diagnosis, prognosis, and therapy*, Toronto, University of Toronto Press, 1968.

A Les effets de la drogue — Références

255. SCHONFIELD, J., *Differences in smoking, drinking, and social behavior by race and delinquency status in adolescent males* (Adolescence, vol. I, 1967, pp. 367-380).
256. SCHUCKIT, M., GOODWIN, D. W., et WINOKUR, G., *The half-sibling approach in a genetic study of alcoholism*, dans *Life histories of psychopathology*, rédigé sous la direction de Robins, L., et Rolf, R., Minneapolis, University of Minnesota, 1971.
257. SCHWEITZER, H., *Visual perception after administration of carbamazepine in combination with alcohol* (Blutalkohol, vol. VII, 1970, pp. 371-381).
258. SEELEY, J. R., *Death by liver cirrhosis and the price of beverage alcohol* (Journal de l'Association médicale canadienne, vol. LXXXIII, 1960, pp. 1361-1366).
259. SEEVERS, M. H., *Morphine and ethanol physical dependence: A critique of hypothesis* (Science, vol. CLXX, 1970, pp. 1113-1115).
260. SEGAL, M., *The differentiated pharmacological approach to drug induced intoxication and dependence*, communication à une réunion de l'Association des hôpitaux du Canada, Montréal, 3 au 5 février 1971.
261. SEGOVIA-RIQUELME, N., VARELA, A., et MARDONES, J., *Appetite for alcohol*, dans *Biological basis of alcoholism*, rédigé sous la direction de Israel, Y., et Mardones, J., New York, Wiley-Interscience, 1971, pp. 299-363.
262. SELZER, M. L., VANOSDALL, F. E., et CHAPMAN, M., *Alcoholism in a problem driver group: A field trial of the Michigan Alcoholism Screening Test (MAST)* (Journal of Safety Research, vol. III, 1971, pp. 176-181).
263. SENDERS, J. W., KRISTOFFERSON, A. L., LEVISON, W. R., DIETRICH, C. W., et WARD, J. L., *The attentional demands of automobile driving* (Highway Research Record, vol. CXCIV, 1967, pp. 15-33).
264. SENECA, Epistle LXXXIII, *On drunkenness* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. III, 1942, pp. 320-327).
265. SEYDEL, U., et BIEHL, B., *Effects of simultaneous ingestion of alcohol and anti-histamine drugs on performance in psychologic driving tests*, dans *Alkohol und Verkehrssicherheit*, rédigé sous la direction de Schneble, H., Freiburg im Breisgan, Allemagne, Verlag, 1970, pp. 185-191.
266. SHAKESPEARE, W., MACBETH, II, iii.
267. SHUCK, J. F. E., SMITH, D. E., et MEYERS, F. H., *Use of marijuana in the Haight-Ashbury subculture* (Journal of Psychedelic Drugs, vol. II, 1968, pp. 49-66).
268. SHOBER, E. J., *Views on the etiology of alcoholism*, 3^e partie, *The behavioristic view*, dans *Alcoholism as a medical problem*, rédigé sous la direction de Kruse, H. D., New York, Hoeber-Harper, 1956.
269. SMART, R. G., *Alcohol and alcoholism in traffic accident research* (Addictions, vol. XIV, 1967, pp. 21-33).
270. SMART, R. G., *The effects of alcohol on conflict and avoidance behaviour* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. XXVI, 1965, pp. 187-205).
271. SMART, R. G., et FEJER, D., *Marihuana use among adults in Toronto*, document inédit, Project J-183, substudy 6-7 & Jo-71, Addiction Research Foundation, Toronto, 1971.
272. SMART, R. G., FEJER, D., et WHITE, J., *Drug use trends among metropolitan Toronto students: A study of changes from 1968 to 1972*, document inédit, Project J-183, substudy 512, Addiction Research Foundation, Toronto, 1972.
273. SOUEIF, M. I., *The use of cannabis in Egypt: A behavioural study* (Bulletin on Narcotics, vol. XXIII, 1971, pp. 17-28).
274. SPECTOR, N. H., *Alcohol breath tests: Gross errors in current methods of measuring alveolar gas concentrations* (Science, vol. CLXXII, 1971, pp. 57-59).
275. STEVENSON, G. H., LINGLEY, L. R. A., TRASOV, G. E., et STANFIELD, H., *Drug addiction in British Columbia*, document inédit, Université de la Colombie-Britannique, Vancouver, 1956.

276. STROH, C. M., *Alcohol and highway safety* (Canadian Psychologist, vol. XIV, 1973, pp. 29-33).
277. SUNDBY, P., *Alcoholism and mortality*, Oslo, Universitetsforlaget, 1967.
278. SUNSHINE, I., (sous la direction de), *Handbook of analytical toxicology*, Cleveland, Ohio, Chemical Rubber Publishing, 1969.
279. TAKALA, M., PIHKANEN, T. A., et MARKKANEN, T., *The effects of distilled and brewed beverages: A physiological, neurological and psychological study* (Finnish Foundation of Alcohol Studies, n° 4, 1957).
280. TAMERIN, J. S., WEINER, S., POPPEN, R., STEINGLASS, P., et MENDELSON, J. H., *Alcohol and memory: Amnesia and short-term memory function during experimentally induced intoxication* (American Journal of Psychiatry, vol. CXXVII, 1971, pp. 95-100).
281. TASHIRO, M., et LIPSCOMB, W. R., *Mortality experience of alcoholics* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. XXIV, 1963, pp. 203-212).
282. TAYLOR, J. D., WILSON, L., NASH, C. W., et CAMERON, D. F., *The effects of ethyl alcohol and amphetamine on performance* (Proceedings of the Canadian Federation of Biological Societies, vol. VII, 1964, p. 36).
283. TAYLOR, N., *Narcotics: Nature's dangerous gifts*, New York, Dell, 1966.
284. TEGER, A. I., KATKIN, E. S., et PRUITT, D. G., *Effects of alcoholic beverages and their congener content on level and style of risk taking* (Journal of Personality and Social Psychology, vol. XI, 1969, pp. 170-176).
285. TERMANSEN, P. E., *Suicide and attempted suicide in Vancouver: A study of psychosocial variables associated with suicide and attempted suicide*, communication à l'assemblée de l'Association des psychiatres du Canada, de l'Association des psychiatres de la province de Québec et du Collège royal des psychiatres, Montréal, 7 au 10 juin 1972.
286. TERRIS, M., *Epidemiology of cirrhosis of the liver: National mortality data* (American Journal of Public Health, vol. LVII, 1967, pp. 2076-2088).
287. TRAFFIC INJURY RESEARCH FOUNDATION OF CANADA, *15 per cent of auto deaths are suicides say investigators* (Ontario Traffic Safety News Letter, vol. V, 1972, p. 2).
288. TUERK, I., et GORWITZ, K., *Mortality among alcoholics* (Maryland Medical Journal, vol. XVI, 1967, pp. 82 et 83).
289. TYRER, P., *Propranolol in alcohol addiction* (Lancet, vol. II, 1972, p. 707).
290. UDELL, J. G., et SMITH, R. S., *Attitudes and the usage of other drugs among users and nonusers of marijuana in a high school population*, Bureau of Business Research and Service, Graduate School of Business, University of Wisconsin, Madison, rapport n° 4, octobre 1969.
291. ULLMAN, A., *Sociocultural backgrounds of alcoholism* (Annals of the American Academy of Political and Social Science, vol. CCCXV, 1958, pp. 48-54).
292. U.S.A., Department of Health, Education and Welfare, *First special report to the U.S. Congress on Alcohol and Health*, Washington, U.S. Government Printing Office, 1971.
293. U.S.A., Department of Transportation, *1968 alcohol and highway safety report*, Washington, U.S. Government Printing Office, 1968.
294. U.S.A., President's Commission on Law Enforcement and Administration of Justice, *Task Force report: narcotics, marijuana and dangerous drugs. Findings and recommendations*, Washington, U.S. Government Printing Office, 1969.
295. VAILLANT, G. E., *The natural history of narcotic drug addiction* (Seminars in Psychiatry, vol. II, 1970, pp. 486-498).

A *Les effets de la drogue* — Références

296. VAILLANT, G. E., *A twelve-year follow-up of New York narcotic addicts*, 1^{re} partie, *The relation of treatment to outcome* (American Journal of Psychiatry, vol. CXXII, 1966, pp. 727-737).
297. VENHO, I. R., EEROLA, E. V., et VARTIANIEN, O., *Sensitization to morphine by experimentally induced alcoholism in white mice* (Annales Medicinæ Experimentalis et Biologiæ Fenniae, vol. XXXIII, 1955, pp. 249-252).
298. VICTOR, M., et ADAMS, R. D., *The effect of alcohol on the nervous system* (Research Publications of the Association for Nervous and Mental Diseases, vol. XXXII, 1953, pp. 526-573).
299. VOAS, R. B., *Activities and accomplishments in conformity with the Highway Safety Act of 1966*, Washington, U.S. Department of Transportation, National Highway Safety Administration, n° DOT-HS-820-239, 1973.
300. WAGNER, H.-J., *Überprüfung des Leistungsverhaltens unter der Einwirkung verschiedener Antihistaminica*/Testing performance under the influence of different antihistaminic drugs (Arzneimittel-Forschung, vol. XII, 1962, pp. 1065-1070).
301. WAGNER, K., et WAGNER, H.-J., *Nil nocere! Hazards of treatment of accident victims who are under the influence of alcohol (with barbiturates, morphine and polamidone) dans Interaction of alcohol and other drugs*, rédigé sous la direction de Polacsek, E., Barnes, T., Turner, N., Hall, R., et Weise, C., 2^e édition révisée, Toronto, Addiction Research Foundation 1972 p. 1405.
302. WALLER, J. A., *Chronic medical conditions and traffic safety* (New England Journal of Medicine, vol. CCLXXIII, 1965, pp. 1413-1420).
303. WALLER, J. A., *Drugs and highway crashes* (Journal of the American Medical Association, vol. CXXV, 1971, pp. 1477-1482).
304. WALLER, J. A., *Nonhighway injury fatalities*, 1^{re} partie, *The roles of alcohol and problem drinking, drugs and medical impairment* (Journal of Chronic Diseases, vol. XXV, 1972, pp. 33-45).
305. WALLGREN, H., *Absorption, diffusion, distribution and elimination of ethanol : effect on biological membranes*, dans *International encyclopedia of pharmacology and therapeutics*, section XX, *Alcohols and derivatives*, rédigé sous la direction de Radouco-Thomas, C., vol. I, Oxford, Pergamon, 1970, pp. 161-188.
306. WALLGREN, H., et BARRY, H., *Actions of alcohol*, vol. I, New York, Elsevier, 1970.
307. WALLS, H. J., et BROWNLIE, A. R., *Drink, drugs and driving*, Toronto, Carswell, 1970.
308. WALTERS, P. A., GOETHALS, G. W., et POPE, H. G., *Drug use and life-style among 500 college undergraduates* (Archives of General Psychiatry, vol. XXVI, 1972, pp. 92-96).
309. WHITEHEAD, P. C., *Head or brain? Drug use and academic performance*, document inédit, département de sociologie, université Dalhousie, Halifax, 1969.
310. WHITNEY, D. D., *The poisonous effects of alcoholic beverages not proportional to their alcoholic contents* (Science, vol. XXXIII, 1911, pp. 587-590).
311. WILSON, L., TAYLOR, J. D., NASH, C. W., et CAMERON, D. F., *The combined effects of ethanol and amphetamine sulfate on performance of human subjects* (Journal de l'Association médicale canadienne, vol. XCIV, 1966, pp. 478-484).
312. WINKLER, E. G., WEISSMAN, M., et McDERMAID, G., *Alcoholism and anti-social behavior : statistical analysis* (Psychiatric Quarterly Supplement, vol. XXVIII, 1954, pp. 242-254).
313. WOLFF, P. H., *Ethnic differences in alcohol sensitivity* (Science, vol. CLXXV, 1972, pp. 449 et 450).
314. WOLFGANG, M., et STROHM, R. B., *The relationship between alcohol and criminal homicide* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. XVII, 1956, pp. 411-425).

A. 7 Les barbituriques

315. WYNDER, E. L., et BROSS, J. J., *Aetiological factors in mouth cancer* (British Medical Journal, vol. I, 1957, pp. 1139-1143).
316. WYNDER, E. L., et BROSS, I. J., *A study of etiological factors in cancer of the esophagus* (Cancer, vol. XIV, 1961, pp. 389-413).
317. WYNDER, E. L., BROSS, I. J., et DAY, E., *Epidemiological approach to the etiology of cancer of the larynx* (Journal of the American Medical Association, vol. CLX, 1956, pp. 1384-1391).
318. ZINBERG, N. E., et WEIL, A. T., *A comparison of marijuana users and non-users* (Nature, vol. CCXXVI, 1970, pp. 119-123).
319. ZIRKLE, G. A., MCATEE, O. B., KING, P. D., et VAN DYKE, R., *Meprobamate and amounts of alcohol: Effects on human ability, coordination and judgement* (Journal of the American Medical Association, vol. CLXXIII, 1960, pp. 1823-1825).

A. 7 LES BARBITURIQUES

1. AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION, Committee on Alcoholism and Addiction, *Dependence on barbiturates and other sedative drugs* (Journal of the American Medical Association, vol. CXCIII, 1965, pp. 673-677).
2. ARDUINI, A., et ARDUINI, M. G., *Effect of drugs and metabolic alterations on brain stem arousal mechanisms* (Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, vol. CX, 1954, pp. 76-85).
3. AUSUBEL, D. P., *Drug addiction: physiological, psychological, and sociological aspects*, New York, Random House, 1958.
4. BADEN, M. M., *Methadone related deaths in New York City* (International Journal of the Addictions, vol. V, 1970, pp. 489-498).
5. BADEN, M. M., VALANJU, N. N., VERMA, S. K., et VALANJU, S. N., *Confirmed identification of biotransformed drugs of abuse in urine* (American Journal of Clinical Pathology, vol. LVII, 1972, pp. 43-51).
6. BECKSTEAD, H. D., et FRENCH, W. N., *Some analytical methods for drugs subject to abuse*, Ottawa, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, 1971.
7. BELLEVILLE, R. E., et FRASER, H. F., *Tolerance to some effects of barbiturates* (Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, vol. CXX, 1957, pp. 469-474).
8. BERGER, F. M., *Drugs and suicide in the United States* (Clinical Pharmacology and Therapeutics, vol. VIII, 1967, pp. 219-223).
9. BLEYER, W. A., et MARSHALL, R. E., *Barbiturate withdrawal syndrome in a passively addicted infant* (Journal of the American Medical Association, vol. CCXXI, 1972, pp. 185 et 186).
10. BOND, A. J. et LADER, M. H., *Residual effects of hypnotics* (Psychopharmacologia, vol. XXV, 1972, pp. 117-132).
11. BORKENSTEIN, R. F., CROWTHER, R. F., SHUMATE, R. P., ZIEL, W. B., et ZYLMAN, R., *The role of the drinking driver in traffic accidents*, Bloomington, Indiana, Department of Police Administration, Indiana University Press, 1964.
12. BROPHY, J. J., *Suicide attempts with psychotherapeutic drugs* (Archives of General Psychiatry, vol. XVII, 1967, pp. 652-657).
13. BUSH, M. P., et SANDERS, E., *Metabolic fate of drugs: barbiturates and closely related compounds* (Annual Review of Pharmacology, vol. VII, 1967, pp. 57-76).
14. CANADA, ministère de la Santé et du Bien-être social, Protection de la santé (anciennement Aliments et drogues), Biostatistique, Poison control, documents inédits, Ottawa, 1969, 1970.

A Les effets de la drogue — Références

15. CANADA, Statistique Canada, Causes de décès (1971), Ottawa, Information Canada, 1972.
16. CANADA, Statistique Canada, *La statistique de l'hygiène mentale*, vol. I, *Admissions et radiations des institutions* (1970), Ottawa, Information Canada 1972.
17. CMA/ASSOCIATION MÉDICALE CANADIENNE, mémoire intérimaire présenté à la Commission, Montréal, 6 novembre 1969.
18. CMA/ASSOCIATION MÉDICALE CANADIENNE, *National prescribing habits survey, February 1971*, dans le mémoire de l'Association médicale canadienne présenté à la Commission, Ottawa, avril 1971.
19. CARPENTER, J. A., et VARLEY, M., *The joint action of tranquilizers and alcohol on driving* (Proceedings of the Third International Conference on Alcohol and Road Traffic, Londres, 1962, pp. 156-161).
20. CHAMBERS, C. D., *Barbiturate-sedative abuse: a study of prevalence among narcotic abusers* (International Journal of the Addictions, vol. IV, 1969, pp. 45-57).
21. CLARKE, E. G. C., (sous la direction de), *Isolation and identification of drugs*, Londres, Pharmaceutical, 1969.
22. COHEN, S., *The drug dilemma*, Toronto, McGraw-Hill, 1969.
23. COLDWELL, B. B., TRENHOLM, H. L., THOMAS, B. H., WIBERG, G. S., et IVERSON, F., *Metabolic and pharmacokinetic studies on the interaction of ethanol and barbiturates* (Clinical Toxicology, vol. V, 1972, p. 34).
24. COMSTOCK, E. G., directeur, Institute of Clinical Toxicology, Houston, Texas, renseignements inédits fournis à la Commission, 1972.
25. CONNEY, A. H., *Pharmacological implications of microsomal enzyme induction* (Pharmacological Reviews, vol. XIX, 1967, pp. 317-366).
26. CONNEY, A. H., et BURNS, J. J., *Metabolic interactions among environmental chemicals and drugs* (Science, vol. CLXXVIII, 1972, pp. 576-586).
27. COOPERSTOCK, R., et SIMS, M., *Hidden drug problems: prescription drug use in an urban population*, document inédit, Project I-143, Substudy 1-31 et 29-69, Addiction Research Foundation, Toronto, 1969.
28. CUMBERLIDGE, M. C., *The abuse of barbiturates by heroin addicts* (Canadian Medical Association Journal, vol. XCVIII, 1968, pp. 1045-1049).
29. DAVIS, F. B., *Sex differences in suicide and attempted suicide* (Diseases of the Nervous System, vol. XXIII, 1968, pp. 193 et 194).
30. DAVIS, J. M., BARTLETT, E., et TERMINI, B. A., *Overdosage of psychotropic drugs: a review, 2^e partie: Major and minor tranquilizers* (Diseases of the Nervous System, vol. XXIX, 1968, pp. 157-164).
31. DAVIS, J. M., BARTLETT, E., et TERMINI, B. A., *Overdosage of psychotropic drugs: a review, 2^e partie: Antidepressants and other psychotropic agents* (Diseases of the Nervous system (vol. XXIX, 1968, pp. 246-256).
32. DENEAU, G. A., CLIMA, A., et WILSON M., *Evaluation of sedative-hypnotic agents or barbiturate-like physiological dependence capacity in the dog*, dans *Committee on problems of drug dependence*, Washington, National Academy of Sciences, National Research Council, 1968.
33. DESMOND, M. M., SCHIWANECKE, R. P., WILSON, G. S., YASUNAGA, S., et BURADORFF, I., *Maternal barbiturate utilization and neonatal withdrawal symptomatology* (Journal of Pediatrics, vol. LXXX, 1972, pp. 190-197).
34. DEVENYI, P., *Barbiturate abuse in young people* (Addictions, vol. XVII, 1970, pp. 19-24).
35. DEVENYI, P., et WILSON, M., *Abuse of barbiturates in an alcoholic population* (Canadian Medical Association Journal, vol. CIV, 1971, pp. 219-221).

36. DEVENYI, P., et WILSON, M., *Barbiturate abuse and addiction and their relationship to alcohol and alcoholism* (Canadian Medical Association Journal, vol. CIV, 1971, pp. 215-218).
37. DOBOS, J. K., PHILLIPS, J., et COBO, G. A., *Acute barbiturate intoxication* (Journal of the American Medical Association, vol. CLXXVI, 1961, pp. 272-278).
38. DOLE, V. P., CROWTHER, A., JOHNSON, J., MONSALVATGE, M., BILLER, B., et NELSON, S. S., *Detection of narcotic, sedative and amphetamine drugs in urine* (New York State Journal of Medicine, vol. LXXII, 1972, pp. 471-476).
39. DOMINO, E. F., *Comparative pharmacology of some psychosedatives*, dans *Experimental approaches to the study of drug dependence*, rédigé sous la direction de Kalant, H., et Hawkins, R. D., Toronto, University of Toronto Press, 1969, pp. 34-75.
40. DOMINO, E. F., *Human pharmacology of tranquilizing drugs* (Clinical Pharmacology and Therapeutics, vol. III, 1962, pp. 599-664).
41. EDDY, N. B., *Comments and suggestions regarding barbiturates and their effects*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1970.
42. EDDY, N. B., HALBACH, H., ISBELL, H., et SEEVERS, M. H., *Drug dependence: its significance and characteristics* (Bulletin de l'Organisation mondiale de la santé, vol. XXXII, 1965, pp. 721-733).
43. ESSIG, C. F., *Addiction to barbiturate and non-barbiturate sedative drugs*, dans *The addictive states*, rédigé sous la direction de Wikler, A., Baltimore, Williams et Wilkins, 1968.
44. ESSIG, C. F., *Clinical and experimental aspects of barbiturate withdrawal convulsions* (Epilepsia, vol. VIII, 1967, pp. 21-30).
45. EVANS, J., LEWIS, S., GIBB, A., et CHEETHAM, M., *Sleep and barbiturates: some experiences and observations* (British Medical Journal, vol. IV, 1968, pp. 291-293).
46. EWING, J. A., *Addictions, 2^e partie : Non-narcotic additive agents*, dans *Comprehensive textbook of psychiatry*, rédigé sous la direction de Freedman, A. M., et Kaplan, H. I., Baltimore, Williams et Wilkins, 1967.
47. FERNANDES, M., et COPER, H., *The role of vehicles in cannabis application and interaction between cannabis and central active drugs* (Acta Pharmaceutica Suecica, vol. VIII, 1971, pp. 692 et 693).
48. FLYNN, E. J., et SPECTOR, S., *Determination of barbiturate derivatives by radioimmunoassay* (Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, vol. CLXXXI, 1972, pp. 547-554).
49. FORNEY, R. B., et HUGHES, F. W., *Interaction between alcohol and psycho-pharmacological drugs*, dans *International encyclopedia of pharmacology and therapeutics*, section XX, *Alcohols and derivatives*, vol. II, rédigé sous la direction de Radouco-Thomas, C., Oxford, Pergamon, 1970, pp. 445-461.
50. FORT, J., *The problem of barbiturates in the United States of America* (Bulletin on Narcotics, vol. XVI, 1964, pp. 17-35).
51. FRASER, H. F., ISBELL, H., EISENMAN, A. J., WIKLER, A., et PESCOR, F. T., *Chronic barbiturate intoxication: further studies* (Archives of Internal Medicine, vol. XCIV, 1954, pp. 34-41).
52. FRASER, H. G., SHAYER, M. R., MAXWELL, E. S., et ISBELL, H., *Death due to withdrawal of barbiturates* (Annals of Internal Medicine, vol. XXXVIII, 1953, pp. 1319-1325).
53. FRASER, H. F., WIKLER, A., ESSIG, C. F., et ISBELL, H., *Degree of physical dependence induced by secobarbital and pentobarbital* (Journal of the American Medical Association, vol. CLXVI, 1958, p. 126).

A Les effets de la drogue — Références

54. FRASER, H. F., WIKLER, A. ISBELL, H., et JOHNSON, N. K., *Partial equivalence of chronic alcohol and barbiturate intoxications* (Quarterly Journal of Studies of Alcohol, vol. XVIII, 1957, pp. 541-551).
55. GARBUTT, G. D., et GOLDSTEIN, A., *Blind comparison of three methadone maintenance dosages in 180 patients* (Proceedings of the Fourth National Conference on Methadone Treatment, New York, National Association for Prevention of Addiction to Narcotics, 1972).
56. GARRIOTT, J. C., FORNEY, R. B., HUGHES, F. W., et RICHARDS, A. B., *Pharmacologic properties of some cannabis related compounds* (Archives internationales de pharmacodynamie et de thérapie, vol. CLXXI, 1968, pp. 425-434).
57. GASPAR, M., *Témoignage, dans Barbiturate abuse in the United States, U.S.A., Ninety-second Congress, Senate, Subcommittee to Investigate Juvenile Delinquency, Washington, U. S. Government Printing Office, 1972, pp. 14 et 15.*
58. GILL, E. W., PATON, W. D. M., et PERTWEE, R. G., *Preliminary experiments on the chemistry and pharmacology of cannabis* (Nature, vol. CCXXVIII, 1970, pp. 134-136).
59. GILLESPIE, R. D., *On the alleged dangers of the barbiturates* (Lancet, vol. CCXXVI, 1934, pp. 337-345).
60. GLATT, M. M., *The abuse of barbiturates in the United Kingdom* (Bulletin on Narcotics, vol. XIV, 1962, pp. 19-38).
61. GREEN, M., et BLACKWELL, J., *Final monitoring project, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1972.*
62. HALISKY, T., bureau des Opérations régionales, Protection de la santé, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, renseignements inédits fournis à la Commission, 1972.
63. HALLIDAY, R., *Barbiturate abuse: an iatrogenic disorder?* (British Columbia Medical Journal, vol. IX, 1967, pp. 374-378).
64. HAMBURGER, E., *Barbiturate use in narcotic addicts* (Journal of the American Medical Association, vol. CLXXXIX, 1964, pp. 112-114).
65. HAMMOND, R. C., ancien directeur, division des Stupéfiants, Aliments et Drogues, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, communication personnelle à la Commission, 1969.
66. HARE, R. R., School of Medicine, University of Southern California, Los Angeles, Californie, communication à la Commission, 19 mai 1972.
67. HEMMINGS, B., et MILLER, R. D., *Non-medical drug use as a factor in hospitalization: a survey of Canadian psychiatric hospital records, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.*
68. HILL, H. E., BELLEVILLE, R. E., et WIKLER, A., *Studies on anxiety associated with anticipation of pain, 2^e partie : Comparative effects of pentobarbital and morphine* (Archives of Neurology and Psychiatry, vol. LXXIII, 1955, pp. 602-608).
69. HOFFER, A., et OSMOND, H., *The hallucinogens*, Academic, New York, 1967.
70. HUG, C. C., *Characteristics and theories related to acute and chronic tolerance development, dans Chemical and biological aspects of drug dependence, rédigé sous la direction de Mulé, S. J. et Brill, H., Cleveland, Ohio, Chemical Rubber Publishing, 1972, pp. 307-358.*
71. HUGHES, F., *Drugs and drug-related non-drug crime, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.*
72. IANZITO, B. M., *Attempted suicide by drug ingestion* (Diseases of the Nervous System, vol. XXXI, 1970, pp. 453-458).
73. ISBELL, H., *Abuse of barbiturates* (Bulletin on Narcotics, vol. IX, 1957, p. 14).
74. ISBELL, H., *Addiction to barbiturates in the barbiturate and abstinence syndrome* (Annals of Internal Medicine, vol. XXXIII, 1950, pp. 108-121).

75. ISBELL, H., ALTSCHUL, S., KORNETSKY, C. H., EISENMAN, A. J., FLANARY, H. G., et FRASER, H. F., *Chronic barbiturate intoxication: an experimental study* (Archives of Neurology and Psychiatry, vol. LXIV, 1950, pp. 1-28).
76. ISBELL, H., et FRASER, H. F., *Addiction to analgesics and barbiturates* (Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, 2^e partie, vol. XCIX, 1950, pp. 355-597).
77. ISBELL, H., WIKLER, A., BELLEVILLE, R. E., ESSIG, C. F., et HILL, H. E., *Minimal dose of barbiturates required to produce physical dependence* (Federation Proceedings, vol. XV, 1956, p. 423).
78. ITIL, T. M., *Electroencephalography and pharmacopsychiatry clinical psychopharmacology*, dans *Modern problems of pharmacopsychiatry*, rédigé sous la direction de Freyhan, F. A., Petrilowitsch, N., et Pichot, P., Basel, Karger, 1968.
79. JAFFE, J. H., *Drug addiction and drug abuse*, dans *The pharmacological basis of therapeutics*, rédigé sous la direction de Goodman, L. S., et Gilman, A., 4^e édition, Toronto, Macmillan, 1970, pp. 276-313.
80. JETTER, W. W., et MCLEAN, R., *Poisoning by the synergistic effect of phenobarbital and ethyl alcohol: An experimental study*, Archives of Pathology, 1943, vol. 36, pp. 112-122.
81. JOINSON, F. G., FERRANCE, R., et WHITEHEAD, P. C., *Self-injury among patients: possibilités for identification and intervention*, communication à l'assemblée de l'Association des psychiatres du Canada, de l'Association des psychiatres du Québec et du Collège royal des psychiatres, Montréal, juin 1972.
82. JONES, D. I. R., *Self-poisoning with drugs: a view from a general medical unit* (Practitioner, vol. CCIII, 1969, pp. 73-78).
83. KAISTHA, K. K., *Drug abuse screening programs: detection procedures, development costs, street-sample analysis, and field tests* (Journal of Pharmaceutical Sciences, vol. LXI, 1972, pp. 655-679).
84. KALANT, H., KHANNA, J. M., et MARSHMAN, J., *Effects of chronic intake of ethanol on pentobarbital metabolism* (Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, vol. CLXXV, 1970, pp. 318-324).
85. KALANT, H., LEBLANC, A. E., et GIBBINS, R. J., *Tolerance to, and dependence on, some non-opiate psychotropic drugs* (Pharmacological Reviews, vol. XXIII, 1971, pp. 135-191).
86. KANANEN, G., OSIEWICZ, R., et SUNSHINE, I., *Barbiturate analysis: a current assessment* (Journal of Chromatographic Science, vol. X, 1972, pp. 283-287).
87. KESSEL, N., *The respectability of self-poisoning and the fashion of survival* (Journal of Psychosomatic Research, vol. X, 1966, pp. 29-36).
88. KESSEL, N., *Self-Poisoning*, 1^{re} partie (British Medical Journal, vol. II, 1965, pp. 1265-1270).
89. KESSEL, N., *Self-poisoning*, 2^e partie (British Medical Journal, vol. II, 1965, pp. 1336-1340).
90. KIBRICK, E., et SMART, R. G., *Psychotropic drug use and driving risk: a review and analysis* (Journal of Safety Research, vol. II, 1970, pp. 73-85).
91. KIELHOLZ, P., GOLDBERG, L., IM OBERSTEG, J., POLDINGER, W., RAMSEYER, A., et SCHMID, P., *Driving test to study the question of impaired driving fitness due to alcohol, tranquilizers and hypnotics* (Deutsche Medizinische Wochenschrift, vol. XCIV, 1969, pp. 1-13).
92. KIELHOLZ, P., GOLDBERG, L., IM OBERSTEG, J., POLDINGER, W., RAMSEYER, A., et SCHMID, P., *Road traffic, tranquilizer and alcohol* (Deutsche Medizinische Wochenschrift, vol. XCII, 1967, pp. 1525-1531), cité dans *Drug use and highway safety: a review of the literature*, Nichols, J. L., document inédit, rapport n° DOT-HS-012-1-019, U. S. Department of Transport, Washington, 1971.
93. KOLB, L., *Drug addiction: a medical problem*, Springfield, Illinois, Thomas, 1962.

A *Les effets de la drogue* — Références

94. KORNETSKY, C. H., *Psychological effects of chronic barbiturate intoxication* (Archives of Neurology and Psychiatry, vol. LXV, 1951, pp. 557-567).
95. KOSMAN, M. E., et UNNA, K. R., *Effects of chronic administration of the amphetamines and other stimulants on behavior* (Clinical Pharmacology and Therapeutics, vol. IX, 1968, pp. 240-254).
96. KRANTZ, J. C., BERGER, H. J., et WELCH, B. L., *Blockade of (-)-trans- Δ^9 -tetrahydrocannabinol depressant effect by cannabinol in mice* (American Journal of Pharmacy, vol. CXLIII, 1971, pp. 149-152).
97. LADER, M., *Barbiturates and sedatives* (Drugs and Society, vol. VI, 1972, pp. 17-20).
98. LAL, H., PURI, S. K., et FULLER, G. C., *Enhanced toxicity of carbon tetrachloride inhalation after phenobarbital pretreatment* (Pharmacological Research Communications, vol. II, 1970, p. 143).
99. LAL, H., et SHAH, H. C., *Effect of methylchloroform inhalation on barbiturate hypnosis and hepatic drug metabolism in male mice* (Toxicology and Applied Pharmacology, vol. XVII, 1970, p. 625).
100. LEHMANN, H. E., BAN, T. A., *Pharmacotherapy of tension and anxiety*, Springfield, Illinois, Thomas, 1970.
101. LEUTE, R., Syva Company, Palo Alto, Californie, communication personnelle à la Commission, 1973.
102. LEVI, L., *The barbituric acids, their chemical structure, synthesis and nomenclature* (Bulletin on Narcotics, vol. IX, 1957, pp. 30-40).
103. LITMAN, R. E., CURPHEY, T., SCHNEIDMAN, E. S., FARBEROW, N. L., et TABACHNICK, N., *Investigations of equivocal suicides* (Journal of the American Medical Association, vol. CLXXXIV, 1963, pp. 924-929).
104. LOOMIS, T. A., et WEST, T. C., *Comparative sedative effects of a barbiturate and some tranquilizer drugs on normal subjects* (Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, vol. CXXII, 1958, pp. 525-531).
105. MARSHMAN, J. A., et GIBBINS, R. J., *A note on the composition of illicit drugs* (Ontario Medical Review, vol. XXXVII, 1970, pp. 429, 430 et 441).
106. MAYNERT, E. W., *Sedatives and hypnotics, 2^e partie: Barbiturates*, dans *Drill's pharmacology in medicine*, rédigé sous la direction de DiPalma, J. R., 3^e édition, Toronto, McGraw-Hill, 1965, pp. 188-209.
107. McINTIRE, M. S., Associate Professor of Pediatrics, University of Nebraska, Omaha, Nebraska, communication personnelle à la Commission, 8 juin 1972.
108. McINTIRE, M. S., et ANGLE, C. R., "Suicide" as seen in poison control centers (Pediatrics, vol. XLVIII, 1971, pp. 914-922).
109. MCKENZIE, R. E., et ELLIOTT, L. L., *Effects of secobarbital and d-amphetamine on performance during a simulated air mission* (Aerospace Medicine, vol. XXXVI, 1965, pp. 774-779).
110. MERCER, G. W., *The role of personality in determining reactions to non-narcotic drugs*, document inédit, Project J-183, Substudy 2-ME-71, Addiction Research Foundation, Toronto, 1971.
111. MILLER, L., DIMLING, J. A., *Driver licensing and performance*, vol. 1: *Research review and recommendations*, Washington, U.S. Department of Transportation, National Highway Safety Bureau, 1969, pp. III.98-III.112.
112. MILLER, R. D., HANSTEEN, R. W., LEHMANN, H. E., REID, L., LONERO, L., ADAMEC, C., THEODORE, L., et JONES, B., *The Commission's experimental studies of acute effects of marijuana, Δ^9 THC and alcohol in humans*, communication à l'assemblée du Collège international de neuro-psychopharmacologie à Copenhague, 13 au 17 août 1972. Sous presse, *Proceedings of the 8th Symposium of the Collegium Internationale Neuro-Pharmacologicum*, Avicenum, Czechoslovak Medical Press, 1973.

A. 7 Les barbituriques

113. MILLER, R. D., et HEMMINGS, B., *Drug-induced poisoning and death in Canada*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1973.
114. MILLER, R. D., OESTREICHER, P., BECKSTEAD, H., MARSHMANN, J., PATERSON, R., HEMMINGS, B., GREEN, M., et FARMILLO, C., *Chemical analysis of illicit drugs in Canada*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1972.
115. MISRA, P. S., LEFEVRE, A., RUBIN, E., et LIEBER, C. S., *Effect of ethanol ingestion on ethanol, meprobamate and pentobarbital metabolism* (Gastroenterology, vol. LVIII, 1970, p. 308).
116. MITCHESON, M., DAVIDSON, J., HAWKS, D., HITCHENS, L., et MALONE, S., *Sedative abuse by heroin addicts* (Lancet, 21 mars 1970, pp. 606 et 607).
117. MOTTO, J. A., *Suicide attempts: a longitudinal view* (Archives of General Psychiatry, vol. XIII, 1965, pp. 516-520).
118. NAPKE, E., ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Protection de la santé, Lutte antipoison et effets nocifs, Ottawa, renseignements inédits fournis à la Commission, 1973.
119. NICHOLS, J. L., *Drug use and highway safety: A review of the literature*, Report DOT-HS-012-1-019, document inédit, U.S. Department of Transportation, National Highway Traffic Safety Administration, Washington, juillet 1971.
120. OSWALD, I., et PRIEST, R. G., *Five weeks to escape the sleeping pill habit* (British Medical Journal, 1965, vol. 2, pp. 1093-1095).
121. PAGE, H., directeur, Statistique de l'état civil, Statistique Canada, Ottawa, *Causes de décès*, données inédites fournies à la Commission, 1972, 1973.
122. PATON, W. D. M., *Cannabis* (Zenith, vol. VIII, 1970, pp. 15-17).
123. PATON, W. D. M., *Drug dependence: pharmacological and physiological aspects* (Journal of the Royal College of Physicians of London, vol. IV, 1970, pp. 247-254).
124. PATON, W. D. M., et PERTWEE, R. G., *The general pharmacology of cannabis* (Acta Pharmaceutica Suecica, vol. VIII, 1971, p. 691).
125. PRICE, H. L., et DRIPPS, R. D., *General anesthetics*, 3^e partie, *Intravenous anesthetics*, dans *The pharmacological basis of therapeutics*, rédigé sous la direction de Goodman, L. S., et Gilman, A., 4^e édition, Toronto, Macmillan, 1970, pp. 93-97.
126. RADOUCO-THOMAS, C., (sous la direction de), *International encyclopedia of pharmacology and therapeutics*, section XX, *Alcohols and derivatives*, vol. I et II, Oxford, Pergamon, 1970.
127. REID, L. D., HANSTEEN, R. W., et MILLER, R. D., *The effects of cannabis and alcohol on psychomotor tracking performance*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
128. RICHMAN, A., et ORLAW, R., *Barbiturate mortality as an index of barbiturate use, Canada, 1950-1963* (Journal de l'Association médicale canadienne, vol. XCIII, 1965, pp. 1336-1339).
129. RILEY, R. E., Statistique Canada, division de la Santé et du Bien-être, section de la Santé mentale, Ottawa, données inédites fournies à la Commission, 1972.
130. ROBINSON, A. E., *Forensic toxicology of psycho-active drugs* (Chemistry in Britain, vol. VIII, 1972, pp. 118-123).
131. ROSSER, W. W., *A survey of barbiturate, tranquilizer and amphetamine usage* (Canadian Family Physicians, vol. XV, 1969, pp. 39-41).
132. ROTENBERG, G. N., et HUGHES, F. N., (sous la direction de), *Compendium of pharmaceuticals and specialties (Canada) 1973*, 8^e édition, Toronto, Canadian Pharmaceutical Association, 1973.
133. SEEVERS, M. H., *Abuse of barbiturates and amphetamines* (Post Graduate Medicine, vol. XXXVII, 1965, pp. 45-51).

A Les effets de la drogue — Références

134. SHARPLESS, S. K., *Hypnotics and sedatives, 1^{re} partie : The barbiturates*, dans *The pharmacological basis of therapeutics*, rédigé sous la direction de Goodman, L. S., et Gilman, A., 4^e édition, Toronto, Macmillan, 1970, pp. 98-120.
135. SIEGEL, H., *Human pulmonary pathology associated with narcotic and other addictive drugs* (Human Pathology, vol. III, 1972, pp. 55 et 56).
136. SIEMENS, A. J., KALANT, H., KHANNA, J. M., MARSHMAN, J., et HO, G., *Effect of cannabis on pentobarbital-induced sleeping time and pentobarbital metabolism in the rat*, document inédit, département de pharmacologie, Université de Toronto et Alcoholism and Drug Addiction Research Foundation, Toronto, 1973.
137. SIMS, M., *Psychoactive drugs prescribed by general practitioners for functional or emotional ailments*, document inédit, Project I-143, Substudy 5-29-71, Addiction Research Foundation, Toronto, 1971.
138. SMART, R. G., SCHMIDT, W., et BATEMAN, K., *Psychoactive drugs and traffic accidents* (Journal of Safety Research, vol. I, 1969, pp. 67-73).
139. SMITH, D., *Symposium: drug abuse* (Clinical Toxicology, vol. III, 1970, pp. 11 et 12).
140. SMITH, D. E., WESSON, D. R., et LANNON, R. A., *New developments in barbiturate abuse* (Clinical Toxicology, vol. III, 1970, pp. 57-65).
141. SMITH, G. M., et BEECHER, H. K., *Amphetamine, secobarbital, and athletic performance, 2^e partie : Subjective evaluations of performances, mood states, and physical states* (Journal of the American Medical Association, vol. CLXXII, 1960, pp. 1502-1514).
142. SMITH, R., Marin Open House, San Rafael, Californie, communication personnelle à la Commission, 1972.
143. SPECTOR, S., et FLYNN, E. J., *Barbiturates: radioimmunoassay* (Science, vol. CLXXIV, 1971, pp. 1036-1038).
144. STEINBERG, H., KUMAR, R., KEMP, I., et BARTLEY, H., *Animal behaviour studies and some possible implications for man, dans The pharmacological and epidemiological aspects of adolescent drug dependence*, rédigé sous la direction de Wilson, C. W. M., Oxford, Pergamon, 1968, pp. 29-40.
145. STENGEL, E., *Attempted suicide: its management in the hospital* (Lancet, vol. I, 1963, pp. 233-235).
146. STENGEL, E., et COOK, N. G., *Attempted suicide: its social significance and effects*, Londres, Chapman et Hall, 1958.
147. STEVENSON, G. H., LINGLEY, L. R. A., TRASOV, G. E., et STANFIELD, H., *Drug addiction in British Columbia*, document inédit, Université de la Colombie-Britannique, Vancouver, 1956.
148. SUNSHINE, I., (sous la direction de), *Handbook of analytical toxicology*, Cleveland, Ohio, Chemical Rubber Publishing, 1969.
149. SWENYARD, E. A., et HARVY, S. C., *Sedatives and hypnotics*, dans *Remington's pharmaceutical sciences*, rédigé sous la direction de Hoover, J. E., 4^e édition, Easton, Pennsylvanie, Mack Publishing, 1970.
150. TATUM, A. L., *The present status of the barbiturate problem* (Physiological Reviews, vol. XIX, 1939, pp. 472-502).
151. TEITELBAUM, D. T., *Poisoning with psychoactive drugs* (Pediatric Clinics of North America, vol. XVII, 1970, pp. 557-567).
152. TERMANSEN, P. E., *Suicide and attempted suicide in Vancouver: a study of psychosocial variables associated with suicide and attempted suicide*, communication à l'assemblée de l'Association des psychiatres du Canada, de l'Association des psychiatres du Québec et du Collège royal des psychiatres, Montréal, 7 au 10 juin 1972.

A. 8 Tranquillisants mineurs et sédatifs hypnotiques non barbituriques

153. TERMANSEN, P. E., HARRIS, R. E., et BROOME, A., *Suicide and attempted suicide in Vancouver* (British Columbia Medical Journal, vol. XIV, 1972, pp. 125-128).
154. TRUITT, E. B., *Pharmacological activity in a metabolite of 1-trans- Δ^8 -tetrahydrocannabinol* (Federation Proceedings, vol. XXIX, 1970, p. 619).
155. TYLER, D. B., *Effect on marksmanship of some motion sickness preparations containing barbiturates and hyoscine* (Journal of Applied Physiology, vol. I, 1949, pp. 737-742).
156. U.S.A., Department of Justice, Bureau of Narcotics and Dangerous Drugs, *A study of current abuse and abuse potential of the sedative-hypnotic derivatives of barbiturate acid with control recommendations*, Washington, U.S. Government Printing Office, 1972.
157. U.S.A., Ninety-second Congress, Senate, Subcommittee to Investigate Juvenile Delinquency, Chairman, Senator Birch Bayh, *Barbiturate abuse in the United States*, Washington, U.S. Government Printing Office, 1972.
158. VOGEL, W. H., *Toxicity of drugs and "street" drugs: medical and legal problems* (Contemporary Drug Problems, vol. I, 1971-72, pp. 25-35).
159. VON BAeyer, A., *Untersuchungen über die harnsauregruppe*, (Annalen der Chemie, vol. CXXX, 1864, p. 129), cité par Fort, J., dans *The problem of barbiturates in the United States of America* (Bulletin on Narcotics, vol. XVI, 1964, pp. 17-35).
160. WALLER, J. A., *Drugs and highway crashes: can we separate fact from fancy?* (Journal of the American Medical Association, vol. CCXV, 1971, pp. 1477-1482).
161. WAY, W. L., et TREVOR, A. J., *Sedative-hypnotics* (Anesthesiology, vol. XXXIV, 1971, pp. 170-182).
162. WEISS, J. M. A., *The gamble with death in attempted suicide* (Psychiatry, vol. XX, 1957, pp. 17-25).
163. WEISS, J. M. A., NUNEZ, N., et SCHIAIE, K. W., *Quantification of certain trends in attempted suicide*, dans *Proceedings of the Third World Congress of Psychiatry*, Montréal, University of Toronto Press et McGill University Press, 1961, pp. 1236-1240.
164. WHITLOCK, F. A., *The syndrome of barbiturate dependence* (Medical Journal of Australia, vol. II, 1970, pp. 391-396).
165. WIKLER, A., *The relation of psychiatry to pharmacology*, Baltimore, Williams et Wilkins, 1957.
166. WIKLER, A., *Relationship between clinical effects of barbiturates and their neurophysiological mechanisms of action* (Federation Proceedings, vol. XI, 1952, pp. 647-652).
167. WILLCOX W., *Discussion on the uses and dangers of hypnotic drugs other than alkaloids* (Proceedings of the Royal Society of Medicine, vol. XXVII, 1934, pp. 489-495).
168. WINTER, C., *The potentiating effect of antihistaminic drugs upon the sedative action of barbiturates* (Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, vol. XCIV, 1948, pp. 7-11).
169. WHO/ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ, *Recherches en psychopharmacologie, rapport d'un groupe scientifique de l'O.M.S. (Série de rapports techniques n° 371, 1967, pp. 1 à 44).*

A. 8 TRANQUILLISANTS MINEURS ET SÉDATIFS HYPNOTIQUES NON BARBITURIQUES

1. ADRIANI, J., et MORTON, R. C., *Drug dependence: important considerations from the anesthesiologists' viewpoint* (Anesthesia and Analgesia, vol. XLVII, 1968, p. 472).

A Les effets de la drogue — Références

2. AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION, Committee on Alcoholism and Addiction, *Dependence on barbiturates and other sedative drugs* (Journal of the American Medical Association, vol. CXCIII, 1965, pp. 673-677).
3. ASTON, R., *Barbiturates, alcohol, and tranquilizers*, dans *Chemical and biological aspects of drug dependence*, rédigé sous la direction de Mulé, S. J., et Brill, H., Cleveland, Ohio, Chemical Rubber Publishing, 1972, pp. 37-54.
4. AYD, F. J., *Meprobamate: a decade of experience* (Psychosomatics, vol. V, 1964, pp. 82-87).
5. BADEN, M. M., VALANJU, N. N., VERMA, S. K., et VALANJU, S. N., *Confirmed identification of biotransformed drugs of abuse in urine* (American Journal of Clinical Pathology, vol. LVII, 1972, pp. 43-51).
6. BEAUBIEN, J., KRISTOFF, F. E., LEHMANN, H. E., et BAN, T. A., *A comparison of the hypnotic properties of Mandrax and its two constituents* (Current Therapeutic Research, vol. X, 1968, pp. 231 et 232).
7. BECKSTEAD, H. D., et FRENCH, W. N., *Some analytical methods for drugs subject to abuse*, Ottawa, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, août 1971.
8. BENSON, W. M., et SCHELE, B. C., *Tranquilizing and antidepressive drugs (II)*, Springfield, Illinois, Thomas, 1962.
9. BERGER, F. M., *The chemistry and mode of action of tranquilizing drugs* (Annals of the New York Academy of Sciences, vol. LXVII, 1957, pp. 685-700).
10. BERGER, F. M., *Drugs and suicide in the United States* (Clinical Pharmacology and Therapeutics, vol. VIII, 1967, pp. 219-223).
11. BERGER, F., et LUDWIG, B., *Meprobamate and related compounds* (Psychopharmacological Agents, vol. I, 1964, pp. 103-135).
12. BOVET, D., *Introduction to antihistamine agents and antergan derivatives* (Annals of the New York Academy of Sciences, vol. L, 1950, pp. 1089-1126).
13. BROPHY, J. J., *Suicide attempts with psychotherapeutic drugs* (Archives of General Psychiatry, vol. XVII, 1967, pp. 652-657).
14. BUSH, M. P., et SANDERS, E., *Metabolic fate of drugs: barbiturates and closely related compounds* (Annual Review of Pharmacology, vol. VII, 1967, pp. 57-76).
15. BUXTON, D., directeur général, Roussel Ltd., Montréal, renseignements inédits fournis à la Commission, mars 1973.
16. CANADA, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, *Code canadien d'identification des drogues (1972)*, Ottawa, Information Canada, 1972.
17. CANADA, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Protection de la santé (anciennement Aliments et drogues), Biostatistique, *Poison control program statistics*, documents inédits, Ottawa, 1969, 1970.
18. CANADA, Statistique Canada, *Causes de décès (1971)*, Ottawa, Information Canada, 1972.
19. CMA/ASSOCIATION MÉDICALE CANADIENNE, *National prescribing habits survey, February 1971: in Canadian Medical Association*, mémoire présenté à la Commission, Ottawa, avril 1971.
20. CARPENTER, J. A., *The joint action of alcohol and meprobamate*, document inédit. Center of Alcohol Studies, Rutgers University, New Brunswick, New Jersey, 1973.
21. CARPENTER, J. A., et VARLEY, M., *The joint action of tranquilizers and alcohol on driving* dans *Proceedings of the Conference on Alcohol and Road Traffic*, Londres, 1962, pp. 156-161.
22. CASTANEDA, C., *Journey to Ixtlan: the lessons of Don Juan*, New York, Simon et Schuster, 1972.
23. CLARKE, E. G. C., (sous la direction de), *Isolation and identification of drugs*, Londres, Pharmaceutical, 1969.

A. 8 *Tranquillisants mineurs et sédatifs hypnotiques non barbituriques*

24. COHEN, S., *The use of tranquilizers* (Modern Treatment, vol. II, 1965, pp. 505-542).
25. COLMORE, J. P., et MOORE, J. D., *Lack of dependence and withdrawal symptoms in healthy volunteers given high doses of tybamate* (Journal of Clinical Pharmacology, vol. VII, 1967, p. 319).
26. CRANKSHAW, D., et ROPER, C., *The effect of solvents on the potency of chlordiazepoxide, diazepam, medazepam and nitrazepam* (Journal of Pharmacy and Pharmacology, vol. XXIII, 1971, pp. 313-321).
27. CULLUMBINE, H., *Cholinergic blocking drugs*, dans *Drill's pharmacology in medicine*, rédigé sous la direction de DiPalma, J. R., 3^e édition, Toronto, McGraw-Hill, 1965, pp. 450-462.
28. DAVIS, J. M., BARTLETT, E., et TERMINI, B. A., *Overdosage of psychotropic drugs: a review, 1^{re} partie, Major and minor tranquilizers* (Diseases of the Nervous System, vol. XXIX, 1968, pp. 157-164).
29. DAVIS, J. M., BARTLETT, E., et TERMINI, B. A., *Overdosage of psychotropic drugs: a review, 2^e partie, Antidepressants and other psychotropic agents* (Diseases of the Nervous System, vol. XXIX, 1968, pp. 246-256).
30. DOLE, V. P., CROWTHER, A., JOHNSON, J., MONSALVATGE, M., MILLER, B., et NELSON, S. S., *Detection of narcotic, sedative, and amphetamine drugs in urine* (New York State Journal of Medicine, vol. LXXII, 1972, pp. 471-476).
31. DOMINO, E. F., *Comparative pharmacology of some psychosedatives*, dans *Experimental approaches to the study of drug dependence*, rédigé sous la direction de Kalant, H., et Hawkins, R. D., Toronto, University of Toronto Press, 1969, pp. 34-75.
32. DOMINO, E. F., *Human pharmacology of tranquilizing drugs* (Clinical Pharmacology and Therapeutics, vol. III, 1962, pp. 599-664).
33. DOMINO, E. F., *Psychosedative drugs, 2^e partie, Meprobamate, chlordiazepoxide, and miscellaneous agents*, dans *Drill's pharmacology in medicine*, rédigé sous la direction de DiPalma, J. R., 3^e édition, Toronto, McGraw-Hill, 1965, pp. 356-364.
34. DOUGLAS, W. W., *Histamine and antihistamines: 5-hydroxytryptamine and antagonists*, dans *The pharmacological basis of therapeutics*, rédigé sous la direction de Goodman, L. S., et Gilman, A., 4^e édition, Toronto, Macmillan, 1970, pp. 621-662.
35. DOUGLAS, G., et THOMPSON, M., *A controlled trial of "Mandrax" v. amylobarbitone sodium* (British Journal of Clinical Practice, vol. XXII, 1968, pp. 19 et 20).
36. EDDY, N. B., HALBACH, H., ISBELL, H., et SEEVERS, M. H., *Drug dependence: its significance and characteristics* (Bulletin de l'Organisation mondiale de la santé, vol. XXXII, 1965, pp. 721-733).
37. ESSIG, C. F., *Clinical aspects of barbiturate and sedative drug abuse* (American Journal of Hospital Pharmacy, 1965, pp. 140-143).
38. ESSIG, C. F., *Addiction to nonbarbiturate sedative and tranquilizing drugs* (Clinical Pharmacology and Therapeutics, 1964, pp. 334-343).
39. ESSIG, C. F., *Chronic abuse of sedative-hypnotic drugs*, dans *Drug abuse: Proceedings of the international conference*, rédigé sous la direction de Zarafonetic, C. J. D., Philadelphie, Lea et Febiger, 1972, pp. 205-215.
40. ESSIG, C. F., *Newer sedative drugs that can cause states of intoxication and dependence of barbiturate type* (Journal of the American Medical Association, vol. CXCVI, 1966, pp. 126-129).
41. ESSIG, C. F., et AINSLIE, J. D., *Addiction to meprobamate* (Journal of the American Medical Association, vol. CLXIV, 1957, p. 1382).
42. EWART, R. B. L., et PRIEST, R. G., *Methaqualone addiction and delirium tremens* (British Medical Journal, vol. III, 1967, pp. 92 et 93).

A Les effets de la drogue — Références

43. FELDMAN, H. S., *The pill head menace: barbiturates and tranquilizers: non-hard core addicting drugs* (Psychosomatics, vol. II, 1970, pp. 99-103).
44. FERNANDES, M., et COPER, H., *The role of vehicles in cannabis application and interaction between cannabis and central active drugs* (Acta Pharmaceutica Suecica, vol. VIII, 1971, pp. 692 et 693).
45. FORNEY, R. B., et HUGHES, F. W., *Interaction between alcohol and psycho-pharmacological drugs*, dans *International encyclopedia of pharmacology and therapeutics*, section XX: *Alcohols and derivatives*, vol. II, rédigé sous la direction de Raduco-Thomas, C., Oxford, Pergamon, 1970, pp. 445-461.
46. GENEST, K., et HUGHES, D. W., *Natural products in Canadian pharmaceuticals*, 3^e partie: *Atropa belladonna and related species* (Canadian Journal of Pharmaceutical Sciences, vol. IV, 1969, pp. 16-22).
47. GIBBINS, R. J., directeur chargé de recherche, *Addiction Research Foundation*, Toronto, communication personnelle à la Commission, 6 mars 1973.
48. GITELSON, S., *Methaqualone-meprobamate poisoning* (Journal of the American Medical Association, vol. CCI, 1967, pp. 977-979).
49. GOODE, E., *Drugs in American society*, New York, Knopf, 1972.
50. GOWDY, J. M., *Stramonium intoxication: review of symptomatology in 212 cases* (Journal of the American Medical Association, vol. CCXXI, 1972, pp. 585-587).
51. GREEN, M., et BLACKWELL, J., *Final monitoring project*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1972.
52. GREENBLATT, D. J., et SHADER, R., *Meprobamate: a study of irrational drug use* (American Journal of Psychiatry, vol. CXXVII, 1971, pp. 1297-1303).
53. HAZLIP, T. M., et EWING, J. A., *Meprobamate habituation: a controlled clinical study* (New England Journal of Medicine, vol. CCLVIII, 1958, pp. 1181-1186).
54. HALISKY, T., direction des Opérations, Protection de la santé, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, renseignements inédits fournis à la Commission, 1972.
55. HAN, Y. H., *Why do chronic alcoholics require more anesthesia?* (Anesthesiology, vol. XXX, 1969, p. 341).
56. HEMMINGS, B., et MILLER, R. D., *A survey of provincial coroners regarding drug-related deaths in Canada*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971-72.
57. HINES, L. R., *Methaminodiazepoxide (Librium): a psychotherapeutic drug* (Current Therapeutic Research, vol. II, 1960, p. 277).
58. HOFFER, A., et OSMOND, H., *The hallucinogens*, Academic, New York, 1967
59. HOFFMAN-LA ROCHE LTD., mémoire présenté à la Commission, novembre 1970.
60. HOLLISTER, L. E., MOTZENBECKER, F. T., et BEGAN, R. O., *Withdrawal reactions from chlordiazepoxide (Librium)* (Psychopharmacologia, vol. II, 1961, pp. 63-68).
61. HUG, C. C., *Characteristics and theories related to acute and chronic tolerance development*, dans *Chemical and biological aspects of drug dependence*, rédigé sous la direction de Mulé, S. J., et Brill, H., Cleveland, Ohio, Chemical Rubber Publishing, 1972, pp. 307-358.
62. INNES, I. R., et NICKERSON, M., *Drugs inhibiting the action of acetylcholine on structures innervated by postganglionic parasympathetic nerves (antimuscarinic or atropinic drugs)*, dans *The pharmacological basis of therapeutics*, rédigé sous la direction de Goodman, L. S., et Gilman, A., 4^e édition, Toronto, Macmillan, 1970, pp. 524-548.
63. JARVIK, M. E., *Drugs used in the treatment of psychiatric disorders*, dans *The pharmacological basis of therapeutics*, rédigé sous la direction de Goodman, L. S., et Gilman, A., 4^e édition, Toronto, Macmillan, 1970, pp. 151-203.

A. 8 *Tranquillisants mineurs et sédatifs hypnotiques non barbituriques*

64. KAISTHA, K. K., *Drug abuse screening programs: detection procedures, development costs, street-sample analysis, and field tests* (Journal of Pharmaceutical Sciences, vol. LXI, 1972, pp. 655-679).
65. KALANT, H., LEBLANC, A. E., et GIBBINS, R. J., *Tolerance to, and dependence on, some non-opiate psychotropic drugs* (Pharmacological Reviews, vol. XXIII, 1971, pp. 135-191).
66. KALES, A., KALES, J. D., SCHARF, M. B., et TAN, T.-L., *Hypnotics and altered sleep-dream patterns, 2^e partie, All-night EEG studies of chloral hydrate, flurazepam, and methaqualone* (Archives of General Psychiatry, vol. XXIII, 1970, pp. 219-225).
67. KATZ, R. L., *Drug therapy: sedatives and tranquilizers* (New England Journal of Medicine, vol. CCLXXXVI, 1972, pp. 757-760).
68. KESSEL, N., *Self-poisoning, 1^{re} partie* (British Medical Journal, vol. II, 1965, pp. 1265-1270).
69. KESSEL, N., *Self-poisoning, 2^e partie* (British Medical Journal, vol. II, 1965, pp. 1336-1340).
70. KEILTY, S. R., *Anesthesia for the alcoholic patient* (Anesthesia and Analgesia, vol. XLVIII, 1969, p. 659).
71. KIBRICK, E., et SMART, R. G., *Psychotropic drug use and driving risk: a review and analysis* (Journal of Safety Research, vol. II, 1970, pp. 73-85).
72. KIELHOLZ, P., GOLDBERG, L., IM OBERSTEG, J., POELDINGER, W., RAMSEYER, A., A., et SCHMID, P., *Road traffic, tranquilizer and alcohol* (Deutsche medizinische Wochenschrift, vol. XCII, 1967, pp. 1525-1531).
73. KLATSKIN, G., *Alcohol and its relation to liver damage* (Gastroenterology, vol. XLI, 1969, pp. 443-451).
74. LADER, M., *Barbiturates and sedatives* (Drugs and Society, vol. VI, n° 1, 1972, pp. 17-20).
75. LANDAUER, A. A., et MILNER, G., *Antihistamines, alone and together with alcohol, in relation to driving safety* (Journal of Forensic Medicine, vol. XVIII, 1971, pp. 128-139).
76. LASAGNA, L., *Across-the-counter hypnotics: boon, hazard, or fraud?* (Journal of Chronic Diseases, vol. IV, 1956, pp. 552-554).
77. LATIES, V. G., et WEISS, B., *A critical review of the efficacy of meprobamate (Miltown, Equanil) in the treatment of anxiety* (Journal of Chronic Diseases, vol. VII, 1958, pp. 500-519).
78. LEFT, R., et BERNSTEIN, S., *Proprietary hallucinogens* (Diseases of the Nervous System, vol. XXIX, 1968, pp. 621-626).
79. LEHMANN, H. E., et BAN, T. A., *Pharmacotherapy of tension and anxiety*, Springfield, Illinois, Thomas, 1970.
80. LOOMIS, T. A., *Effects of alcohol on persons using tranquilizers, dans Alcohol and road traffic, Proceedings of Third International Conference on Alcohol and Road Traffic, rédigé sous la direction de Harvard, J. D. J., Londres, 3 au 7 septembre 1962, British Medical Association, 1963.*
81. LOOMIS, T. A., et WEST, T. C., *Comparative sedative effects of a barbiturate and some tranquilizer drugs on normal subjects* (Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, vol. CXXII, 1958, pp. 525-531).
82. MACDONALD, A., *Hallucinogens and other drugs with existing or potential popularity among chronic drug users*, document inédit, Addiction Research Foundation, Toronto, 1970.
83. MALCOLM, A. I., *The pursuit of intoxication*, Toronto, Thorn, 1971.

A Les effets de la drogue — Références

84. MALCOLM, R., et MILLER, W. C., *Dimenhydrinate (Dramamine) abuse: hallucinogenic experiences with a proprietary antihistamine* (American Journal of Psychiatry, vol. CXXVIII, 1972, pp. 1012 et 1013).
85. MARGETTS, E. L., *Chloral delirium* (Psychiatric Quarterly, vol. XXIV, 1950, p. 278).
86. MARSHMAN, J. A., et GIBBINS, R. J., *A note on the composition of illicit drugs*, (Ontario Medical Review, vol. XXXVII, 1970, pp. 429, 430 et 441).
87. MATTHEW, H., PROUDFOOT, A. T., BROWN, S. S., et SMITH, A. C. A., *Mandrax poisoning: conservative management of 116 patients* (British Medical Journal, vol. II, 1968, pp. 101 et 102).
88. MAYNERT, E. W., *Sedatives and hypnotics, 2^e partie, Barbiturates*, dans *Drill's pharmacology in medicine*, rédigé sous la direction de DiPalma, J. R., 3^e édition, Toronto, McGraw-Hill, 1965, pp. 188-209.
89. MEARES, R., MILLS, J. E., et OLIVER, L. E., *A clinical comparison of two non-barbiturate hypnotics, mogadon and mandrax* (Medical Journal of Australia, vol. I, 1972, pp. 266-268).
90. MENDELSON, J., WEXLER, D., LEIDERMAN, P. H., et SOLOMON, P., *A study of addiction to nonethyl alcohol and other poisonous compounds* (Quarterly Journal of Studies on Alcohol, vol. XVIII, 1957, p. 561).
91. MILLER, J. G., *Objective measures of the effects of drugs on driver behavior* (Journal of the American Medical Association, vol. CLXXIX, 1962, pp. 940-943).
92. MILLER, R. D., et HEMMINGS, B., *Drug-induced poisoning and death in Canada*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1973.
93. MILLER, R. D., OESTREICHER, P., BECKSTEAD, H., MARSHMAN, J., PATERSON, R., HEMMINGS, B., GREEN, M., et FARMILO, C., *Chemical analysis of illicit drugs in Canada*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1972.
94. MULÉ, S. J., et BRILL, H., (sous la direction de), *Chemical and biological aspects of drug dependence*, Cleveland, Ohio, Chemical Rubber Publishing, 1972.
95. MURRAY, N., *Covert effects of chlordiazepoxide therapy* (Journal of Neuropsychiatry, vol. III, 1962, pp. 168-170).
96. NAPKE, E., ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, *Protection de la santé, Lutte antipoison et effets nocifs*, Ottawa, renseignements inédits fournis à la Commission, 1973.
97. NICHOLS, J. L., *Drug use and highway safety: a review of the literature*, rapport inédit, n° DOT-HS-012-1-019, U.S. Department of Transportation, National Highway Traffic Safety Administration, Washington, juillet 1971.
98. PAGE, H., directeur, Statistiques de l'état civil, Statistique Canada, Ottawa, *Causes de décès*, statistiques inédites fournies à la Commission, 1972, 1973.
99. REGGIANI, G., HURLIMANN, A., et THEISS, E., *Some aspects of the experimental and clinical toxicology of chlordiazepoxide* (Proceedings of the European Society for the Study of Drug Toxicity, vol. IX, 1967, pp. 79-97).
100. RICKELS, K., *Anti-neurotic agents: specific and non-specific effects*, communication à la sixième assemblée annuelle de l'American College of Neuropsychopharmacology, San Juan, Porto Rico, 1967.
101. RICKELS, K., et HESBACHER, P. T., *Over-the-counter daytime sedatives* (Journal of the American Medical Association, vol. CCXXIII, 1973, pp. 29-33).
102. ROBINSON, A. E., *Forensic toxicology of psycho-active drugs* (Chemistry in Britain, vol. VIII, 1972, pp. 118-123).
103. ROSS, S., et COLE, J. O., *Psychopharmacology* (Annual Review of Psychology, vol. XI, 1960, pp. 415-438).
104. ROSSER, W. W., *A survey of barbiturate, tranquilizer and amphetamine usage* (Canadian Family Physicians, vol. XV, 1969, pp. 39-41).

A. 8 *Tranquillisants mineurs et sédatifs hypnotiques non barbituriques.*

105. ROTENBERG, G. N., et HUGHES, F. N., (sous la direction de), *Compendium of pharmaceuticals and specialties (Canada) 1973*, 8^e édition, Toronto, Association canadienne de l'industrie du médicament, 1973.
106. ROTH, F. E., et TABACHNICK, I. I. A., *Histamine and antihistamines*, dans *Drill's pharmacology in medicine*, rédigé sous la direction de DiPalma, J. R., 3^e édition, Toronto, McGraw-Hill, 1965, pp. 763-785.
107. SALETU, B., SALETU, M., et ITIL, T., *Effect of minor and major tranquilizers on somatosensory evoked potentials* (Psychopharmacologia, vol. XXIV, 1972, pp. 347-358).
108. SCHIELE, B. C., et BENSON, W., *Tranquilizing and related drugs: a guide for the general physician* (Postgraduate Medicine, vol. XXIII, 1958, pp. 484-492).
109. SHARPLESS, S. K., *Hypnotics and sedatives: miscellaneous agents*, dans *The pharmacological basis of therapeutics*, 4^e édition, rédigé sous la direction de Goodman, L. S., et Gilman, A., Toronto, Macmillan, 1970, pp. 121-134.
110. SHELTON, J., et HOLLISTER, L. E., *Simulated abuse of tybamate in man* (Journal of the American Medical Association, vol. CXCIX, 1967, p. 116).
111. SIMS, M., *Drug overdoses in a Canadian city*, document inédit, Project J-172, Substudy 4-29-71, Addiction Research Foundation, Toronto, 1971.
112. SINE, H. E., MCKENNA, M. J., LAW, M. R., et MURRAY, M. H., *Emergency drug analysis* (Journal of Chromatographic Science, vol. X, 1972, pp. 297-302).
113. SJÖQVIST, F., et LASAGNA, L., *The hypnotic efficacy of doxylamine* (Clinical Pharmacology and Therapeutics, vol. VIII, 1967, pp. 48-54).
114. SMART, R. G., SCHMIDT, W., et BATEMAN, K., *Psychoactive drugs and traffic accidents* (Journal of Safety Research, vol. I, 1969, pp. 67-73).
115. SUNSHINE, I., (sous la direction de), *Handbook of analytical toxicology*, Cleveland, Ohio, Chemical Rubber Publishing, 1969.
116. SWINYARD, E. A., et HARVY, S. C., *Sedatives and hypnotics*, dans *Remington's pharmaceutical sciences*, rédigé sous la direction de Hoover, J. E., 4^e édition, Easton, Pennsylvania, Mack, 1970.
117. TERMANSEN, P. E., HARRIS, R. E., et BROOME, A., *Suicide and attempted suicide in Vancouver* (British Columbia Medical Journal, vol. XIV, 1972, pp. 125-128).
118. TOBIN, J. M., et LEWIS, W. D. C., *New psychotherapeutic agent, chlorthalidoxepoxide* (Journal of the American Medical Association, vol. CLXXIV, 1960, p. 1242).
119. UHR, L., POLLARD, J. C., et MILLER, G. G., *Behavioral effects of chronic administration of psychoactive drugs to anxious subjects* (Psychopharmacologia, vol. I, 1959, pp. 150-168).
120. U.S.A., Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, National Centre for Health Statistics, *International classification of diseases, adapted for use in the United States*, vol. I, 8^e édition révisée, Washington, U.S. Government Printing Office, 1969.
121. WALLER, J. A., *Drugs and highway crashes: can we separate fact from fancy?* (Journal of the American Medical Association, vol. CCXV, 1971, pp. 1477-1482).
122. WAY, W. L., et TREVOR, A. J., *Sedative-hypnotics*, (Anesthesiology, vol. XXXIV, 1971, pp. 170-182).
123. WINEK, C. L., *Laboratory criteria for the adequacy of treatment and significance of blood levels* (Clinical Toxicology, vol. III, 1970, pp. 541-549).
124. WINTER, C., *The potentiating effects of antihistaminic drugs upon the sedative action of barbiturates* (Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, vol. XCIV, 1948, pp. 7-11).
125. WHO/ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ, *Recherches en psychopharmacologie, rapport d'un groupe scientifique de l'O.M.S., Série de rapports techniques n° 371* 1967, pp. 1 à 44.

A. 9 SUBSTANCES VOLATILES : SOLVANTS ET GAZ

1. ADDICTION RESEARCH FOUNDATION OF ONTARIO, *Facts about solvents*, Toronto, 1969.
2. ALLEN, S. M., *Glue sniffing*, (*International Journal of the Addictions*, vol. 1, 1966, pp. 147-149).
3. AZAR, A., ZAPP, J. A., REINHARDT, C. F., STOPPS, G. J., et DEL, N., *Cardiac toxicity of aerosol propellants*, (*Journal of the American Medical Association*, vol. CCXV, 1971, pp. 1501-1502).
4. BAERG, R. D., et KIMBERT, D. V., *Centrilobular hepatic necrosis and acute renal failure in "solvent sniffers"*, (*Annals of Internal Medicine*, vol. LXXIII, 1970, pp. 713-720).
5. BARKER, G. H., et ADAMS, W. T., *Glue sniffers*, (*Sociology and Social Research*, vol. XLVII, 1962-63, pp. 298-310).
6. BARMAN, M. L., SIGEL, N. B., et BEEDLE, D. B., *Acute and chronic effects of glue sniffing*, (*California Medicine*, vol. C, 1964, pp. 19-22).
7. BASS, M., *Sudden sniffing death*, (*Journal of the American Medical Association*, vol. CCXII, pp. 2075-2079).
8. BEECHER, H. K., *Anesthesia's second power: Probing the mind*, (*Science*, vol. CV, 1947, pp. 164-166).
9. BLATHERWICK, C. E., *Understanding glue sniffing*, (*Canadian Journal of Public Health*, vol. LXIII, 1972, pp. 272-276).
10. BLOOMQUIST, E. R., *Addiction, addicting drugs, and the anesthesiologist*, (*Journal of the American Medical Association*, vol. CLXXI, 1959, pp. 518-523).
11. BRECHER, E. M., et les éditions "Consumer Reports", *Licit and illicit drugs: The Consumers Union report on narcotics, stimulants, depressants, inhalants, hallucinogens and marijuana, including caffeine, nicotine and alcohol*, Boston, Little, Brown, 1972.
12. BROZOVSKY, M., et WINKLER, E. G., *Glue sniffing in children and adolescents*, (*New York State Journal of Medicine*, vol. LXV, 1965, pp. 1984-1989).
13. CHAPEL, J. L., et THOMAS, G., *Aerosol inhalation for "kicks"*, (*Missouri Medicine*, vol. LXVII, 1970, pp. 378-380).
14. CHAPMAN, R. A., ancien directeur général, Direction des Aliments et drogues, Ottawa, communication à la Commission, 10 mai 1971.
15. CHIOY, T., *Laboratory studies of inhalation anaesthetics*, (*British Journal of Anaesthesia*, vol. XLI, 1969, pp. 827-833).
16. CLARKE, E. G. C., (sous la direction de), *Isolation and identification of drugs*, Londres, The Pharmaceutical Press, 1969.
17. COHEN, P. J., et DRIPPS, R. D., *History and theories of general anesthesia*, dans *The pharmacological basis of therapeutics*, rédigé sous la direction de Goodman, L. S., et Gilman, A., 4^e édition, Toronto, Macmillan, 1970, pp. 42-48.
18. COLLOM, W. D., et WINEK, C. L., *Detection of glue constituents in fatalities due to "glue-sniffing"*, (*Clinical Toxicology*, vol. III, 1970, pp. 125-130).
19. CONNELL, K. H., *Ether drinking in Ulster*, (*Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, vol. XXVI, 1965, pp. 629-653).
20. CORLISS, L. M., *A review of the evidence on glue-sniffing: A persistent problem*, (*Journal of School Health*, vol. XXXV, 1965, pp. 442-449).
21. DEFALQUE, R. J., *Pharmacology and toxicology of trichloroethylene*, (*Clinical Pharmacology and Therapeutics*, vol. II, 1961, pp. 665-688).
22. DODDS, J., et SANTOSTEFANO, S., *A comparison of the cognitive functioning of glue-sniffers and nonsniffers*, (*Journal of Pediatrics*, vol. LXIV, 1964, pp. 565-570).

A. 9 Substances volatiles : solvants et gaz.

23. FERGUSON, R. K., et VERNON, R. J., *Trichloroethylene in combination with CNS drugs*, (Archives of Environmental Health, vol. XX, 1970, pp. 462-467).
24. FORNI, A., PACIFICO, E., et LIMONTA, A., *Chromosome studies in workers exposed to benzene or toluene or both*, (Archives of Environmental Health, vol. XXII, 1971, p. 373).
25. GELLMAN, V., *Glue-sniffing among Winnipeg school children*, (Canadian Medical Association Journal, vol. XCVIII, 1968, pp. 411-413).
26. GILL, E. W., PATON, W. D. M., et PERTWEE, R. G., *Preliminary experiments on the chemistry and pharmacology of cannabis*, (Nature, vol. CCXXVIII, 1970, pp. 134-136).
27. GLASER, F. B., *Inhalation psychosis and related states*, (Archives of General Psychiatry, vol. XVII, 1966, pp. 315-322).
28. GLASER, H. H., et MASSENGALE, O. N., *Glue-sniffing in children: Deliberate inhalation of vaporized plastic cements*, (Journal of the American Medical Association, vol. CLXXXI, 1962, pp. 300-303).
29. GREENBERG, L., MAYERS, M. R., HEIMANN, H., et MOSKOWITZ, S., *The effects of exposure to toluene in industry*, (Journal of the American Medical Association, vol. CXVIII, 1942, pp. 573-578).
30. HARMS, E., (sous la direction de), *Drug addiction in youth*, New York, Pergamon, 1965.
31. HEMMINGS, B., et MILLER, R. D., *A survey of provincial coroners regarding drug-related deaths in Canada*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971-72.
32. HINE, C. H., et ZUIDEMA, H. H., *The toxicological properties of hydrocarbon solvents*, (Industrial Medicine and Surgery, vol. XXXIX, 1970, pp. 215-220).
33. KEELER, M. H., et REIFLER, C. B., *The occurrence of glue sniffing on a university campus*, (Journal of the American College Health Association, vol. XVI, 1967, pp. 69-70).
34. KERR, N., *Ether inebriety*, (Journal of the American Medical Association, vol. XVII, 1891, pp. 791-794).
35. KRAIN, L. S., BUCHER, W. H., et HEIDBREDER, G. A., *Dramatic trends in childhood poisonings in Los Angeles county*, (Journal of the American Pharmaceutical Association, vol. XI, 1971, p. 13).
36. KUPFERSTEIN, L. R., et SUSMAN, R. M., *A bibliography on the inhalation of glue fumes and other toxic vapors: A substance abuse practice among adolescents*, (International Journal of the Addictions, vol. III, 1968, pp. 177-197).
37. LAL, H., PURI, S. K., et FULLER, G. C., *Enhanced toxicity of carbon tetrachloride inhalation after phenobarbital pretreatment*, (Pharmacological Research Communications, vol. II, 1970, p. 143).
38. LAL, H., et SHAH, H. C., *Effect of methylchloroform inhalation on barbiturate hypnosis and hepatic drug metabolism in male mice*, (Toxicology and Applied Pharmacology, vol. XVII, 1970, p. 625).
39. LITT, I. F., et COHEN, M. I., *"Danger . . . vapor harmful": Spot-remover sniffing*, (New England Journal of Medicine, vol. CCLXXXI, 1969, pp. 543-544).
40. LYSYK, M. V., *Concentrations involved in the inhalation of various glues and nail polish remover solvents*, document inédit, Manitoba Department of Health and Social Services Environmental Health Laboratory, Winnipeg, 1969.
41. MALCOLM, A. J., *On solvent sniffing*, Toronto, Addiction Research Foundation, 1969.
42. MALCOLM, A. J., SERENY, G., WEILER, R., SMART, R. G., et RILEY, T. G., *Psychological and physical aspects of solvent sniffing*, document inédit, Project F-203, Addiction Research Foundation, Toronto, 1969.

A *Les effets de la drogue* — Références

43. MASSENGALE, O. N., GLASER, H. H., LELIÈVRE, R. E., DODDS, J. B., et KLOCK, M. E., *Physical and psychologic factors in glue sniffing*, (New England Journal of Medicine, vol. CCLXIX, 1963, pp. 1340-1344).
44. MILLER, R. D., et HEMMINGS, B., *Drug induced poisoning and death in Canada*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1973.
45. MUSCLOW, C. E., et OWEN, C. F., *Glue sniffing: Report of a fatal case*, (Canadian Medical Association Journal, vol. CIV, 1971, pp. 315-320).
46. NAGLE, D. R., *Anesthetic addiction and drunkenness: A contemporary and historical survey*, (International Journal of the Addictions, vol. III, 1968, pp. 25-39).
47. PARKER, G., *Glue sniffing*, (Criminal Law Quarterly, vol. XI, 1968-1969, pp. 175-185).
48. PREBLE, E., et LAURY, G. V., *Plastic cement: The tencent hallucinogen*, (International Journal of the Addictions, vol. II, 1967, pp. 271-281).
49. PRESS, E., et DONE, A. K., *Solvent sniffing: Physiologic effects and community control measures for intoxication from the intentional inhalation of organic solvents*, (Pediatrics, vol. XXXIX, 1967, pp. 451-461 et 611-622).
50. PRICE, H. L., et DRIPPS, R. D., *General anesthetics*, 3^e partie de *Intravenous anesthetics*, dans *The pharmacological basis of therapeutics*, rédigé sous la direction de Goodman, L. S., et Gilman, A., 4^e édition, Toronto, Macmillan, 1970, pp. 93-97.
51. QUINTANILLA, J., *Gasoline sniffing*, (Texas Medicine, vol. LVII, 1961, pp. 570-571).
52. REINHARDT, C. F., AZAR, A., MAXFIELD, M. E., SMITH, P. E., et MULLIN, L. S., *Cardiac arrhythmias and aerosol "sniffing"*, (Archives of Environmental Health, vol. XXII, 1971, p. 96).
53. RILEY, R. E., Statistique Canada, document inédit sur l'hygiène mentale, fourni à la Commission, Ottawa, 1972.
54. RUBIN, T., *Prevention and rehabilitation of solvent inhalation*, communication au Workshop on Glue and Solvent Sniffing, tenu sous les auspices du Non-Medical Use of Drugs Directorate, Department of National Health and Welfare, Winnipeg, 29 et 30 mars 1972.
55. SMITH, G. F., *The investigation of the mental effects of trichlorethylene*, (Ergonomics, vol. XIII, 1970, pp. 580-586).
56. STEWART, R. D., DODD, H. C., ERLEY, D. S., et HOLDER, B. B., *Diagnosis of solvent poisoning*, (Journal of the American Medical Association, vol. CXCIII, 1965, pp. 1097-1100).
57. SUNSHINE, I., (sous la direction de), *Handbook of analytical toxicology*, Cleveland, Ohio, Chemical Rubber Publishing, 1969.
58. SWENYARD, E. A., *Noxious gases and vapors*, dans *The pharmacological basis of therapeutics*, rédigé sous la direction de Goodman, L. S., et Gilman, A., 4^e édition, Toronto, Macmillan, 1970, pp. 930-943.
59. TAYLOR, G. J., et HARRIS, W. S., *Cardiac toxicity of aerosol propellants*, (Journal of the American Medical Association, vol. CCXIV, 1970, pp. 81-85).
60. TAYLOR, G. J., et HARRIS, W. S., *Glue sniffing causes heart block in mice*, (Science, vol. CLXX, 1970, p. 866).
61. TOLAN, E. J., et LINGH, F. A., *"Model psychosis" produced by inhalation of gasoline fumes*, (American Journal of Psychiatry, vol. CXX, 1964, pp. 757-761).
62. TRIEGER, N., LOSKOTA, W. J., JACOBS, A. W., et NEWMAN, M. G., *Nitrous oxide: A study of physiological and psychomotor effects*, (Journal of the American Dental Association, vol. LXXXII, 1971, pp. 142-150).
63. U.S.A., Department of Health, Education and Welfare, *Inhalation of glue fumes and other substance abuse practices among adolescents*, Washington, U.S. Government Printing Office, 1967.

64. UNWIN, J. R., *Illicit drug use among Canadian youth*, (Canadian Medical Association Journal, vol. XCVIII, 1968, pp. 402-407 et 449-454).
65. UNWIN, J. R., *Non-medical use of drugs with particular reference to youth*, (Canadian Medical Association Journal, vol. CIII, 1970, pp. 864-874), point de vue exposé dans le mémoire de l'Association médicale canadienne à la Commission, 7 novembre 1969.
66. VERHULST, H. L., *Glue-sniffing deterrent*, (Bulletin of the National Clearinghouse for Poison Control Centers, novembre-décembre 1969, pp. 4-5).
67. VERHULST, H. L., et CROTTY, J. J., *Glue sniffing*, (Bulletin of the National Clearinghouse for Poison Control Centers, février-mars 1962).
68. VERHULST, H. L., et CROTTY, J. J., *Glue sniffing*, 2^e partie, (Bulletin of the National Clearinghouse for Poison Control Centers, juillet-août 1964).
69. VILLUMSEN, A., *Teratogenic effects of inhalation anesthetics*, (Nordisk Medicin, vol. LXXXIII, 1970, pp. 775-776).
70. VOEGELE, G. E., et DIETZE, H. J., *Addiction to gasoline smelling in juvenile delinquents*, (British Journal of Criminology, vol. IV, 1963, pp. 43-60).
71. WATKINS, L., *Ulcers from sniffing gasoline: Use of drugs cited as problem among Nova Scotia Indian children*, (Globe and Mail, Toronto, 13 août 1971, p. 5).
72. YANAGITA, T., TAKANASHI, S., ISHIDA, K., et FUNAMOTO, H., *Voluntary inhalation of volatile anesthetics and organic solvents by monkeys*, (Japanese Journal of Clinical Pharmacology, vol. 1, 1970, pp. 13-16).

A. 10 LE TABAC

1. ABDALLAH, F., *Can tobacco quality be measured?*, New York, Lockwood, 1970.
2. ADAMS, J. R., *Oral habits and traffic accidents: Over-dependency as an explanatory construct*, dans *Alcohol and traffic safety*, document inédit, Department of Police Administration, Indiana University, Bloomington, Indiana, 1966.
3. AGUÉ, C., *Nicotine content of cigarettes and the smoking habit: Their relevance to subjective ratings of preferences in smokers*, (Psychopharmacologia, vol. XXIV, 1972, pp. 326-330).
4. AKEHURST, B. C., *Tobacco*, Londres, Longmans, Green, 1968.
5. AMIT, Z., et CORCORAN, M., *Tobacco*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
6. ANDREWS, D. A., WAKE, F. R., et MACLEAN, J., *A working document on smoking*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
7. ANNIS, H. M., KLUO, R., et BLACKWELL, D., *Drug use among high school students in Timmins*, document inédit, Project J-183, Sub-study 1-38 et 39 et B1-71, Addiction Research Foundation, Toronto, 1971.
8. ARNTZEN, F. I., *Some psychological aspects of nicotineism*, (American Journal of Psychology, vol. LXI, 1948, pp. 424-425).
9. AVIADO, D. M., *Ganglionic stimulant and blocking drugs*, dans *Drill's pharmacology in medicine*, rédigé sous la direction de Dipalma, J. R., 3^e édition, Toronto, McGraw-Hill, 1965, pp. 524-544.
10. BAUMBERGER, J. P., *The nicotine content of tobacco smoke*, (Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, vol. XXI, 1923, pp. 35-46).
11. BEARD, R. R., et WERTHEIN, G., *Behavioral impairment associated with small doses of carbon monoxide*, (American Journal of Public Health, vol. LVII, 1967, pp. 2012-2022).

12. BLUM, R. H., et COLL., *Society and drugs*, San Francisco, Jossey-Bass, 1969.
13. BORGATTA, E. F., *Some notes on the history of tobacco use*, dans *Smoking health, and behavior*, rédigé sous la direction de Borgatta, E. F., et Evans, R. R., Chicago, Aldine, 1968.
14. BORGATTA, E. F., et EVANS, R. R., (sous la direction de), *Smoking, health, and behaviour*, Chicago, Aldine, 1968.
15. BOYLE, M. N., WEGRIA, R., CATHCART, R. T., NICKERSON, J. L., et LEVY, R. L., *Effects of intravenous injection of nicotine on the circulation*, (*American Heart Journal*, vol. XXXIV, 1947, p. 65).
16. BRECHER, E. M., et les éditions de "Consumer Reports", *Licit and illicit drugs: The Consumers Union report on narcotics, stimulants, depressants, inhalants, hallucinogens and marijuana, including caffeine, nicotine and alcohol*, Boston, Little, Brown, 1972.
17. BRITISH MEDICAL JOURNAL, *Smoking and vascular disease*, vol. II, 1972, pp. 3-4.
18. BURN, J. H., LEACH, E. H., RAND, M. J., et THOMPSON, J. W., *Peripheral effects of nicotine and acetylcholine resembling those of sympathetic stimulation*, (*Journal of Physiology*, vol. CXLVIII, 1959, p. 332).
19. CANADA, *Smoking habits of Canadians, 1964: Report of a survey carried out by the Dominion Bureau of Statistics*, document inédit, Service d'information du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, 1965.
20. CANADA, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, *Tabac et Santé, Trends in cigarette consumption, 1920-1970*, document inédit, Ottawa, 1970.
21. CANADA, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, division de la Biostatistique, *Poison control program statistics*, Ottawa, 1969, 1970, 1971.
22. CANADA, Chambre des communes, *Rapport du Comité permanent de la santé, du bien-être social et des affaires sociales sur l'usage du tabac et de la cigarette*, Ottawa, Information Canada, 1969.
23. CANADA, Statistique Canada, *Statistiques trimestrielles du tabac et des produits du tabac: Mars 1972*, Ottawa, Information Canada, 1972.
- 23a. CANADA, Statistique Canada, *Exportations par marchandises: Décembre 1971*, Ottawa, Information Canada, 1972.
24. CANADIAN TOBACCO INDUSTRY/INDUSTRIE CANADIENNE DU TABAC, Comité ad hoc, *Smoking and Health*, présenté au Comité permanent de la santé, du bien-être social et des affaires sociales, Chambre des communes, Ottawa, 1969.
25. CHOPRA, R. N., et CHOPRA, G. S., *The present position of hemp-drug addiction in India*, (*Indian Medical Research Memoirs*, n° 31, juillet 1939).
26. CLARKE, E. G. C., (Sous la direction de), *Isolation and identification of drugs*, Londres, Pharmaceutical, 1969.
27. COLBURN, H. N., directeur, Tabac et Santé, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, documentation inédite fournie à la Commission, 22 février 1973.
28. COOK, S. J., *Ideology and Canadian narcotics legislation, 1903-1923*, document inédit, Université de Toronto, 1964.
29. CORTI, C., *A history of smoking*, New York, Harcourt, Brace, 1932.
30. DANIELL, H. W., *Smokers' wrinkles: A study in the epidemiology of "crow's feet"*, (*Annals of Internal Medicine*, vol. LXXV, 1971, pp. 873-880).
31. DENEAU, G. A., et INOKI, R., *Nicotine self-administration in monkeys*, (*Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. CVLII, 1967, pp. 277-279).
32. DOMINO, E. P., *Electroencephalographic and behavioral arousal effects of small doses of nicotine: A neuropsychopharmacological study*, (*Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. CXLII, 1967, p. 216).

33. EDDY, N. B., HALBACH, H., ISBELL, H., et SEEVERS, M. H., *Drug dependence: Its significance and characteristics*, (Bulletin de l'Organisation mondiale de la santé, vol. XXXII, 1965).
34. EJRUPE, B. E. V., *Report on withdrawal clinics*, dans *World Conference on Smoking and Health: A summary of the proceedings*, rédigé sous la direction de Goodman, H. A., New York, American Cancer Society, 1967, pp. 198-207.
35. FAIRHOLT, F. W., *Tobacco: Its history and associations*, Londres, Chapman et Hall, 1859.
36. FINNEGAN, J. K., LARSON, P. S., et HAAG, H. B., *The role of nicotine in the cigarette habit*, (Science, vol. CII, 1945, pp. 94-96).
37. FLETCHER, C. M., et HORNE, D., *Usage du tabac et santé*, Chronique O.M.S. vol. XXIV, 1970, pp. 378-405.
38. FORT, J., (The Center for Solving Special Social and Health Problems, Fort Help, San Francisco), renseignements fournis à la Commission, 1971.
39. FRITH, C. D., *The effect of varying nicotine content of cigarettes on human smoking behaviour*, (Psychopharmacologia, vol. XIX, 1971, pp. 188-192).
40. GARNER, W. W., *The production of tobacco*, Toronto, Blakiston, 1946.
41. GINZEL, K. H., *Introduction to the effects of nicotine on the central nervous system*, (Annals of the New York Academy of Sciences, vol. CXLII, 1967, p. 101).
42. GLICK, S. D., JARVIK, M. E., et NAKAMURA, R. K., *Inhibition by drugs of smoking behavior in monkeys*, (Nature, vol. CCXXVII, 1970, p. 969).
43. GOLDFARB, T. L., JARVIK, M. E., et GLICK, S. D., *Cigarette nicotine content as a determinant of human smoking behaviour*, (Psychopharmacologia, vol. XVII, 1970, pp. 80-93).
44. GOODE, E., *Cigarette smoking and drug use on a college campus*, (International Journal of the Addictions, vol. VII, 1972, pp. 133-140).
45. GREEN, M., et LEATHERS, B., *Adult drug users study*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
46. HAMMOND, E. C., *World costs of cigarette smoking in disease, disability and death*, dans *World Conference on Smoking and Health: A summary of the Proceedings*, rédigé sous la direction de Goodman, H. A., New York, American Cancer Society, 1967, pp. 15-44.
47. HAMMOND, E. C., et HORN, D., *Smoking and death rates: Report on forty-four months of follow-up of 187, 783 men, 2^e partie de Death rates by cause*, (Journal of the American Medical Association, vol. CLXVI, 1958, p. 1294).
48. HEIMSTRA, N. W., BRANCROFT, N. R., et DEKOCK, A. R., *Effects of smoking upon sustained performance in a simulated driving task*, (Annals of the New York Academy of Sciences, vol. XIV, 1967, pp. 295-307).
49. HUNT, W. A., *Tobacco: Habit and addiction*, dans *World Conference on Smoking and Health: A summary of the proceedings*, rédigé sous la direction de Goodman, H. A., New York, American Cancer Society, 1967, pp. 140-141.
50. HUNT, W. A., et MATARAZZO, J. D., *Habit mechanisms in smoking*, dans *Learning mechanisms in smoking*, rédigé sous la direction de Hunt, W. A., Chicago, Aldine, 1970, p. 76.
51. IKART, F. F., GREEN, D. E., et HORN, D., *A scale to differentiate between types of smoking as related to the management of affect*, (International Journal of the Addictions, vol. IV, 1969, pp. 649-659).
52. INDIAN HEMP DRUGS COMMISSION, 1893-1894, *Report on Indian Hemp*, vol. I-VII, Simla, Government Central Printing Office, 1894, premier volume réimprimé, Silver Spring, Maryland, Thomas Jefferson, 1969.
53. INGLIS, A. E., *Lysergic acid diethylamide (LSD) and gangrene of the hand*, (Review of the Hospital for Special Surgery, vol. I, 1972, pp. 22-26).

A Les effets de la drogue — Références

54. ISAAC, P. F., et RAND, M. J., *Cigarette smoking and plasma levels of nicotine*, (Nature, vol. CCXXXVI, 1972, pp. 308-310).
55. JACKSON, R. J., et MURPHREE, H. B., *Effects of cigarette smoking on motor and perceptual responses in alcohol-intoxicated men*, document inédit, Rutgers University, Center of Alcohol Studies, New Brunswick, New Jersey, 1972.
56. JAFFE, J. H., *Drug addiction and drug abuse*, dans *The pharmacological basis of therapeutics*, rédigé sous la direction de Goodman, L. S., et Gilman, A., 4^e édition, New York, Macmillan, 1970.
57. JAMES, I., *A counterblast to tobacco*, 1604, English reprints, 1966, vol. 5, p. 112.
58. JARVIK, M. E., *The pharmacological basis of addiction to tobacco: Nicotine*, dans *World Conference on Smoking and Health: A summary of the proceedings*, rédigé sous la direction de Goodman, H. A., New York, American Cancer Society, 1967, p. 142.
59. JARVIK, M. E., *Tobacco smoking in monkeys*, (Annals of the New York Academy of Sciences, vol. CXLII, 1967, p. 280).
60. JARVIK, M. E., GLICK, S. D., et NAKAMURA, R. K., *Inhibition of cigarette smoking by orally administered nicotine*, (Clinical Pharmacology and Therapeutics, vol. XI, 1970, pp. 574-576).
61. KOSLOWSKI, W., *The habit of tobacco smoking*, Londres, Staples, 1955, cité par Holmstedt, B., et Waller, O., dans *Drug administration by means of cigarettes*, (Archives Internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie, vol. CXIX, 1959, pp. 275-293).
62. KNAPP, P. H., BLISS, C. M., et WELLS, H., *Addictive aspects of heavy cigarette smoking*, (American Journal of Psychiatry, vol. CXIX, 1963, p. 966).
63. LARSON, P. S., et SILVETTE, H., *Tobacco: Experimental and clinical studies*, Baltimore, Williams et Wilkins, 1968, p. 270.
64. LAFOREST, L., *La consommation de drogues chez les étudiants du secondaire et du collégial de l'île de Montréal*, document inédit, Office de la Prévention et du Traitement de l'Alcoolisme et des autres Toxicomanies, Québec, 1969.
65. LANPHER, C. M., et PHILLIPS, S. B., *The non-medical use of drugs and associated attitudes: A national household survey*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1971.
66. LUCCHESI, B. R., SCHUSTER, C. R., et EMLEY, G. S., *The role of nicotine as a determinant of cigarette smoking habit frequency in man with observations of certain cardiovascular effects associated with the tobacco alkaloid*, (Clinical Pharmacology and Therapeutics, vol. VIII, 1967, pp. 789-796).
67. MCARTHUR, C., WALDRON, E., et DICKINSON, J., *The psychology of smoking*, (Journal of Abnormal Psychology, vol. LVI, 1958, pp. 267-275).
68. MILLER, R. D., *Some principles of psychopharmacology: Implications for the social control of drug abuse*, communication au colloque du Sir George Williams sur l'abus de la drogue, Montréal, février 1969.
69. MILLER, R. D., et HEMMINGS, B., *Drug Induced poisoning and death in Canada*, programme de recherche de la Commission, document inédit, 1973.
70. MURPHREE, H. B., PFEIFFER, C. C., et PRICE, L. M., *Electroencephalographic changes in man following smoking*, (Annals of the New York Academy of Sciences, vol. CXLII, 1967, p. 245).
71. NEW YORK TIMES, 29 janvier 1894, cité par Taylor, N., *Narcotics: Nature's dangerous gifts*, New York, Dell, 1966, p. 104.
72. NEW YORK TIMES, 23 mai 1971, cité par Brecher, E. M., *Licit and illicit drugs*, Boston, Little, Brown, 1972, p. 216.

73. NICHOLS, J. L., *Drug use and highway safety: A review of the literature*, rapport, n° DOT-HS-012-1-019, document inédit, U.S. Department of Transportation, National Highway Traffic Safety Administration, Washington, juillet 1971.
74. PAWAN, G. L. S., Senior Lecturer in Metabolism, Middlesex Hospital, Londres, communication personnelle à la Commission, 1972.
75. ROTH, G. M., MACDONALD, J. B., et SHEARD, C., *The effect of smoking cigarettes and of intravenous administration of nicotine on the electrocardiogram, basal metabolic rate, cutaneous temperature, blood pressure and pulse rate of normal persons*, (Journal of the American Medical Association, vol. CXXV, 1944, p. 761).
76. ROWELL, E. A., et ROWELL, R., *On the trail of marihuana, the weed of madness*, Mountain View, Californie, Pacific, 1939.
77. ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS OF LONDON, *Smoking and health now*, Londres, Pitman, 1971.
78. RUSSELL, J., *Survey of drug use in selected British Columbia schools*, Vancouver, Narcotic Addiction Foundation of British Columbia, 1970.
79. RUSSELL, M. A. H., *Cigarette dependence*, 1^{re} partie de *Nature and classification*, (British Medical Journal, vol. II, 1971, pp. 330-331).
80. SCHMITTERLOW, C. G., HANSSON, E., ANDERSSON, G., APPELGREN, L. E., et HOFFMAN, P. C., *Distribution of nicotine in the central nervous system*, (Annals of the New York Academy of Sciences, vol. CXLII, 1967, p. 2).
81. SCHULTE, J. H., *Effects of mild carbon monoxide intoxication*, (Archives of Environmental Health, vol. VII, 1963, pp. 524-530).
82. SHEARD, C., *The effects of smoking on the dark adaptation of rods and cones*, (Proceedings of Federation of the American Societies of Experimental Biology, vol. V, 1946, p. 94).
83. SILVETTE, H., HOFF, E. C., LARSON, P. S., et HAAG, H. B., *The action of nicotine on central nervous system function*, (Pharmacological Reviews, vol. XIV, 1962, p. 137).
84. SMART, R. G., FEJER, D., et ALEXANDER, E., *Drug use among high school students and their parents in Lincoln and Welland Counties*, dans *Progress in drug abuse*, rédigé sous la direction de Blachly, P. H., Springfield, Illinois, Thomas, 1972, pp. 62-103.
85. SMART, R. G., FEJER, D., et WHITE, J., *Drug use trends among metropolitan Toronto students: A study of changes from 1968 to 1972*, document inédit, Project J-183, Sub-study 512, Addiction Research Foundation, Toronto, 1972.
86. SMART, R. G., FEJER, D., et WHITE, J., *The extent of drug use in metropolitan Toronto schools: A study of changes from 1968 to 1970*, (Addictions, vol. XVIII, 1971, pp. 3-19).
87. STEDMAN, R. L., *Nicotine reduction in tobacco and tobacco smoke: Toward a less harmful cigarette*, monographie n° 28, National Cancer Institute, U.S. Department of Health Education and Welfare, Washington, 1968.
88. STEVENSON, G. H., LINGLEY, L. R. A., TRASOV, G. E., et STANSFIELD, H., *Drug addiction in British Columbia*, document inédit, Université de la Colombie-Britannique, Vancouver, 1956.
89. SUNSHINE, I., (sous la direction de), *Handbook of analytical toxicology*, Cleveland, Ohio, Chemical Rubber Publishing, 1969.
90. TAIT, L., *Tobacco in Canada*, Tillsonburg, Ontario, Ontario Flue-Cured Tobacco Growers' Marketing Board, 1968.
91. TAYLOR, N., *Narcotics: Nature's dangerous gifts*, New York, Dell, 1966.
92. ULETT, J. A., et ITIL, T. M., *Quantitative electroencephalogram in smoking and smoking deprivation*, (Science, vol. CLXIV, 1969, pp. 969-970).

A. *Les effets de la drogue — Références*

93. UNITED PRESS INTERNATIONAL, *38% want ban on cigarettes U.S. poll shows*, (Toronto Star, 7 avril 1971, p. 2).
94. U.S.A., Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service, *The health consequences of smoking*, rapport du chirurgien général, Washington, U.S. Government Printing Office, 1969, supplément (1969) à la Public Health Service Review de 1967.
95. U.S.A., Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service, *The health consequences of smoking*, rapport du chirurgien général, Washington, U.S. Government Printing Office, 1971.
96. U.S.A., Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service, *The health consequences of smoking*, rapport du chirurgien général, Washington, U.S. Government Printing Office, 1972.
97. VOLLE, R. L., et KOELLE, G. B., *Ganglionic stimulating and blocking agents*, dans *The pharmacological basis of therapeutics*, rédigé sous la direction de Goodman, L. S., et Gilman, A., 4^e édition, New York, Macmillan, 1970, pp. 585-600.
98. WALLER, J. A., et THOMAS, K., *Carbon monoxide, smoking, and fatal highway crashes*, communication à la quinzième conférence de l'American Association for Automotive Medicine, Colorado Springs, Colorado, octobre 1971.
99. WHITEHEAD, P. C., *Head or brain? Drug use and academic performance*, document inédit, département de sociologie, Université Dalhousie, Halifax, 1969.
100. WYNDER, E. L., *The biologic effects of tobacco*, Boston, Little, Brown, 1955.
101. WYNDER, E. L., et HOFFMAN, D., *Tobacco and tobacco smoke*, New York, Academic, 1967.
102. VAN DUUREN, B. L., et SCHMITT, F. L., *Isolation and identification of some components of cigarette smoke condensate*, (Journal of Organic Chemistry, vol. XXIII, 1958, p. 473).

Sources et distribution licites et illicites

B. 1 INTRODUCTION

Pour se former une idée d'ensemble sur l'usage de la drogue au Canada il est essentiel de bien comprendre les mécanismes et les voies d'acheminement de ces psychotropes jusqu'au consommateur. En ce domaine, l'offre est un facteur de toute première importance et elle dépend, bien sûr, de la distribution licite ou illicite. Aux fins de notre exposé, nous répartirons les drogues en diverses catégories et nous étudierons chacune sous trois grandes rubriques : 1) sources et distribution licites ; 2) sources licites et distribution illicite ; 3) sources et distribution illicites.

La distribution licite relève d'un ensemble complexe de lois et de réglementations fédérales et provinciales. Ces lois sont définies dans nos exposés sur chaque drogue, mais il y a lieu d'en faire mention ici afin d'esquisser le cadre juridique du réseau de distribution.

La production, la distribution et l'administration des opiacés, du cannabis et de la cocaïne relèvent de la *Loi sur les stupéfiants* et des *Règlements* sur le même sujet. La distribution des médicaments exigeant une ordonnance, et de bon nombre en vente libre, est soumise à la *Loi des aliments et drogues* et aux *Règlements* qui la complètent. Cette loi interdit la vente de certains psychotropes, dont la plupart des hallucinogènes, à toutes fins non scientifiques. Les médicaments dits de formule secrète et non compris dans la pharmacopée tels certains sirops contre la toux et certains laxatifs, sont visés par la *Loi sur les spécialités pharmaceutiques ou médicaments brevetés* et par des règlements provinciaux. La fabrication et l'importation d'alcool et de tabac sont régies, à l'échelon fédéral, par la *Loi sur l'accise* et, à l'échelon provincial, par diverses lois touchant l'imposition et la distribution. Sauf pour ce qui est de l'emballage et de l'étiquetage, il n'y a guère de législation qui s'applique à la distribution des solvants et des gaz.

La distribution illicite des psychotropes peut impliquer le détournement de substances produites licitement ou reposer sur la fabrication et l'importation illicites. Dans les deux cas, au moins l'une des lois mentionnées plus haut aura été enfreinte. Souvent la distribution illicite comporte une activité économique aussi poussée et complexe que celle de l'industrie pharmaceutique elle-même. Cette organisation illicite comprend trois grands

paliers de mise en marché. Le plus haut est constitué d'un petit nombre de fabricants, — notamment pour les amphétamines et la plupart des hallucinogènes, — et d'importateurs, — en particulier pour l'héroïne et le cannabis. Ces gens vendent à des distributeurs, c'est-à-dire à des grossistes qui achètent en quantités considérables. Ceux-ci vendent en lots moindres aux trafiquants du troisième palier, appelés *revendeurs*. C'est par l'entremise de ceux-ci que le gros de la drogue illicite atteint le consommateur. Ajoutons toutefois que chacun de ces paliers peut se partager en bon nombre de divisions et que, d'autre part, les trois rôles indiqués ci-dessus peuvent être remplis par la même personne à l'occasion, notamment quand les quantités de drogues sont relativement petites. Il convient aussi de noter que les trois paliers constituent une hiérarchie présentant des traits bien définis : c'est au palier supérieur qu'on touche les plus gros profits et au palier inférieur qu'on court le plus de risques. Par conséquent, tous ceux qui participent au trafic clandestin cherchent à s'élever ou à consolider leurs positions dans cette hiérarchie.

B. 2 LES STUPÉFIANTS OPIACÉS

SOURCES ET DISTRIBUTION LICITES

Le Canada n'autorise ni la fabrication ni l'importation d'héroïne depuis le 1^{er} janvier 1955, mais un certain nombre d'hôpitaux, de pharmacies et de cliniques privées disposent encore d'approvisionnements licites. Et des quantités appréciables d'autres stupéfiants opiacés, très utilisés en médecine, sont importées. On trouve à l'Appendice A une description des formes d'utilisation de ces substances. Les modalités de contrôle de la distribution de ces stupéfiants sont stipulées dans la *Loi sur les stupéfiants* et les *Règlements sur les stupéfiants*. Toutes les ventes sur ordonnance doivent être consignées. Dans le cas du phosphate de codéine employé à faible dose, les ventes peuvent se faire sans ordonnance et il n'est pas nécessaire de les consigner si les préparations contenant cette drogue répondent à des normes strictes fixées par les *Règlements sur les stupéfiants*. Les inspecteurs du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social peuvent contrôler les registres de vente de tous les stupéfiants opiacés, ainsi que les stocks de ces substances en possession des fournisseurs, médecins, pharmaciens et hôpitaux autorisés ; d'autre part, tous les vols subis par ces derniers doivent être signalés au Bureau des drogues dangereuses.

Le tableau B. 1 indique la consommation estimative des principaux stupéfiants opiacés vendus légalement au Canada entre 1966 et 1971. On y constate notamment que la consommation de méthadone a presque décuplé pendant cette période. Cette drogue ne sert pratiquement que pour les cures d'entretien et les traitements de sevrage de l'héroïne. Ayant eu connaissance de détournements de méthadone vers le marché illicite (voir *Sources licites et distribution illicite*, ci-après) et redoutant un usage abusif, le gouvernement a décidé de restreindre le droit de prescrire ce stupéfiant aux « médecins ... autorisés à le faire par le ministre de la Santé nationale et du

TABLEAU B. 1

CONSOMMATION ESTIMATIVE D'OPIACÉS LICITES
1966 - 1971* (en kg)

Drogue	1966	1967	1968	1969	1970	1971
Préparations opiacées.....	165,283	139,457	213,480	166,645	154,976	96,038
Morphine.....	26,214	36,924	20,237	34,278	31,094	38,513
Hydrocodone.....	48,699	54,482	62,410	64,622	83,508	110,862
Hydromorphine.....	0,279	0,218	0,310	0,654	0,456	0,545
Oxycodone.....	13,024	16,247	23,874	22,688	26,232	38,514
Codéine.....	4 242,347	4 098,112	4 363,513	5 045,441	4 977,868	4 315,817
Ethylmorphine.....	17,390	15,491	17,751	12,869	14,223	12,185
Aniléridine.....	30,669	32,154	41,686	42,500	44,215	49,912
Alphaprodine.....	3,048	6,466	0,856	3,177	2,827	2,695
Levorphanol.....	0,358	0,312	0,168	0,739	0,012	0,241
Méthadone.....	4,353	6,216	9,417	13,053	20,967	40,158
Péthidine (Népéridine).....	723,090	806,389	709,910	844,062	950,212	792,259

Source : Canada, Bureau des drogues dangereuses. Tableau indiquant la consommation estimative des principaux stupéfiants de 1961 à 1971 inclusivement. Le 5 avril 1972 (polycopié).

* Consommation estimative de l'année B = stocks des fabricants au 31 décembre de l'année A + importations pendant l'année B - (Exportations pendant l'année B + stocks des fabricants au 31 décembre de l'année B).

SSS

B. 2 Les stupéfiants opiacés

PS 1160

Bien-être social »⁸⁷. Ces restrictions plus sévères sont entrées en vigueur le 1^{er} juin 1972, et des autorisations provisoires ont alors été accordées à 800 praticiens. À leur expiration, le 31 octobre 1972, on a procédé à des renouvellements et, à la fin de novembre 1972, environ 455 praticiens — dont huit vétérinaires — étaient autorisés à utiliser la méthadone.

Actuellement, un praticien peut être autorisé à faire usage de méthadone pour le traitement de narcomanes, pour les cures de sevrage de stupéfiants, comme analgésique ou sédatif de la toux prescrit à des non-toxicomanes, ou encore pour des soins vétérinaires. À la fin de novembre 1972, plus de 70 p. 100 des praticiens ayant le droit de prescrire de la méthadone n'avaient reçu une autorisation que pour le traitement de l'opiomanie ou le sevrage des opiacés. Ces restrictions et leurs conséquences sont étudiées en détail à l'appendice G, *Le programme de contrôle de la méthadone du gouvernement canadien*.

SOURCES LICITES ET DISTRIBUTION ILLICITE

Même si le contrôle exercé sur l'utilisation des stupéfiants opiacés à des fins médicales reconnues est très strict, comme on l'a vu plus haut, il y a néanmoins des détournements vers le marché illicite. Ces détournements empruntent surtout les formes suivantes : vol de distributeurs autorisés, de médecins (cabinets et trousse), de pharmacies et d'hôpitaux, larcins dans des entrepôts, ordonnances multiples ou fausses, simulation des symptômes de sevrage pour tromper les médecins, prescription excessive d'opiacés par quelques médecins^{34, 56, 58, 106}.

Il semble que les vols soient le principal moyen de détournement et qu'ils ne rapportent généralement qu'une faible quantité de drogue à leurs auteurs^{23, 106}. Le cas de la méthadone est toutefois différent : la police en a saisi et détruit presque cinq fois plus (777 grammes) que les quantités consignées comme volées (157 grammes) en 1971^{85, 106}. En l'absence de preuve de fabrication illicite de méthadone au Canada ou d'importation en grandes quantités, on peut supposer que certains médecins délivraient de fausses ordonnances avant l'application des nouveaux règlements, le 1^{er} juin 1972. Chose certaine, le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social avait eu connaissance, avant cette date, de cas de prescriptions excessives^{20, 37, 57}, de même que la Commission au cours de ses recherches sur l'usage des drogues dans les centres urbains^{56, 58}.

Il est encore trop tôt pour connaître exactement l'effet de la réglementation du 1^{er} juin sur les détournements de méthadone vers le marché illicite. Tout porte à croire, cependant, que ceux-ci ont beaucoup perdu de leur importance.

SOURCES ET DISTRIBUTION ILLICITES

ASPECT INTERNATIONAL DE LA DISTRIBUTION ILLICITE

À l'échelle internationale, le trafic illicite des stupéfiants est une activité complexe qui concerne aussi bien les pays producteurs que les pays consommateurs, mais dont l'incidence n'est pas perçue de la même façon par les

nombreux États qui y participent à titre de producteurs, de fabricants, d'expéditeurs ou de consommateurs. Dans plusieurs pays, ce trafic constitue pour les membres du gouvernement une source de revenu qu'on pourrait qualifier de traditionnelle et normale. D'autre part, un bon nombre de pays producteurs ne possèdent ni le pouvoir politique ni les moyens financiers nécessaires pour mettre fin à la culture illicite, tandis que d'autres gouvernements hésitent, souvent pour des raisons politiques, à priver de leur principale récolte marchande des agriculteurs déjà pauvres. Il faut aussi considérer que les pays consommateurs sont incapables de freiner la demande illicite, de traiter avec succès ou de limiter leur population de toxicomanes, d'enrayer la distribution illicite.

Même si l'on compte dans le monde des milliers de producteurs illicites et quelque deux millions et demi de consommateurs, le réseau international de distribution est dirigé par un nombre relativement peu élevé de gros trafiquants, pour la plupart d'origine franco-corse, italo-sicilienne ou chinoise. Chaque bande de trafiquants constitue un groupe autonome ayant sensiblement les mêmes structures et modes d'organisation. Ces bandes sont très puissantes en raison de leur richesse et des vastes moyens dont elles disposent pour corrompre les membres de la police, les douaniers et les fonctionnaires. Conçues et organisées en vue de réduire les risques, notamment pour leurs dirigeants, elles n'hésitent pas à utiliser tous les moyens légaux et illégaux pour protéger leurs intérêts et échapper aux poursuites. Le réseau de distribution illicite est extrêmement souple : la suppression d'une source d'approvisionnement en opium est généralement suivie par l'apparition d'une autre, le trafic s'orientant vers les zones de moindre résistance.

La réglementation internationale de la production et du commerce de l'opium est promulguée dans la *Convention unique sur les stupéfiants*, signée en 1953. Cette convention n'interdit pas la culture, la production ni la consommation d'opium, mais elle impose certaines obligations visant à réduire les risques de surproduction et de détournement vers les marchés illicites. Entre autres obligations, les pays signataires de la convention doivent s'assurer que toutes les formes de culture et de commerce de l'opium ne répondent qu'à des besoins médicaux ou scientifiques¹⁷². Les moyens d'application de la convention reposent sur la force de l'opinion mondiale. L'organe de contrôle n'a ni les moyens ni le pouvoir de mettre fin, de sa propre autorité, au trafic illicite ; il doit compter sur la diligence et la bonne foi des organismes nationaux de répression et sur la collaboration entre les pays.

CULTURE, PRODUCTION ET CONSOMMATION LICITES ET ILLICITES D'OPIUM

La culture du pavot

L'opium est une gomme durcie provenant du suc laiteux du pavot (*papaver somniferum*). C'est la teneur en morphine, alcaloïde extrait de l'opium, qui en détermine la valeur marchande. Le pavot pousse dans divers sols, sous un climat chaud et assez sec. La majeure partie de la production

mondiale d'opium provient des hauts plateaux qui s'étendent de l'Anatolie, en Turquie, à la province chinoise du Yunnan¹⁸¹, mais beaucoup d'autres régions se prêtent également à la culture du pavot.

La culture et surtout la récolte nécessitent une main-d'œuvre considérable : il faut en effet de 175 à 250 heures de travail manuel pour produire un kilo (2,2 livres) d'opium¹⁸¹. La superficie cultivée par exploitation est limitée par la quantité récoltable en une journée, car chaque pavot compte de cinq à vingt capsules qu'il faut inciser et gratter pour recueillir le suc en l'espace de 24 heures¹⁸². La mécanisation de la récolte est possible, mais elle nécessiterait « des capitaux importants et ... une concentration des cultures » qui rendrait trop apparente la production illicite¹⁸². Pour ces raisons, on ne cultive guère le pavot que dans les régions où la main-d'œuvre est abondante et bon marché ; le revenu annuel par tête varie de trois cent cinquante dollars en Turquie à moins de cent dollars en Inde et en Asie du Sud-Est¹⁸². Il est rare que l'on produise de l'opium lorsqu'on peut toucher légalement un revenu comparable. C'est ainsi qu'en Yougoslavie la production annuelle licite est passée progressivement de quatre-vingts à trois tonnes à mesure qu'augmentait le revenu par tête en Macédoine, principale province productrice¹⁷³.

Les champs de pavot ne représentent habituellement qu'une faible proportion des terres cultivées ; en Turquie, en Iran, au Pakistan, en Afghanistan et en Inde, leur superficie dépasse rarement un hectare (2,47 acres) par exploitation¹⁸¹, la majeure partie des cultures servant à assurer la subsistance des exploitants. En Asie du Sud-Est, par contre, la culture du pavot occupe des superficies beaucoup plus étendues et a de ce fait une plus grande incidence économique à l'échelon local¹⁸¹.

Rendements, pureté, prix et importance économique

Les rendements varient considérablement selon les zones de production, allant de vingt kilos à l'hectare en Inde à huit ou dix kilos dans les régions productrices de la Birmanie, du Laos et de la Thaïlande¹⁸¹. Le rendement en Turquie est de quinze à seize kilos à l'hectare et se compare à celui de l'Inde, étant donné que dans ce pays l'opium est altéré et produit donc moins de morphine. Le rendement par exploitation peut en outre varier dans une même région en fonction de la qualité des semences, du désherbage, de l'amendement et de l'irrigation, du moment de la récolte et autres facteurs¹⁸¹. La culture de l'opium est très aléatoire : le rendement est parfois nul¹⁰⁸ et la morphine peut être lessivée s'il pleut pendant la récolte¹⁸¹. Les rendements théoriques présentant de grands écarts, il est très difficile pour un monopole d'État d'empêcher les détournements d'opium vers le marché illicite. Un récoltant peut en effet déclarer une production de 25 p. 100 inférieure à la réalité, tout en restant dans la marge des rendements théoriques.

La teneur en morphine détermine le degré de pureté et la valeur de l'opium¹⁸¹. Les évaluations de pureté ne concordent pas toujours, mais on reconnaît généralement que l'opium turec, dont la teneur en morphine varie

B. 2 *Les stupéfiants opiacés*

de 9 à 15 p. 100, est le plus puissant au monde^{108, 181}. L'opium produit dans les autres pays a une teneur en morphine allant de 4 à 12 p. 100.

En règle générale, le prix de l'opium va en décroissant de la Turquie à l'Asie du Sud-Est¹⁸¹. Le producteur d'opium est fort mal payé, selon les barèmes nord-américains, pour ses heures de travail. Le producteur turc, par exemple, n'aurait gagné en 1971 que cinq cents l'heure environ sur le marché légal de l'opium et quatorze cents pour des ventes illicites^{31, 182}. Le tableau B. 2 indique les écarts du prix de l'opium sur les marchés internationaux, licites et illicites, en 1971.

TABLEAU B. 2

PRIX PAYÉS AUX PRODUCTEURS D'OPIMUM BRUT — 1971

Pays de production	\$ U.S./kg
Turquie	
Licite.....	10
Illicite.....	25 à 33
Iran	
Licite.....	65
Afghanistan	
Illicite.....	10 à 12
Pakistan	
Licite.....	8
Illicite.....	24 à 32
Inde	
Licite.....	4,67 à 9,33
Illicite.....	14 à 28
Birmanie, Thaïlande, Laos	
Illicite*.....	20

Source : États-Unis, Commission interministérielle du contrôle international des stupéfiants, *World Opium Survey 1972*, Washington, juillet 1972.

* Au Laos, la culture n'est interdite que depuis le 15 novembre 1971, voir plus loin : *Laos*.

L'importance économique que la culture du pavot revêt pour le producteur est un des principaux obstacles qui entravent, à l'échelle internationale, la lutte contre le trafic de l'opium. La suppression de ce trafic dépend en grande partie du remplacement du pavot par d'autres cultures d'un rapport au moins égal par unité de superficie. Or, si d'autres cultures licites rapportent davantage en fonction des heures de travail, aucune n'est aussi rentable à l'hectare (voir tableau B. 3), et dans les pays producteurs d'opium la main-d'œuvre est bon marché et la terre, abondante¹⁸¹.

B Sources et distribution

TABLEAU B. 3

RAPPORT BRUT DE L'OPIMUM ET DES CULTURES DE REMPLACEMENT
À L'HECTARE EN TURQUIE — 1971

	\$ U.S.
Opium.....	387-488
Blé.....	70
Orge.....	65
Tournesol.....	140
Luzerne.....	174
Betterave sucrière.....	341

Source : États-Unis, Commission interministérielle du contrôle international des stupéfiants, *World Opium Survey 1972*, Washington, juillet 1972.

Les problèmes économiques, sociaux et politiques que pose aux pays producteurs d'opium la substitution d'autres cultures sont moins complexes en Occident qu'en Asie du Sud-Est où la culture du pavot représente un pourcentage beaucoup plus grand des terres cultivées^{159, 161}. D'ailleurs, les pays de l'Asie du Sud-Est n'ont pas les moyens de faire appliquer leurs lois contre les stupéfiants dans les régions éloignées où se cultive le pavot, leurs fonctionnaires exerçant une action limitée dans ces régions¹⁷³. Enfin, les difficultés que présentent la suppression et le remplacement de la culture du pavot sont aggravées du fait que, dans ces pays, les producteurs sont très souvent des opiomanes.

Production et usages licites

Selon la Commission interministérielle du contrôle international des stupéfiants¹⁶², la production mondiale d'opium destiné aux marchés licites a atteint en 1972 environ 1 500 tonnes métriques. Ce chiffre marque une augmentation de 25 p. 100, attribuable à une plus forte production en Inde et à la reprise de la culture sur une grande échelle en Iran. L'Inde venait en tête des producteurs avec 62 p. 100, suivie de l'U.R.S.S. (13 p. 100), de l'Iran (10 p. 100) et de la Turquie (10 p. 100), le reste de la production licite étant réparti entre la Chine populaire, le Pakistan, le Japon, la Yougoslavie et le Viêt-nam du Nord. Depuis dix ans, la paille de pavot (capsules et parties supérieures des tiges) est de plus en plus utilisée, à la place de l'opium brut, pour l'extraction de la morphine, et son traitement fournit actuellement 35 p. 100 de la production licite de cette substance¹⁶².

Une partie relativement faible de la production licite est utilisée comme dose d'entretien à l'opium dans le cadre des programmes de traitement appliqués par les gouvernements de l'Iran, du Pakistan et de l'Inde¹⁶². La majeure partie, soit 90 p. 100, est transformée en morphine, et 95 p. 100 de celle-ci sert à la fabrication d'autres substances, notamment la codéine¹⁶². Même s'il existe des produits de remplacement synthétiques, on n'a pas encore trouvé de succédanés de la codéine entièrement satisfaisants^{99, 169, 182}.

Production et consommation illicites

La Commission interministérielle des États-Unis¹⁸² a estimé qu'en 1971 la production illicite d'opium dans le monde avait atteint entre 900 et 1 210 tonnes métriques (voir tableau B. 4). Les principaux producteurs étaient la Birmanie, le Laos et la Thaïlande (63 p. 100) ; venaient ensuite l'Inde, l'Afghanistan et le Pakistan (environ 9 p. 100 chacun) et la Turquie (5 p. 100). Le reste, soit 5 p. 100, provenait principalement de l'Europe orientale et du Mexique, une faible proportion étant produite en Amérique latine, en Afrique du Nord et en Extrême-Orient^{32, 182}. Selon le *Bureau of Narcotics and Dangerous Drugs* (B.N.D.D.) des États-Unis, la production illicite en Chine populaire, en U.R.S.S., dans les pays de l'Est et au Viêt-nam du Nord est insignifiante¹⁸¹. On prévoyait une augmentation marquée de l'offre illicite en 1972, les récoltes ayant été abondantes en Birmanie, au Laos et en Thaïlande³².

TABLEAU B. 4

PRODUCTION ILLICITE D'OPTIUM (CHIFFRES ESTIMATIFS)
1971

Principaux producteurs	Tonnes métriques
Inde.....	100
Afghanistan.....	100
Turquie.....	35-80
Pakistan.....	20-160
Birmanie, Thaïlande et Laos.....	700
Mexique.....	10-20
Divers*.....	20-50
Total.....	990-1 210†

Source : États-Unis, Commission interministérielle du contrôle international des stupéfiants, *World Opium Survey 1972*, Washington, juillet 1972.

* Principalement en Europe orientale.

† Sans compter la production probable de l'Amérique latine, de l'Afrique du Nord et de l'Extrême-Orient.

La majeure partie de la production illicite d'opium est consommée sur place ou près des zones de culture. Sur les 700 tonnes produites en 1971 par la Birmanie, le Laos et la Thaïlande, 600 ont été absorbées par l'Asie du Sud-Est — le plus grand bassin de consommateurs¹⁸². Néanmoins, selon la Commission interministérielle des États-Unis¹⁸², au moins 200 tonnes provenant de la production illicite de 1971 et les stocks importants accumulés dans les années précédentes ont servi à approvisionner le marché international de l'héroïne. Ce marché se compose surtout de quelque 575 000 héroïnomanes nord-américains qui consomment chaque année plus de onze tonnes métriques d'héroïne pure. Le marché nord-américain absorbe donc l'équivalent de 110 tonnes d'opium brut, soit 10 p. 100 de la production

B Sources et distribution

illicite de 1971. C'est probablement le marché le plus lucratif au monde, l'héroïne étant de loin le stupéfiant dont l'importation est le plus facile et la vente le plus rentable. D'autre part, les héroïnomanes d'Amérique du Nord peuvent payer des prix beaucoup plus élevés qu'en Europe ou en Asie du Sud-Est.

LE TRAFIC INTERNATIONAL DES STUPÉFIANTS — DEPUIS 1940

Depuis la Deuxième Guerre mondiale, la demande illicite d'opiacés a enregistré une forte hausse dans la plupart des pays qui avaient connu précédemment de graves problèmes de toxicomanie, à l'exception de la Chine populaire et de l'Iran¹⁸¹. Avant 1940, la Chine constituait le plus grand marché illicite de stupéfiants opiacés ; sa consommation était plusieurs fois supérieure à celle du reste du monde et le nombre de ses fumeurs d'opium¹⁸¹, concentrés dans les grandes villes de la côte du Pacifique, atteignait les dix millions¹⁸¹. Ce vaste marché était principalement ravitaillé par l'Inde et l'Iran, les deux plus grands producteurs illicites de l'époque, une quantité moindre provenant d'Égypte, du Pakistan et de l'Indochine française *¹⁸¹. En outre, jusqu'au début de la Deuxième Guerre mondiale, la Chine fournissait de l'opium à fumer et autres opiacés aux colonies chinoises établies en Asie du Sud-Est et en Amérique du Nord ; l'interruption des services de transport sur le Pacifique a provisoirement mis fin au rôle important qu'elle jouait ainsi dans la distribution des opiacés sur le marché nord-américain³⁸.

Le vaste marché chinois a disparu presque totalement à la création de la République populaire de Chine, en 1949, et la brusque baisse de la demande mondiale d'opium allait transformer le trafic international des stupéfiants¹⁸¹. Les gros trafiquants chinois qui avaient opéré jusqu'ici en Chine continentale s'établirent à Hong Kong et en d'autres endroits de l'Asie du Sud-Est, conservant apparemment des contacts avec leurs correspondants chinois en Amérique du Nord³². À la fermeture du marché chinois, l'Iran devint l'un des principaux producteurs et exportateurs d'opium illicite : plus de la moitié de sa production licite fut détournée vers son marché clandestin, l'Asie du Sud-Est et l'Amérique du Nord où la demande était faible mais croissante. Au début des années 50, l'Italie, jusque-là principal fournisseur des toxicomanes de la côte est de l'Amérique du Nord, mit fin à la production légale d'héroïne, ce qui accrut l'importance du trafic en Europe occidentale. À la même époque, la Turquie devenait à son tour grande productrice d'opium. Détourné de la production légale, l'opium turc était transporté en France et en Italie, directement ou en passant par la Syrie et le Liban, pour y être transformé en héroïne¹⁸¹.

L'Iran, qui comptait environ un million et demi de toxicomanes, interdit en 1955 toute culture de pavot, créant ainsi une pénurie d'opium en Asie

* L'Indochine française comprenait les territoires actuels du Laos, du Viêt-nam et du Cambodge. Ces pays ont obtenu leur indépendance à la Conférence de Genève (1954).

du Sud-Est, au Moyen-Orient et en Europe occidentale*. Le B.N.D.D. américain précise les conséquences de cette interdiction :

Pour répondre à la demande iranienne, la production illicite augmenta rapidement en Afghanistan, au Pakistan et en Turquie. Il y eut aussi une augmentation marquée en Birmanie, au Laos et en Thaïlande lorsque la Chine et l'Iran cessèrent d'approvisionner l'Extrême-Orient et l'Asie du Sud-Est. Enfin, après l'arrêt des exportations illicites de l'Iran vers l'Occident, la Turquie combla le vide en accroissant ses exportations dans les pays arabes, l'Europe occidentale et l'Amérique du Nord¹⁰⁴.

En Asie du Sud-Est, la production d'opium était déjà à la hausse avant l'interdiction de la culture en Iran. Alfred McCoy¹⁰⁵ a montré que le Kouomin-tang en Birmanie†, le général Phao Sriyanonda en Thaïlande‡ et le Service de documentation extérieure et du contre-espionnage (SDECE) en Indochine française avaient discrètement encouragé le développement de la culture du pavot dans ces pays après la Deuxième Guerre mondiale.

Après les accords de Genève (1954) et le retrait des forces françaises d'Indochine, certains membres des nouveaux gouvernements nationaux du Laos et du Viêt-nam du Sud, de même que la C.I.A. (*Central Intelligence Agency*), ont participé au trafic de l'opium dans cette partie du monde. Enfin, entre 1950 et 1970, des bandes de trafiquants franco-corses ont expédié d'Asie du Sud-Est de la morphine base qui était transformée en héroïne dans leurs laboratoires de Marseille¹⁰⁵.

Après l'interdiction iranienne de 1955, la Turquie est devenue le principal fournisseur de l'opium transformé en héroïne dans les laboratoires clandestins d'Italie et surtout du midi de la France¹⁰¹. Les détournements illicites ayant augmenté parallèlement à la réduction des superficies en culture, dans les années 60, le marché clandestin continua de recevoir la même quantité d'opium ture¹⁰¹. Il fallut attendre que les États-Unis menacent de réduire leur aide et de dénoncer des accords commerciaux favorables, vers la fin de la décennie, pour que le gouvernement ture décide de prendre des mesures énergiques¹⁰⁶. La diminution des provinces productrices, une réglementation et une surveillance plus strictes de la production, la majoration du prix officiel de l'opium légal et le renforcement des services de contrôle ont alors permis de réduire sensiblement la quantité d'opium atteignant le marché illicite³¹. Le 30 juin, 1971, le gouvernement ture a annoncé qu'il interdirait complètement la culture du pavot à compter de l'automne 1972¹⁰⁶. Quelques mois plus tard, les États-Unis s'engageaient à fournir une subvention de \$35 millions pour financer des programmes bilatéraux d'aide agricole et financière visant à atténuer les répercussions économiques de l'interdiction turque¹⁰².

* Le nombre des toxicomanes a fortement baissé en Iran pendant cette interdiction; il n'était plus que de quelque 400 000 personnes en 1971. La production licite d'opium a repris en 1969¹⁰⁴.

† Voir plus loin : *Birmanie*.

‡ Voir plus loin : *Thaïlande*.

B Sources et distribution

L'interdiction de la culture du pavot suscite parmi la population turque une opposition liée, dans une certaine mesure, à un anti-américanisme croissant. Le plus grand journal d'Istanbul, *Hürriyet*, a protesté contre l'ingérence américaine dans les affaires intérieures de la Turquie, et le parti d'opposition a déposé deux projets de loi qui annuleraient la décision gouvernementale¹⁶³. Même si l'interdiction était maintenue, ce qui est probable³², les stocks importants constitués illégalement par les producteurs turcs réduiraient provisoirement la pénurie ainsi créée^{109, 182}.

Depuis la Deuxième Guerre mondiale, trois grandes zones de production et de fabrication illicites ont approvisionné le marché nord-américain de l'héroïne : le Moyen-Orient, l'Asie du Sud-Est et le Mexique^{31, 181}. Jusqu'à la fin des années 60, la part du Moyen-Orient atteignait 80 p. 100¹⁸¹. Toutefois, l'interdiction de produire de l'opium en Turquie a déjà modifié profondément le réseau international de distribution et pourrait entraîner d'autres changements avant longtemps^{105, 181, 182}. Certains estiment que l'héroïne de l'Asie du Sud-Est dominera bientôt le marché nord-américain^{32, 105}. Le groupe de producteurs d'opium constitué de l'Iran, de l'Afghanistan, de l'Inde et du Pakistan, qui en 1971 fournissait plus de 25 p. 100 de l'opium illicite offert sur les marchés mondiaux, pourrait pour la première fois participer au ravitaillement de l'Amérique du Nord³².

Selon l'Interpol, au plus 5 à 10 p. 100 des stupéfiants illicites sont saisis avant d'atteindre leur destination¹⁷³.

LE TRAFIC DES STUPÉFIANTS AU MOYEN-ORIENT

Bref historique des réseaux de fabrication et de distribution

Le trafic d'opium brut et de morphine base entre le Moyen-Orient et l'Europe occidentale s'est poursuivi presque sans interruption depuis la Deuxième Guerre mondiale. Les trafiquants de Beyrouth et d'Istanbul monopolisent depuis longtemps la collecte de l'opium brut, sa transformation en morphine base et la vente de celle-ci aux réseaux européens⁹⁹. Mais le trafic du Moyen-Orient a subi de grands changements, attribuables principalement au rôle joué par les bandes de trafiquants d'origine italo-sicilienne (que nous appellerons la « mafia »*) et franco-corse dont la transformation de la morphine base en héroïne. Ces bandes de trafiquants se ressemblent étonnamment par leur organisation, axée sur les attaches familiales, un sens poussé de la solidarité et des lois qui punissent sévèrement les traîtres. Elles sont en plus devenues une force, tant politique et financière que criminelle, dont l'influence s'étend bien au-delà de leur île ou patrie d'origine.

À la fin de la Deuxième Guerre mondiale, la mafia avait réussi à prendre en main presque tous les trafics illicites en Amérique du Nord, y compris celui des stupéfiants⁹⁹. Elle le devait principalement aux talents d'organisateur

* Il existe au moins trois groupes d'associations criminelles ayant des origines italiennes ou siciliennes : les Napolitains, les Calabrais et les Siciliens. Bien que ces groupes se distinguent entre eux, nous les désignerons collectivement sous le nom de « mafia ».

de Salvatore (Lucky) Luciano qui, en 1936, avait été reconnu coupable de soixante-deux délits de prostitution et condamné à un emprisonnement de trente à cinquante ans. Placé en liberté conditionnelle, pour avoir encouragé les dockers américains de la côte atlantique à combattre les sabotages allemands, Luciano avait été déporté en Sicile en 1946⁵³. Il n'en demeura pas moins une figure dominante du crime organisé en Amérique du Nord, et d'autres *mafiosi* héritèrent de son réseau de distribution d'héroïne aux États-Unis³¹.

Les trafiquants franco-corses ont joué un rôle encore plus grand que celui de la mafia. À la fin de la Deuxième Guerre mondiale, leurs organisations avaient étendu leur emprise sur le port de Marseille^{24, 27, 105} et, peu après, elles ouvraient les premiers laboratoires clandestins dans la région marseillaise²⁸. Cette région est encore la plus importante dans la fabrication illicite de l'héroïne qui parvient sur le marché nord-américain^{31, 32}.

Les organisations franco-corses dirigeaient aussi la plupart des trafics illicites en Indochine¹⁰⁵ et au Liban, ancien protectorat français devenu le centre du trafic de la drogue au Moyen-Orient⁵⁹. Elles avaient en outre établi des liaisons avec Montréal, Buenos Aires, Rio de Janeiro, Mexico et la Havane (avant Castro), accédant ainsi au marché sud-américain de la cocaïne^{99, 163}. Toutes ces organisations et leurs acolytes opéraient sur la plupart des marchés de la drogue, à l'exclusion de l'Amérique du Nord qui était la chasse gardée de la mafia.

Sept mois après la déportation de Luciano en Sicile, on signalait sa présence à Cuba, en compagnie de plusieurs chefs de la mafia américaine^{8, 192}. À la suite d'une intervention du gouvernement américain, il fut forcé de quitter l'île et alla s'établir en Italie. Néanmoins, avant l'arrivée de Castro, Cuba était devenu un important centre de transit pour l'héroïne passant d'Europe en Amérique du Nord et pour la cocaïne d'Amérique du Sud destinée à l'Europe ou aux États-Unis¹⁴⁴.

La fabrication d'héroïne étant légale à cette époque en Italie, Luciano s'entendit avec les directeurs de certaines sociétés italiennes de produits pharmaceutiques pour détourner vers le marché clandestin de l'héroïne une partie de leur production légale de stupéfiants. Bien que les autorités italiennes aient été informées de cette situation en 1950, les directeurs en cause ne furent arrêtés qu'en janvier 1953 pour être finalement emprisonnés^{99, 121, 192}. Luciano échappa aux poursuites, « ... les autorités italiennes estimant qu'il n'y avait pas de preuves suffisantes contre lui pour justifier une accusation »¹²¹. Cette affaire suscita une vive réaction de la part de la Commission des stupéfiants des Nations unies, et l'Italie finit par interdire toute production d'héroïne¹⁹². Ne pouvant plus s'approvisionner en Italie, Luciano se tourna vers les organisations franco-corses pour l'héroïne pure et vers le Moyen-Orient pour la morphine base. La mafia organisa alors deux réseaux concurrents d'importation d'héroïne en Amérique du Nord. D'une part, elle établit ses propres laboratoires de fabrication d'héroïne en Sicile, se servant d'immigrants italiens pour transporter à leur insu de l'héroïne pure en Amérique du Nord. D'autre part, les laboratoires installés à Marseille par les

B Sources et distribution

trafiquants franco-corses lui fournirent de l'héroïne que des matelots corses, travaillant sur des bateaux de commerce, introduisaient clandestinement en Amérique du Nord. Dans les deux cas, New York était le principal port d'entrée^{99, 121, 144}.

En avril 1957, vingt kilos d'héroïne à destination de New York étaient saisis à bord de l'*Excambion*, dans le port de Marseille¹⁴⁴. Plus importantes que cette saisie furent les poursuites qui en résultèrent. Sans en connaître le déroulement exact, on sait que Vito Genovese et quatorze autres *mafiosi* furent arrêtés et accusés d'entente délictueuse pour importer de l'héroïne⁷.

En novembre 1957, plus de cent dirigeants de la mafia se réunissaient à Appalachin, dans l'État de New York. Parmi les grandes questions à l'ordre du jour, il y avait la décision, prise en haut lieu, d'abandonner le trafic de l'héroïne en raison des risques croissants d'arrestation et de poursuites^{31, 100}. La police interrompit la réunion avant l'étude de cette question, mais la décision des chefs fut plus tard modifiée de façon à permettre aux *mafiosi* de poursuivre l'importation et la vente en gros d'héroïne, dans la mesure où ils ne mettaient pas en danger les autres activités de la mafia³¹. Néanmoins, dans les trois années qui suivirent, deux autres affaires de trafic d'héroïne se soldèrent par l'arrestation de cinquante membres importants de la mafia^{7, 59, 99}.

Ces trois affaires et la décision prise à Appalachin allaient modifier le rôle de la mafia dans le trafic international d'héroïne. Elle conserva le monopole de la distribution en Amérique du Nord, mais abandonna la fabrication de l'héroïne et son importation sur ce continent⁵⁹. Au début des années 60, presque toute la fabrication d'héroïne au Moyen-Orient et en Europe était entre les mains des trafiquants franco-corses.

Vers la même époque, la détérioration des rapports entre les organisations franco-corses qui réglementaient l'offre et la mafia qui réglementait la demande, ajoutée à la surveillance plus stricte exercée à New York par les douaniers et la police des stupéfiants, entraîna une diversification des voies d'importation de l'héroïne en Amérique du Nord. Montréal devint alors le deuxième grand port d'entrée, en raison de sa proximité du vaste marché de New York. En outre, la surveillance y était moins stricte et les trafiquants montréalais se révélèrent plus fiables que les *mafiosi* de New York⁵⁹. Les organisations franco-corses, qui jusque-là s'occupaient elles-mêmes de l'importation, durent se spécialiser par suite de l'accroissement de la surveillance policière, des poursuites et des saisies. Elles laissèrent la contrebande de l'héroïne à leurs clients, engagèrent des passeurs indépendants et assurèrent leur approvisionnement en faisant de plus en plus appel à d'autres trafiquants, la plupart franco-corses, opérant en Amérique latine, à Montréal, Miami et New York, en Espagne et en Italie³¹. À mesure qu'augmentaient les liaisons, le trafic se diversifiait et de nouveaux circuits et réseaux de distribution apparaissaient. Les trafiquants franco-corses demeurèrent néanmoins les plus grands fournisseurs, leur principal acheteur étant toujours la mafia de l'est de l'Amérique du Nord^{31, 146}.

*Production, acheminement et préparation de l'opium
au Moyen-Orient et en Europe occidentale*

Production et transport local. — Selon le B.N.D.D. américain¹⁸¹, l'opium turc servait à la fabrication de 80 p. 100 de l'héroïne consommée en Europe occidentale et en Amérique du Nord, après que l'Iran eut interdit la production d'opium en 1955. Ce pourcentage était probablement encore exact il y a six ou sept ans, avant la réduction de la production turque et l'expansion du trafic de l'Asie du Sud-Est. Jusqu'en 1972, les récoltants turcs vivant dans une province où la production d'opium était autorisée pouvaient cultiver le pavot sans contingentement¹⁰⁸. Au début de chaque saison, ils déclaraient aux autorités locales leur superficie en culture et leur production probable, mais l'absence de tout contrôle leur permettait de frauder et ils vendaient l'opium non déclaré à des agents itinérants travaillant pour le compte de trafiquants. Selon les experts turcs et américains, il faudra sans doute attendre deux ou trois ans avant que l'interdiction de la culture en Turquie réduise vraiment les expéditions illicites vers l'Europe occidentale, du fait de l'existence de stocks occultes et de la possibilité d'une culture clandestine⁸⁸.

La collecte et le raffinage de l'opium, ainsi que le transport de la morphine base, sont assurés par des centaines de contrebandiers professionnels⁹⁹. Toute l'activité relative au trafic de l'opium au Moyen-Orient est considérée comme une profession, qui comporte une part inévitable de violence, de contrebande et de corruption de fonctionnaires¹⁰⁸. À sa livraison à Istanbul ou dans un autre centre de collecte en Turquie, la morphine base est prise en charge par un agent du contrebandier jusqu'à sa vente aux gros trafiquants.

Acheminement vers les laboratoires européens. — Le transport de la morphine base entre la Turquie et la France est assuré par des intermédiaires opérant en Allemagne, en Italie et dans d'autres pays européens. Ces intermédiaires ont établi leur propre réseau au Moyen-Orient et ils jouent le rôle de transitaires pour les acheteurs français ou de fournisseurs indépendants¹⁸². Les trafiquants autonomes qui tentent d'acheter de la morphine base au Moyen-Orient ou de la vendre en Europe occidentale échouent généralement, faute de « contacts ».

Pendant longtemps la morphine base entrait en contrebande par le port de Marseille, mais récemment le transport terrestre par la Bulgarie et la Yougoslavie a pris de l'importance^{99, 182}. On peut en fournir plusieurs explications : la Turquie fabrique maintenant une plus grande quantité de morphine que la Syrie, le réseau de transport terrestre s'est amélioré, les frontières bulgares et yougoslaves sont moins surveillées, enfin l'accroissement du trafic routier réduit considérablement les risques de fouille^{99, 71, 182}. Le stratagème le plus utilisé consiste à passer la drogue dans des caches ou faux compartiments aménagés dans des voitures de tourisme, camions ou

autocars¹⁸². En outre, il est facile de trouver des passeurs parmi le demi-million d'ouvriers turcs qui travaillent actuellement en Allemagne^{*31, 42, 182}.

La République fédérale d'Allemagne est devenue une zone de transit importante par où passent d'énormes quantités de morphine base à destination du sud de la France, mais cette situation pourrait changer par suite d'un réveil de l'opinion publique et de l'application de mesure de contrôle plus strictes^{32, 182}. L'Italie joue un rôle comparable ; dans ce cas, toutefois, une enquête internationale menée par deux membres du Congrès américain, MM. Murphy et Steele, ne laisse guère espérer un renforcement des contrôles. L'héroïnomanie n'étant pas très répandue dans leur pays, les Italiens ne voient pas la nécessité d'une répression sévère; leurs services de police sont fragmentés et ne collaborent pas plus entre eux qu'avec les organismes internationaux de contrôle des stupéfiants. En outre, « la mafia participe activement au trafic des stupéfiants et reçoit l'aide de hauts fonctionnaires italiens dans toute l'Europe »¹⁰⁹. On n'a pu confirmer l'existence de laboratoires d'héroïne en Allemagne fédérale, en Italie ni en Sicile^{19, 59, 109, 182} ; le réseau actuel de distribution semble néanmoins favoriser une évolution dans ce sens.

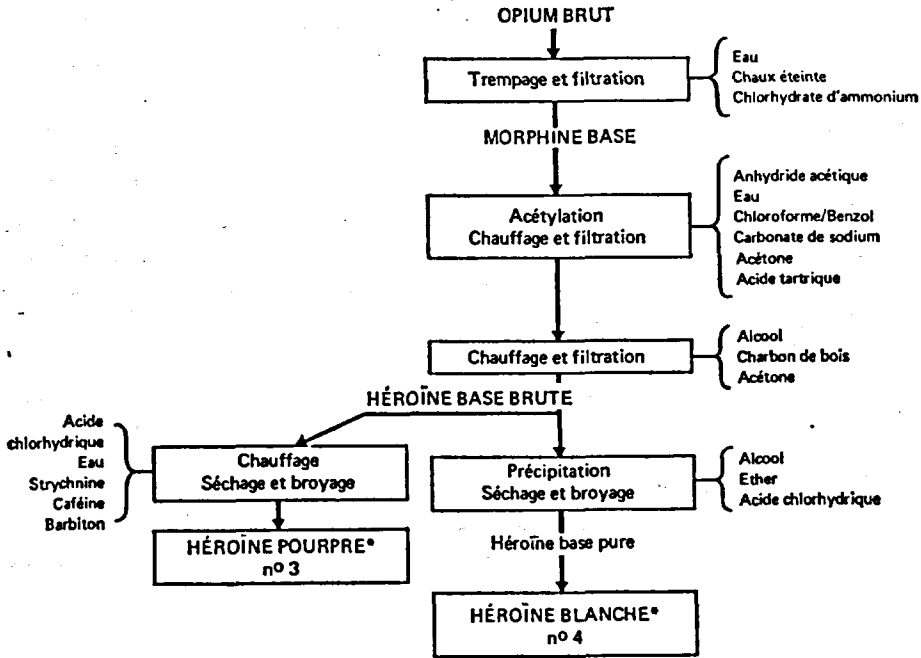
Conversion de la morphine base en héroïne. — Selon Collins et Lapierre⁴², la conversion de la morphine base en héroïne « est un procédé chimique simple mais néanmoins délicat ». Les « chimistes » qui travaillent dans les laboratoires clandestins apprennent leur métier auprès de collègues ; il est facile de se procurer l'équipement nécessaire, et la fabrication n'exige que de faibles quantités de produits chimiques couramment utilisés dans l'industrie (voir figure B. I). En Europe, un grand laboratoire bien équipé ne coûte pas plus de \$4 000. Occupant peu d'espace, ces « laboratoires volants » peuvent être rapidement démontés et déménagés à l'épuisement des stocks ou au moindre indice de surveillance policière. La production moyenne d'un laboratoire français est de 20 kilos d'héroïne par semaine. Le produit obtenu est une fine poudre blanche contenant environ 90 p. 100 d'héroïne pure. Comme le poids moléculaire de l'héroïne est plus élevé que celui de la morphine base, chaque kilo de morphine fournit un peu plus de un kilo d'héroïne. La plupart des laboratoires travaillent à commission, le tarif étant de quelques centaines de dollars par kilo d'héroïne produite, mais quelques-uns se procurent eux-mêmes la morphine base et revendent directement l'héroïne à des trafiquants internationaux^{42, 182}.

La contrebande d'héroïne entre l'Europe et l'Amérique du Nord : routes et procédés. — Le trafic d'héroïne en France est dominé par quelques groupes de trafiquants franco-corses auxquels se sont joints récemment des métropolitains^{96, 182}. La plupart des laboratoires fabriquant de l'héroïne se trouvent encore dans la région de Marseille, mais plusieurs ont fait leur ap-

* Les ouvriers ne sont pas les seuls ressortissants turcs à trafiquer. On a récemment arrêté à la frontière franco-italienne un sénateur turc qui se rendait de Turquie à Marseille avec 320 livres de morphine base cachés dans sa voiture. Trois autres sénateurs turcs étaient impliqués dans l'affaire^{1, 300}.

FIGURE B. 1

CONVERSION DE L'OPIUM EN HÉROÏNE



Source : États-Unis, Commission interministérielle du contrôle international des stupéfiants, *World Opium Survey 1972*, Washington, juillet 1972.

* Les laboratoires européens ne fabriquent que de l'héroïne blanche. L'appellation « n° 3 » ou « n° 4 » est réservée à l'Asie du Sud-Est où les laboratoires produisent les deux variétés : blanche et pourpre.

parition dans d'autres parties de la France⁷³. Avant 1970, le contrôle des stupéfiants dans ce pays a été freiné par l'influence politique des trafiquants franco-corses, l'apathie du public et la faiblesse des moyens mis en œuvre^{31, 156}.

La lutte contre les laboratoires clandestins s'est apparemment intensifiée il y a deux ou trois ans, par suite de l'expansion de la brigade des stupéfiants et de la création de programmes de formation^{42, 48, 49}. Cette intensification de la lutte est attribuable en partie aux interventions répétées du gouvernement américain auprès de la présidence et du cabinet, du monde diplomatique et des organismes internationaux de contrôle^{42, 55, 93, 155, 156}. Malgré une augmentation du nombre des arrestations et des saisies, des rapports indiquaient à l'été de 1971 que les laboratoires français d'héroïne continuaient à prospérer⁶⁶. En août de la même année, John Cusack, directeur des services européens du Bureau américain des stupéfiants, a accusé la police fran-

çaise de fermer les yeux sur les activités des trafiquants d'héroïne à Marseille^{66, 94}. La police et le gouvernement français rejetèrent cette accusation, mais les arrestations et saisies qui suivirent peu après et la découverte de laboratoires clandestins dans la région marseillaise tendant à confirmer les allégations de Cusack^{55, 66, 82, 94}.

Par la suite, les arrestations de fabricants et de trafiquants d'héroïne dans le sud de la France se sont succédé à un rythme sans précédent³². L'accroissement marqué du nombre des héroïnomanes en France a aussi stimulé la répression^{32, 42, 55}. Une action policière entreprise en septembre 1971 contre une bande de trafiquants s'est soldée par vingt-trois arrestations et la saisie de plus de 600 livres d'héroïne en France et à New York^{98, 112, 128}. Pendant le même mois, quarante-cinq trafiquants français membres d'une autre bande étaient arrêtés pour tentative d'importation d'héroïne aux États-Unis⁹². En novembre 1971, Roger Delouette, ancien agent d'un service de contre-espionnage français (SDECE), était reconnu coupable d'avoir importé 96 livres d'héroïne pure à New York.

La plus importante saisie opérée jusqu'ici a eu lieu près de Nice en mars 1972 : la police découvrit 935 livres d'héroïne pure à bord du bateau de pêche de Marcel Boucan, spécialiste de la contrebande des cigarettes. Il est probable que Boucan avait livré précédemment deux chargements d'héroïne à des trafiquants franco-corses d'Amérique latine^{92, 115, 177}. Les arrestations de trafiquants se sont poursuivies et, au cours des sept premiers mois de 1972, la police française a aussi appréhendé plusieurs grands « chimistes », saisi des quantités appréciables d'héroïne et découvert cinq laboratoires de fabrication d'héroïne^{42, 96}. Au cours des dix années précédentes, il n'y avait eu que six découvertes de laboratoires clandestins en France⁹⁶.

La Commission interministérielle des États-Unis a donné une bonne description des procédés de contrebande employés par les trafiquants européens :

Les moyens les plus fréquemment utilisés pour introduire en fraude de l'héroïne aux États-Unis sont le transport sur la personne ou dans les bagages, le camouflage dans des véhicules ou autre fret et le trafic clandestin par avion. Le transport sur la personne se fait généralement en fixant au corps une petite poche d'héroïne ou en la dissimulant dans les vêtements ou les cavités naturelles. On a aussi fréquemment recours aux passagers et équipages d'avions et à des navigateurs qui cachent l'héroïne dans leurs effets personnels ou bagages¹⁰⁰.

On pourrait ajouter que l'emploi de personnel diplomatique échappant au contrôle douanier a assuré le succès de plusieurs opérations de contrebande d'héroïne^{26, 59, 71, 99, 116}.

Il y a vingt-cinq ans, lorsque la mafia dirigeait la fabrication, l'importation et la distribution de l'héroïne destinée au marché nord-américain, le trafic suivait deux grandes voies aboutissant à deux ou trois ports d'entrée. Par la suite, à mesure qu'augmentait le nombre des trafiquants participant à

ces opérations et que s'améliorait les moyens de contrôle, on assista à une diversification des voies d'acheminement et des procédés de contrebande, tandis que le monopole de la mafia se fragmentait³¹. Il s'ensuit que l'identification des nouveaux trafiquants, sans parler de leur arrestation, est devenue plus difficile. Contrairement à ce qui se passait il y a dix ans, une importante saisie ou l'arrestation d'un gros trafiquant ne gêne guère l'approvisionnement en héroïne³¹. Il faut maintenant opérer de nombreuses saisies successives pour qu'une pénurie se fasse sentir au niveau de la distribution.

Selon la Commission interministérielle des États-Unis¹⁸², le trafic de l'héroïne entre l'Europe et les États-Unis emprunte trois grandes voies : entrée directe ou par le Canada, route du Mexique et route des autres pays de l'Amérique latine ou des Antilles. New York demeure le plus grand marché de consommation en Amérique du Nord et le principal centre de répartition de l'héroïne. Voici comment la Commission américaine décrit la première de ces voies d'acheminement :

La liaison directe Europe-États-Unis est la plus ancienne voie d'entrée de l'héroïne fabriquée en France et reste la plus utilisée. Les expéditions directes évitent aux trafiquants français d'avoir recours à des intermédiaires étrangers qui pourraient établir des contacts plus étroits avec l'acheteur américain. En outre, ces trafiquants ont l'avantage de pouvoir cacher leur « marchandise » dans le flot du commerce transatlantique et ne sont exposés qu'à un seul contrôle douanier. Par contre, ils courent de plus grands risques du fait que l'arrestation d'un passeur aux États-Unis a souvent entraîné la mise au jour de tout le réseau.

Le Canada joue un double rôle dans ce trafic. D'une part, il sert de voie d'entrée de rechange pour les trafiquants français qui croient que la surveillance douanière est plus relâchée au Canada et à la frontière américaine que sur la côte atlantique des États-Unis, surtout lorsqu'il s'agit de touristes français. D'autre part, les trafiquants canadiens achètent des quantités appréciables d'héroïne d'origine française pour la revendre au Canada ou à des trafiquants américains³⁰.

Le deuxième circuit d'acheminement est apparemment dominé par un petit nombre de revendeurs opérant à Mexico et qui semblent diriger l'importation d'héroïne pure provenant d'Europe et sa revente à des groupes de trafiquants de l'est des États-Unis^{31, 30}. Ces revendeurs sont aussi mêlés au trafic de la cocaïne d'Amérique du Sud, mais ne s'occupent généralement pas des opiacés produits au Mexique. C'est dans les années 50 que la voie d'entrée par le Mexique a pris de l'importance, au moment où New York, puis Montréal et Toronto ont rendu plus stricts les contrôles douaniers et l'application des lois sur les stupéfiants³¹.

On est beaucoup moins bien renseigné sur la voie d'acheminement passant par l'Amérique latine. Cette voie est depuis longtemps utilisée pour le trafic de la cocaïne entre les deux Amériques, mais on ne sait pas à quel moment les trafiquants européens commencèrent à l'emprunter. Les chefs de nombreuses bandes organisées opérant en Amérique du Sud sont d'origine

franco-corse ou italienne et ils entretiennent des rapports étroits avec leurs compatriotes d'Europe. On a d'abord pensé que ces bandes achetaient et vendaient pour leur propre compte, mais il semble maintenant que la plupart sont de simples agents des grossistes franco-corses et de leurs acheteurs de la mafia aux États-Unis³². La majeure partie de l'héroïne en provenance d'Europe entre en Amérique du Sud par Buenos Aires et Montevideo ; elle est ensuite revendue à des groupes de contrebandiers qui l'acheminent vers les États-Unis¹⁸². Presque tout le trafic passe par le Paraguay et le Panama ; ces deux pays sont des points d'escale et de transbordement commodes, du fait que les contrôles douaniers et les mesures de répression y sont peu stricts^{32, 116, 139, 143, 191}. La majeure partie de cette héroïne est introduite dans le sud des États-Unis par petits bateaux et avions privés^{32, 43, 104, 116}. Depuis cinq ans, environ 30 p. 100 de l'héroïne européenne est introduite aux États-Unis en passant par l'Amérique latine, le Mexique non compris³². Miami est devenue récemment un grand port d'entrée, ce qui donne une indication de l'importance de la route d'Amérique latine ; en 1971, on a saisi dans cette ville 460 livres d'héroïne pure, et en janvier 1972, 385 livres étaient saisies en deux opérations^{32, 104}. Si les Portoricains, les réfugiés cubains et, à un moindre degré, les Noirs américains sont de gros importateurs et revendeurs de cocaïne, ils ne jouent souvent qu'un rôle de subalternes dans le trafic de l'héroïne acheminée par l'Amérique latine^{32, 105}.

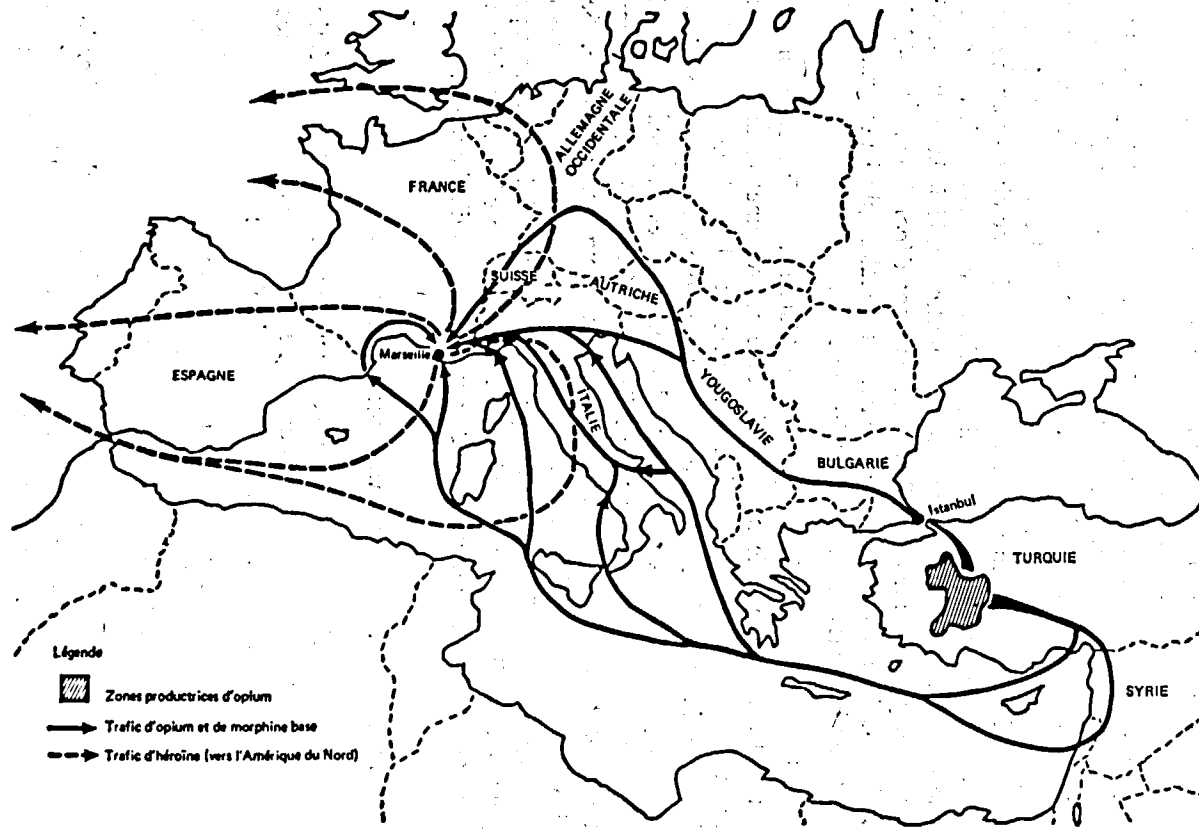
Le contrôle du trafic des stupéfiants en Amérique latine a été superficiel en raison d'un manque de sensibilisation, de la faiblesse des moyens mis en œuvre et des difficultés d'ordre géographique que pose la surveillance des frontières. Les États-Unis ont exercé de fortes pressions économiques et diplomatiques pour obtenir la collaboration des gouvernements sud-américains dans certaines affaires de stupéfiants^{79, 116, 139, 143, 190}. Quand Auguste Ricord, considéré comme l'un des dix plus grands trafiquants d'héroïne au monde, a été condamné en mars 1971 pour entente délictueuse touchant l'importation de 97 livres d'héroïne à New York, il a fallu seize mois pour le faire extraditer du Paraguay^{110, 111, 140}. Le magazine *Newsweek* a relaté les péripéties de cette extradition :

...[le gouvernement américain] a envisagé de le « kidnapper » au Paraguay et de le ramener aux États-Unis par avion sans s'embarrasser des procédures d'extradition. Les autorités paraguayennes étaient plus ou moins consentantes, mais l'ambassadeur des États-Unis ... se serait opposé au projet. Ensuite, le juge d'un tribunal inférieur ... [a décidé] que Ricord ne pouvait être extradé parce que le trafic des stupéfiants ne figurait pas dans la convention d'extradition liant le Paraguay et les États-Unis ...

À bout de patience, les États-Unis serrèrent la vis au président du Paraguay, Alfredo Stroessner. On oublia de renouveler des ouvertures de crédit de plus de \$5 millions, l'aide militaire au Paraguay prit fin et Stroessner fut informé que les crédits accordés par des organismes internationaux pourraient aussi être bloqués. Lorsque le président du Paraguay est passé par les États-Unis, en avril dernier, en allant au Japon et au retour, il a été reçu froidement et, pour la première fois depuis 1861, l'ambassadeur des États-

FIGURE B. 2

TRAFIC DES STUPÉFIANTS ENTRE LE MOYEN-ORIENT ET L'EUROPE



B Sources et distribution

Unis annula la traditionnelle réception du 4 juillet, événement diplomatique de l'année à Asuncion. Finalement, ... Gross [directeur de la division des stupéfiants au ministère des Affaires étrangères] fut dépêché au Paraguay ... à titre d'envoyé personnel du président Nixon.

[Par la suite,] trois juges de la Cour d'appel ont renversé le jugement du tribunal inférieur et approuvé l'extradition de Ricord¹⁰.

La collaboration internationale et la lutte contre les stupéfiants semblent progresser depuis un an dans certains pays d'Amérique du Sud, comme en témoigne le nombre croissant des arrestations et des saisies. En août 1972, la police argentine a saisi 100 livres d'héroïne à Buenos Aires, tandis que la police vénézuélienne en confisquait 53 livres. En octobre et en novembre, la police brésilienne saisissait 132 livres d'héroïne et déclarait avoir arrêté les chefs d'un réseau international de distribution relié à la mafia^{32, 70, 120}. En outre, le gouvernement brésilien a récemment déporté aux États-Unis et en Italie, où ils feront face à des poursuites pénales, plusieurs grandes figures du trafic international d'héroïne^{9, 12, 15, 46}.

L'intensification de la répression en Turquie, en France et en Amérique du Sud a fait monter le prix de l'héroïne et créé une pénurie évidente chez les grossistes et petits revendeurs de l'est des États-Unis^{51, 81, 92, 103, 163}. À New York, la mafia et ses fournisseurs franco-corses éprouvent de la difficulté à garder des stocks suffisants d'héroïne, et les trafiquants chinois (qui vendent de l'héroïne provenant de l'Asie du Sud-Est) ont pris, provisoirement peut-être, une plus grande part du commerce de gros³². Selon le B.N.D.D. américain, il se pourrait que les fabricants et les trafiquants franco-corses soient bientôt obligés de quitter la France si la lutte entreprise s'y poursuit, tandis que les contrôles plus sévères exercés en Amérique latine rendraient nécessaire la création de nouvelles voies d'acheminement³².

LE TRAFIC DES STUPÉFIANTS EN ASIE DU SUD-EST

Le vaste trafic de l'opium a pris fin en Chine en 1949, à la création de la République populaire, et tout indique que l'opiomanie a été éliminée¹⁸¹. La Commission interministérielle des États-Unis ajoute :

Il n'existe aucune preuve que la Chine pratique ou approuve l'exportation illicite d'opium et de ses dérivés ou que son gouvernement participe au trafic de l'opium en Asie du Sud-Est et sur les marchés voisins¹⁸².

Les États-Unis, la Chine nationaliste et l'U.R.S.S. ont déjà prétendu que la Chine inondait à dessein le monde occidental de produits opiacés, mais il semble que ces allégations aient été inspirées par la propagande politique^{41, 59}.

Comme nous l'avons indiqué plus haut (voir *Production et consommation illicites*), l'Asie du Sud-Est est le plus grand fournisseur d'opium illicite au monde. Sur les sept cents tonnes d'opium que produisent la Birmanie, le Laos et la Thaïlande, cent restent disponibles pour le trafic international¹⁸².

Birmanie

Lorsque Chang Kai-chek dut se réfugier à Formose, en 1949, un groupe de rescapés de la 93^e division du Kouo-min-tang (K.M.T.) s'établit dans le nord de la Birmanie et de la Thaïlande, près de la frontière chinoise¹⁶⁶. L'une des principales sources de fonds du K.M.T. provenait du lourd tribut en opium qu'il imposait aux producteurs birmans traversant les régions qu'il occupait^{11, 54, 105, 142, 161, 166}. Le K.M.T. faisait ensuite passer en Thaïlande l'opium extorqué¹⁸². La Birmanie se plaignit à l'O.N.U. de la présence du K.M.T. sur son territoire et tenta à plusieurs reprises de l'en chasser¹¹³. En 1953, elle refusa l'aide économique des États-Unis en signe de protestation contre l'appui de la C.I.A. à cette armée étrangère*¹⁶⁶, en mai 1959, les forces birmanes saisissaient et détruisaient trois fabriques d'opium du K.M.T. à Wanton et découvraient une piste d'atterrissage utilisée pour faire venir de Formose des renforts et des approvisionnements¹⁰.

Finalement refoulé de Birmanie en 1960, le K.M.T. se réfugia dans le nord de la Thaïlande près de la frontière birmane, au centre d'une région productrice d'opium, et poursuivit son activité illicite²⁷. Apparemment, il fait encore la contrebande de l'opium entre la Birmanie et la Thaïlande^{105, 129, 182}. En juin 1971, la C.I.A. a déclaré avoir repéré vingt et une fabriques d'opium dans le « Triangle d'or », territoire occupé par le K.M.T. à la jonction des frontières de la Birmanie, du Laos et de la Thaïlande¹⁷.

La C.I.A. et le gouvernement de la Chine nationaliste avaient chargé la *Civil Air Transport Company*, devenue plus tard *Air America*, de ravitailler les troupes du K.M.T., en Birmanie et en Thaïlande, et les Méos au Laos. Ces deux groupes participent activement au trafic de l'opium, et il est de notoriété publique en Asie du Sud-Est que cette compagnie d'aviation transportait des armes et des approvisionnements à l'aller et de l'opium au retour^{27, 71, 141, 142}.

Thaïlande

Grand pays producteur et consommateur d'opium, la Thaïlande est aussi la principale voie d'acheminement de l'opium de Birmanie. Au cours des années 50, le chef de la police thaïlandaise, Phao Sriyanonda, a dirigé avec le K.M.T. tout le trafic des stupéfiants dans ce pays et c'est lui qui a fait de Bangkok l'un des plus grands centres mondiaux de fabrication illicite de morphine et d'héroïne^{21, 76, 105, 188, 193}. Phao fut limogé après avoir organisé un raid factice contre le K.M.T. (qui ne subit aucune perte d'hommes), confisqué les stocks d'opium de celui-ci à son profit et, en tant que sous-ministre des Finances, s'être attribué une récompense de plus de un million de dollars qu'il prétendit avoir versé à un informateur anonyme ayant quitté immédiatement le pays^{18, 105}. Les trafiquants chinois ont repris à leur compte les opérations de Phao, en maintenant apparemment l'alliance avec le K.M.T. dans le nord de la Thaïlande, et soudoyé assez de hauts fonctionnaires pour échapper à l'intervention de la police^{76, 105}.

* Les Américains se servaient du K.M.T. pour l'espionnage et la lutte contre les partisans ^{77, 106, 108, 108}.

En septembre 1971, les États-Unis et la Thaïlande ont signé un protocole d'entente aux termes duquel les deux pays s'engageaient à supprimer le trafic de l'opium¹⁸⁴. Toutefois, selon le *New York Times*⁸⁴, un rapport conjoint de la C.I.A. et du ministère américain de la Défense, en date du 21 février 1972, indique qu'on ne peut s'attendre à aucun progrès, notamment en Thaïlande et au Viêt-nam du Sud, en raison de « la corruption, de la complicité et de l'indifférence » qui règnent dans certains milieux gouvernementaux de ces pays.

Le Congrès ayant menacé de réduire de plus de \$100 millions l'aide américaine à la Thaïlande si celle-ci ne prenait pas des mesures pour réprimer le trafic de stupéfiants⁸¹, la police thaïlandaise procéda à une série d'arrestations et de saisies d'héroïne^{14, 131, 132, 134}. Signe encourageant, on apprit que le K.M.T. avait accepté, à la demande du gouvernement thaïlandais, d'abandonner la production d'opium et de s'établir dans le nord de la Thaïlande « en échange d'argent et d'autres avantages »¹³⁴; vingt tonnes d'opium brut livrées par le K.M.T. auraient alors été brûlées en public^{134, 162}. À la même époque, Nelson G. Gross, directeur de la division des stupéfiants au ministère américain des Affaires étrangères, déclara que le rapport pessimiste de la C.I.A. et du ministère de la Défense était « complètement périmé » et que la situation s'améliorait en Thaïlande et ailleurs en Asie du Sud-Est¹³⁹. Pourtant, le journaliste Jack Anderson devait rapporter plus tard que la destruction de l'opium livré par le K.M.T. avait été une mise en scène, les autorités thaïlandaises ayant en fait brûlé du fourrage mêlé à un peu d'opium⁵. Il se pourrait donc que le semblant de répression en Thaïlande ait simplement forcé le K.M.T., les trafiquants chinois et d'autres participants à se montrer plus discrets.

L'opium brut produit en Birmanie et en Thaïlande est transporté par le K.M.T. jusqu'à des fabriques situées au nord de la Thaïlande où la majeure partie est transformée en morphine base^{59, 76}. Depuis le renforcement de la présence militaire américaine, à la fin des années 60, ces fabriques produisent aussi de l'héroïne n° 4⁸³². Les opiacés sont ensuite acheminés par camion ou par avion vers les laboratoires clandestins de Bangkok⁷⁶ ou transportés par air jusqu'à Saigon⁷⁶ et Formose²⁷. Apparemment, les trafiquants chinois dirigent presque tout le trafic de Bangkok ; les trafiquants franco-corses n'ont qu'un rôle restreint, et d'anciens combattants américains du Viêt-nam participent aussi à quelques opérations de peu d'ampleur³².

La Commission interministérielle des États-Unis a fourni une description du trafic des opiacés au départ des laboratoires de Bangkok :

Le gros de l'opium et de la morphine exportés à Hong Kong, en Malaisie et à Singapour est transporté sur des bateaux de pêche exploités par des trafiquants de Bangkok ... Ce sont ces mêmes trafiquants, semble-t-il, qui dirigent le commerce en gros de l'héroïne n° 4 destinée au marché international.

* La « n° 4 » est de l'héroïne blanche injectable, d'un degré de pureté d'au moins 90%. Elle se différencie de la « n° 3 », héroïne pourpre ou brunâtre, beaucoup moins pure, qui se fume. Cette distinction n'existe qu'en Asie du Sud-Est¹⁰⁰. Voir plus haut, figure B. 1.

Cette héroïne est vendue à Bangkok, surtout à des militaires ou anciens combattants américains, ou bien livrée directement aux États-Unis par des courriers à la solde des trafiquants de Bangkok¹²⁸.

Le trafic de l'opium en Indochine française (1945-1954)

L'évolution du trafic des opiacés au Laos et au Viêt-nam du Sud est encore plus complexe qu'en Birmanie et en Thaïlande. D'après McCoy¹⁰⁵, les autorités françaises en Indochine ont été contraintes par l'opinion mondiale d'abolir le monopole officiel de l'opium, importante source de revenus, au lendemain de la Deuxième Guerre mondiale. L'impopularité de la guerre d'Indochine, en France, ayant entraîné des coupures dans le budget de la colonie, le Service de contre-espionnage (SDECE) reprit secrètement le trafic de l'opium, sous le nom d'« Opération X », pour financer ses opérations d'espionnage et de neutralisation contre le Pathet-Lao et le Viêt-minh*. À Saigon, les Français laissèrent divers éléments de la pègre se livrer à des activités illicites — prostitution, jeu, extorsion, trafic de la drogue — à condition qu'ils débarrassent la ville des partisans et saboteurs du Viêt-minh. L'opium non distribué à Saigon était vendu à des trafiquants chinois ou franco-corses. Les premiers étaient en rapport avec d'autres trafiquants d'origine chinoise opérant dans toute l'Asie du Sud-Est et à Hong Kong ; les autres faisaient parvenir en fraude une partie de leurs opiacés aux laboratoires d'héroïne exploités par leurs compatriotes à Marseille¹⁰⁵.

Après le retrait de la France, en 1954, les États-Unis ont été de plus en plus mêlés aux affaires politiques et militaires du Laos et du Viêt-nam du Sud. Or, involontairement, l'intervention américaine a contribué à faire de l'Asie du Sud-Est un grand fournisseur d'opiacés sur le marché international.

Laos

Le gouvernement américain finance presque entièrement les opérations militaires du royaume du Laos^{25, 105, 102} et, de ce fait, subventionne indirectement le trafic des opiacés dans ce pays. Le général Ouane Rathikoune, ministre de la Défense jusqu'en juillet 1971, participait à l'acheminement de l'opium du K.M.T., protégeait ou même dirigeait les laboratoires d'opium et d'héroïne, notamment à Ban Houei Sai, et se servait de l'aviation militaire laotienne pour transporter dans toute l'Asie du Sud-Est des opiacés qu'il vendait à des trafiquants chinois, des hauts fonctionnaires sud-vietnamiens et autres acheteurs^{16, 27, 84, 103, 117, 142}. La carrière de Rathikoune prit brusquement fin lorsqu'un membre du Congrès américain, Robert Steele, dénonça ses activités^{13, 117}. Les autorités américaines confirmèrent pour le fond les accusations de Steele, et Rathikoune remit sa démission le lendemain¹¹⁷. On a prétendu que beaucoup d'autres membres du gouvernement laotien participaient tout autant que Rathikoune au trafic de l'opium^{54, 76, 105, 142}.

* Le Pathet-Lao et le Viêt-minh sont respectivement des mouvements communistes laotien et vietnamien luttant pour l'indépendance nationale.

Depuis 1959-1960, le gouvernement américain, par l'intermédiaire de la C.I.A., a aussi financé et ravitaillé l'Armée clandestine des Méos, commandée par Touby Lyfong et le général Van Pao⁸⁷. La Commission sénatoriale des Affaires étrangères a établi que les États-Unis avaient inscrit au budget de 1971 une aide de \$322 millions aux Méos, chargés par la C.I.A. d'empêcher la mainmise du Pathet-Lao sur le nord du Laos^{87, 118}. Le quartier général de l'Armée clandestine à Long Cheng, importante base de la C.I.A. construite par les États-Unis, est l'un des grands centres de collecte d'opium au Laos^{27, 134}. L'opium des Méos est en majeure partie transporté à Pak Se, Vientiane ou Saïgon par avions militaires ou paramilitaires^{27, 76, 91, 105}.

Dans son étude du trafic international de l'héroïne, publiée par le *Christian Science Monitor*⁷¹, Hughes note que « tout le mouvement d'opium sortant du Laos se fait au su de la C.I.A., et peut-être même avec sa participation ». Le journaliste Carl Strock, écrivant dans la *Far Eastern Economic Review*, apporte d'autres preuves du rôle de la C.I.A. :

Au cours des années, huit journalistes, dont moi-même, ont pénétré dans la base de Long Cheng où ils ont vu des aviateurs américains charger des bombardiers T-28 pendant que des agents armés de la C.I.A. causaient avec des soldats laotiens en uniforme devant des piles d'opium brut vendu à \$52 le kilo¹⁰⁴.

Plusieurs autres témoignages sont venus confirmer les observations de Hughes et de Strock^{2, 8, 44, 105, 135, 141}.

Quelques années avant 1970, la consommation d'héroïne n° 4 était presque inexistante en Asie du Sud-Est, son prix étant trop élevé pour les héroïnomanes indigènes³². Mais la demande s'accrut par suite du renforcement des troupes américaines; des fabriques s'établirent dans tout le Triangle d'or^{17, 32, 182}. Le désengagement américain, au début des années 70, a créé en Asie du Sud-Est un excédent d'héroïne n° 4³², et il semble qu'une partie de cet excédent soit maintenant dirigée vers l'Europe occidentale et l'Amérique du Nord^{32, 105, 130}. Le 5 avril 1971, 17 livres d'héroïne pure laotienne étaient saisies à une base militaire du New Jersey; le colis avait été expédié de Bangkok par la poste militaire américaine¹⁰⁵. Le même mois, le gouvernement français refusait les lettres de créance du prince Sopsaisana, nouvel ambassadeur du Laos en France, parce qu'on avait découvert 132 livres d'héroïne pure dans ses bagages^{86, 105}. En novembre 1971, un diplomate philippin et un commerçant chinois de Bangkok ont été arrêtés à New York en possession de 35 livres d'héroïne pure provenant du Laos¹³³.

Devant l'insistance des États-Unis, le gouvernement laotien a adopté une loi interdisant le commerce, la fabrication et le transport d'opium à compter du 15 novembre 1971, mais les peuples montagnards des régions productrices conservent provisoirement le droit de cultiver et de fumer de l'opium¹⁸⁹. L'adoption de cette loi a été suivie de nombreuses descentes et saisies, mais il est difficile de prévoir son efficacité future sans savoir si les hauts fonctionnaires, qui protégeaient le trafic depuis longtemps, ont changé

d'attitude. On sait, par contre, que la nouvelle loi soulève une vive opposition dans de larges secteurs de la population laotienne³⁰.

Viêt-nam du Sud

S'il ne produit pas d'opium, le Viêt-nam du Sud compte néanmoins un grand nombre d'opiomanes. Saïgon est devenue un centre de distribution d'héroïne pour les troupes américaines et une plaque tournante du trafic d'exportation des opiacés d'Asie du Sud-Est³². Selon divers journalistes^{27, 91}, le commerce illicite a d'abord été dominé par les trafiquants franco-corses qui allaient s'approvisionner dans les centres de collecte du nord de la Thaïlande et du Laos. Leurs flottes de petits avions, familièrement appelées « Air Opium », assuraient ensuite la livraison à Bangkok et à Saïgon. Une partie de cet opium était transformé en morphine base et expédié de Saïgon aux laboratoires de Marseille pour y être converti en héroïne. Le réseau de transport aérien des trafiquants franco-corses a progressivement été remplacé par Air America et par l'aviation militaire de la Thaïlande, du Laos et surtout du Viêt-nam du Sud²⁷.

Comme en Thaïlande et au Laos, le trafic de la drogue est au Viêt-nam du Sud une importante source de revenu pour certains hauts fonctionnaires. Les milieux officiels américains ont souvent confirmé des accusations de corruption reliée à la drogue dans ce pays. Cette corruption touche aussi bien les fonctionnaires du gouvernement que la police et l'armée, comme l'indiquent une déclaration du commandant de la police militaire américaine au Viêt-nam du Sud¹⁵², le rapport conjoint de la C.I.A. et du ministère américain de la Défense⁶⁴, et les témoignages présentés à la sous-commission du Congrès chargée d'enquêter sur l'usage des drogues dans l'armée^{*186}. Deux membres du Congrès, MM. Murphy et Steele, déclarent dans leur étude sur la distribution internationale des opiacés¹⁰⁹ : « Il faut prendre des mesures énergiques pour arrêter le trafic de l'héroïne au Viêt-nam du Sud. Nous ne sommes pas convaincus que le gouvernement sud-vietnamien soit disposé ou apte à prendre ces mesures ».

À l'été de 1971 le président Thieu a lancé, avec beaucoup de publicité, une campagne contre la drogue. En août, il décrétait la peine de mort pour les membres de bandes organisées et faisait voter « une dure loi d'urgence » qui assimilait le trafic de la drogue à un crime de guerre et interdisait les fumeries d'opium^{182, 178}. Pourtant, une citation du *St. Louis Post Dispatch* reflète le scepticisme de beaucoup d'observateurs :

Les personnes non averties pourront penser que le président Thieu a mobilisé son pays pour une croisade contre la drogue... Mais des rapports en provenance de Saïgon nous portent à douter du sérieux de cette croisade¹⁸⁶.

* Des fonctionnaires d'autres nationalités, y compris des Canadiens, ont aussi pris part au trafic des opiacés¹⁸⁶. Browning et Garrett relatent ce qui suit :

En 1962... le Parlement canadien apprit avec stupéfaction un scandale de contrebande d'opium. Au mois de mars, le Premier ministre Diefenbaker confirma que neuf Canadiens membres de la Commission internationale de contrôle avaient été pris à transporter de l'opium de Vientiane à Saïgon dans des avions des Nations unies¹⁸⁷.

La police sud-vietnamienne, avec l'aide du B.N.D.D. américain, aurait apparemment procédé à quelques arrestations et saisies depuis l'adoption de la nouvelle loi^{163, 165}. Pour le moment, toutefois, il est difficile de juger de l'effet de cette loi sur la distribution d'opiacés au Viêt-nam du Sud. Par suite du retrait des troupes américaines, le prix de l'héroïne au Viêt-nam du Sud a baissé à quelque \$600 le kilogramme à l'automne 1972⁸².

Hong Kong

Hong Kong est un autre grand centre asiatique de raffinage, de consommation et d'exportation illicites de stupéfiants^{59, 77}. Il y a quelques années, la majeure partie des exportations d'opiacés d'Asie du Sud-Est passaient par Hong Kong, mais par la suite Bangkok et Saigon ont accru leur part de ce trafic international. Selon la Commission interministérielle des États-Unis¹⁸², Hong Kong importe encore chaque année 10 tonnes de morphine base destinée à la conversion (surtout en héroïne n° 3 à fumer) et environ 50 tonnes d'opium brut pour ses 150 000 opiomanes et le marché d'exportation. Les opiacés importés arrivent principalement de Bangkok, à bord de bateaux de pêche thaïlandais qui transbordent leur marchandise sur de petites jonques de Hong Kong, dans les eaux internationales ou près du littoral de la Chine populaire^{77, 182}.

Ce sont les trafiquants chinois de Tch'ao-Tcheou qui dirigent le trafic des stupéfiants à Hong Kong^{32, 182}. Leur système d'organisation rappelle celui de la mafia et des associations corses ; ils exercent une influence politique et économique comparable, sont unis par les liens de la culture et du dialecte, et restent en rapport avec d'autres membres originaires de Tch'ao-Tcheou dans les colonies chinoises d'autres parties du monde^{32, 77}. Avec d'autres organisations chinoises, ils dominent le réseau de collecte, de fabrication et de distribution des opiacés dans toute l'Asie du Sud-Est³². Cette prédominance s'explique par la présence d'un grand nombre d'opiomanes d'origine chinoise¹⁸².

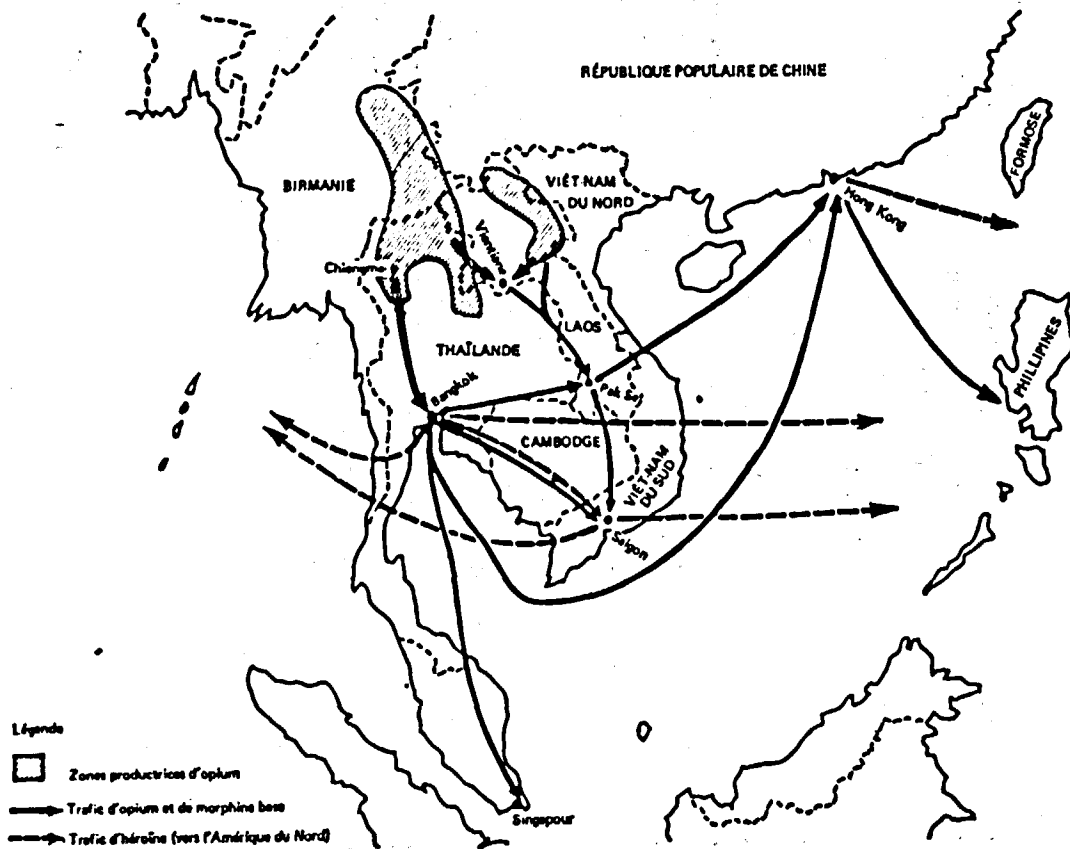
Hong Kong ravitaille aussi, outre ses propres opiomanes, le petit marché des Philippines et produit un peu d'héroïne n° 4 pour l'exportation¹⁸².

La contrebande entre l'Asie du Sud-Est et l'Amérique du Nord : routes et procédés

Avant la Deuxième Guerre mondiale, le trafic des opiacés en Amérique du Nord était dominé par des Chinois opérant sur les côtes du Pacifique et ravitaillés par des marins chinois qui transportaient la drogue sur des cargos océaniques³⁹. Après la guerre, l'Asie du Sud-Est est devenue une source d'approvisionnement négligeable ; la situation n'a changé que depuis cinq ou six ans. Deux principaux obstacles ont limité l'entrée d'opiacés d'Asie du Sud-Est en Amérique du Nord : la concurrence de l'héroïne européenne et, d'autre part, la difficulté de coordonner l'approvisionnement, assuré par des Chinois, et la distribution, dirigée par des blancs.

FIGURE B. 3

TRAFIC DES STUPÉFIANTS EN ASIE DU SUD-EST



Les embarras causés aux fournisseurs européens, ajoutés à une baisse des approvisionnements en opiacés bon marché du Moyen-Orient, ont supprimé le premier obstacle^{32, 182}, tandis que la présence américaine au Sud Viêt-nam et ailleurs en Asie du Sud-Est faisait disparaître le second^{76, 105, 182}. Comme on l'a vu plus haut, l'aide américaine aux gouvernements thaïlandais, laotien et sud-vietnamien apportait les fonds et le matériel nécessaires pour moderniser le réseau de transport des stupéfiants d'Asie du Sud-Est. Bien que la C.I.A. ait révélé l'existence de 21 fabriques d'opium exploitées en Asie du Sud-Est sous la protection des gouvernements actuels¹⁷, les autorités américaines n'ont pas remis en cause l'aide militaire et financière accordée à ces régimes. La guerre du Viêt-nam a ouvert de nouvelles voies d'acheminement, fait naître de nouvelles bandes de trafiquants, fourni nombre de passeurs et stimulé la demande d'opiacés au Sud Viêt-nam et aux États-Unis.

On sait que de l'héroïne est introduite aux États-Unis par des diplomates asiatiques et par la valise diplomatique^{71, 89}. Les trafiquants franco-corses qui opéraient en Asie du Sud-Est vont certainement accroître les expéditions d'héroïne à leurs acolytes de Marseille. On a aussi émis l'opinion que des *mafiosi* nord-américains ayant des intérêts dans le jeu en Asie du Sud-Est achetaient de l'héroïne brute pour l'importer aux États-Unis¹⁰⁵. Enfin, il faut ajouter les faibles quantités passées en contrebande par les militaires américains encore cantonnés en Asie du Sud-Est et par quelques bandes composées d'anciens combattants^{76, 109}.

Un fait est cependant plus inquiétant : la reprise du trafic chinois sur la côte du Pacifique. Les trafiquants de Tch'ao-Tcheou à Hong Kong et ailleurs en Asie du Sud-Est expédient apparemment de grosses quantités d'héroïne à leurs correspondants de Vancouver, Seattle, Portland, San Francisco et Los Angeles³². Les premiers résultats de l'opération « Seawall », menée conjointement par les États-Unis et le Canada en vue d'arrêter ce trafic, indiquent que l'héroïne est surtout transportée par des marins chinois originaires de Tch'ao-Tcheou³². En avril 1972, premier mois de cette opération, on a arrêté huit marins chinois qui transportaient sur eux de une à quatre livres d'héroïne⁶¹. Après son entrée en fraude par la côte du Pacifique, une partie de l'héroïne est livrée à des trafiquants chinois de New York et d'autres villes de l'Est. En août 1972, le « maire » du quartier chinois de New York et trois autres Chinois ont été arrêtés après avoir vendu à des agents secrets du B.N.D.D. 20 livres d'héroïne pure provenant d'Asie du Sud-Est^{102, 183}.

Selon le B.N.D.D.^{32, 181}, le volume du trafic des stupéfiants entre l'Asie du Sud-Est et l'Amérique du Nord s'est multiplié plusieurs fois depuis quelques années, et on prévoit une continuation de ce mouvement.

LE TRAFIC DES STUPÉFIANTS AU MEXIQUE

Production

Ce sont les Chinois de San Francisco qui ont introduit la culture du pavot au Mexique, après que la Deuxième Guerre mondiale eut interrompu le

trafic avec l'Orient⁵⁹. Cette culture a depuis gagné tous les États montagneux du Nord-Ouest⁵⁹. Comme au Moyen-Orient et en Asie du Sud-Est, le producteur d'opium au Mexique gagne difficilement sa subsistance et l'opium représente une bonne part de ses revenus⁵⁹.

Le Mexique produit relativement peu d'opium illicite, soit de dix à vingt tonnes par an¹⁸². Comme sa consommation est minime, presque toute la récolte est convertie en héroïne destinée aux États-Unis et au Canada. Le Mexique exerce un monopole presque absolu sur le marché de l'héroïne en Californie, au Texas et dans d'autres États du Sud-Ouest^{31, 43, 59, 79, 99}. L'héroïne mexicaine est brunâtre et son degré de pureté, à la source, n'est que de 60 à 70 p. 100. On a dit qu'à Vancouver il n'était possible de la vendre que s'il y avait pénurie des variétés plus pures venant d'Europe ou d'Asie¹⁴⁷. Peu appréciée des amateurs, l'héroïne mexicaine est beaucoup moins chère, à pureté égale, que de l'héroïne européenne frelatée.

Distribution

Le réseau de distribution mexicain est composé d'un grand nombre de récoltants, de raffineurs et de vendeurs à leur compte. Même aux échelons supérieurs, il n'y a pas d'organisation directrice qui monopolise l'approvisionnement ou la distribution, contrôle les prix ou la qualité, impose les règles du marché. La plupart des trafiquants mexicains dirigent des opérations à intégration verticale, allant de la culture de l'opium à sa vente sous forme d'héroïne. Il n'est pas rare qu'ils possèdent à la fois une plantation d'opium, un laboratoire de conversion et un réseau d'agents et de courriers qui vendent et livrent le produit fini. Néanmoins, les plus gros trafiquants mexicains commercialisent des quantités d'héroïne beaucoup moindres qu'une organisation corse moyenne^{31, 99, 126}.

L. J. Redlinger a bien défini ces trafiquants mexicains :

La plupart des gros trafiquants au Mexique exercent en outre une profession licite, généralement lucrative. Au cours des dernières années, certains maires de grandes villes et des hommes politiques ont fait le commerce d'importantes quantités d'héroïne ou d'opium. Des médecins et des hommes d'affaires sont aussi mêlés au trafic de l'héroïne. Très souvent, ce sont eux qui financent la construction de laboratoires où l'opium mexicain est converti en héroïne... Ils doivent en plus engager un chimiste compétent et soudoyer les fonctionnaires locaux. S'ils possèdent une plantation, ils doivent payer le fermier qui cultive et récolte l'opium. Ensuite, ils doivent assurer le transport du produit au moins jusqu'à la frontière et souvent jusqu'aux centres d'importation américains¹⁰⁰.

Ce type d'organisation sans direction centrale rend difficile la répression du trafic et en même temps favorise la distribution des opiacés mexicains. Du fait de la multiplicité des réseaux, l'arrestation d'un trafiquant ou d'un groupe de trafiquants ne modifie guère le volume du trafic. Il est en outre à peu près impossible qu'un groupe domine le marché et impose des prix de monopole, ce qui explique que le prix de l'héroïne, à tous les niveaux de distribution, est

de beaucoup inférieur sur le marché mexicain à celui de l'héroïne importée d'Europe⁵⁹. Enfin, les trafiquants mexicains traiteraient volontiers avec des acheteurs n'appartenant pas au « milieu » : quiconque peut se procurer de l'héroïne, même en petites quantités, pourvu qu'il ait l'argent nécessaire^{59, 99}. Pour ces raisons, le Mexique est une importante source d'approvisionnement en héroïne pour les petits revendeurs indépendants d'Amérique du Nord, les fournisseurs d'héroïne européenne refusant de traiter directement à ce niveau inférieur de la distribution¹⁴⁷.

Routes et procédés de contrebande

Il est pour ainsi dire impossible d'empêcher la contrebande de l'héroïne mexicaine aux États-Unis et au Canada. Les passages relativement sûrs ne manquent pas le long des 1 800 milles de la frontière mexicaine ; en outre, il y a souvent une telle affluence de piétons et de véhicules aux principaux postes frontaliers qu'un passeur ne risque guère d'être découvert, surtout si l'héroïne, presque inodore, est bien dissimulée.

À défaut de pouvoir empêcher la contrebande, le seul moyen de réduire le trafic de l'héroïne mexicaine est d'éliminer la culture du pavot. Le gouvernement mexicain s'y emploie constamment, mais sans grand succès^{43, 79, 99, 185}. Les forces de police locales et fédérales sont souvent débordées ou bien hésitent à appliquer l'interdiction de l'opium, quand elles ne sont pas soudoyées^{59, 79, 99}. Il faut rappeler aussi que la police et les autorités locales participent dans certains cas au trafic^{99, 126}.

Aux termes d'une entente intervenue en 1961, les États-Unis sont convenus de fournir au Mexique le matériel nécessaire pour localiser et détruire les cultures de pavot et de chanvre indien sur son territoire²². Malgré la grande publicité accordée à cette entente et l'annonce ultérieure de la destruction de cultures de pavot, la contrebande de l'héroïne n'a pas diminué^{43, 99, 185}. En septembre 1969, le gouvernement américain a fait procéder pendant trois semaines à une fouille systématique de tous les véhicules et de toutes les personnes franchissant la frontière entre les États-Unis et le Mexique. Ce contrôle, appelé « opération Intercept », avait été décidé peu après qu'un groupe d'étude rattaché à la Présidence eut établi que les efforts et les moyens du Mexique restaient insuffisants face au problème de la drogue⁷⁹. L'opération a provoqué des attentes de six heures à la frontière, réduit le flot des touristes américains et augmenté considérablement le chômage dans les villes frontières vivant du tourisme. Si la contrebande de marijuana a été nettement freinée, celle de l'héroïne s'est poursuivie sans grand changement¹⁵⁴. Peu après, les deux gouvernements lançaient une nouvelle campagne contre la drogue, dite « opération Coopération » ; en août 1971 le Mexique annonçait avoir saisi 176 livres d'opium et 116 livres d'héroïne depuis le début de cette campagne¹⁸⁵.

Si la demande nord-américaine augmente, il deviendra difficile d'empêcher un accroissement de la production illicite d'héroïne au Mexique. L'évolution du réseau mexicain illustre bien la souplesse du trafic international

des opiacés : une opération répressive contre la production dans une région de culture fait apparaître d'autres sources ailleurs, la situation d'ensemble ne changeant guère.

LE RÔLE DES TROIS SOURCES D'APPROVISIONNEMENT DU MARCHÉ NORD-AMÉRICAIN : RÉCAPITULATION

La qualité, la quantité et le coût de production de l'héroïne diffèrent dans le cas de chacune des trois sources illicites. Fait plus important, les réseaux de trafiquants qui les exploitent, et donc leur facilité d'accès, varient considérablement. Même si ces sources sont autonomes, chacune se ressent de l'évolution des deux autres. Par suite de l'accroissement de la demande illicite et de la diversification des voies d'entrée, il est de plus en plus difficile d'établir la part exacte de chaque source d'approvisionnement sur le marché nord-américain.

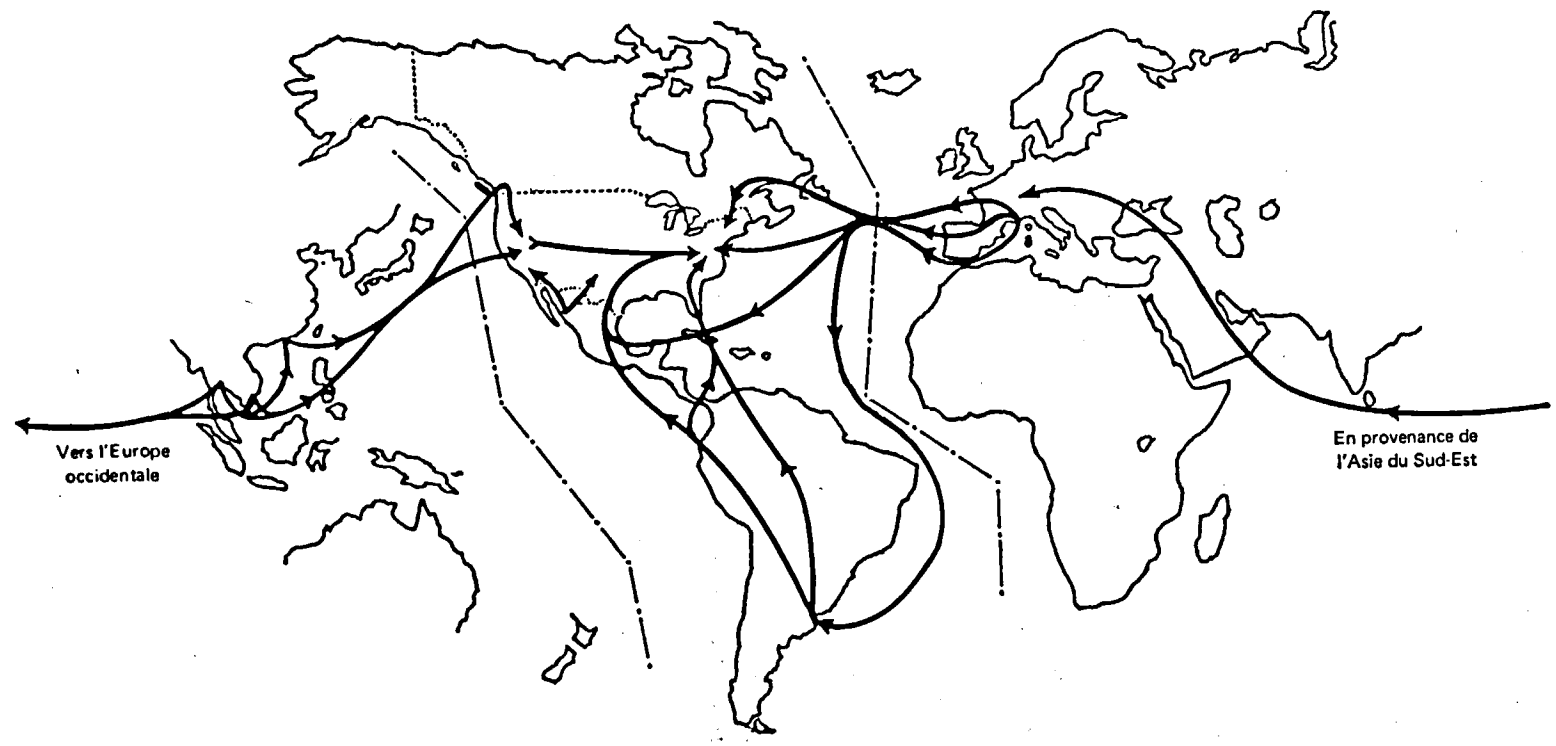
Le Moyen-Orient demeure apparemment le principal fournisseur de l'Amérique du Nord. La majeure partie de l'héroïne importée est acheminée vers la côte atlantique des États-Unis par le Canada et l'Amérique latine. Bien que ce marché soit moins surveillé que par le passé, les petits trafiquants nord-américains doivent encore s'approvisionner auprès de demi-grossistes. L'héroïne européenne a toujours été plus chère, notamment aux niveaux inférieurs de distribution, en raison du grand nombre d'intermédiaires par lesquels elle passe avant d'atteindre le consommateur. Les importations de cette héroïne devraient continuer à baisser, la Turquie ayant mis fin à l'autorisation de la culture et la lutte contre les laboratoires clandestins s'intensifiant en France.

Les entrées d'héroïne d'Asie du Sud-Est ont augmenté considérablement ces dernières années, et cet accroissement devrait se poursuivre. Bien que cette héroïne ait toujours coûté moins cher au départ que celle du Mexique ou du Moyen-Orient, le trafic a été freiné par un manque de coordination entre les fournisseurs asiatiques et les distributeurs de race blanche. Cette difficulté semble maintenant résolue, du moins provisoirement, par la réorganisation du réseau de distribution établie avant la guerre par les Chinois de Tch'ao-Tcheou. En outre, les trafiquants corses, les militaires et anciens combattants américains, et peut-être aussi la mafia, ont leurs propres réseaux de contrebande. Enfin, la réduction de la culture au Moyen-Orient et du raffinage en France ne peuvent qu'entraîner l'expansion du trafic avec l'Asie du Sud-Est. C'est pourquoi certains fonctionnaires du B.N.D.D. américain estiment que l'héroïne de l'Asie du Sud-Est dominera bientôt le marché nord-américain, tandis que d'autres observateurs ne prévoient qu'un accroissement continu.

En ce qui concerne l'héroïne mexicaine, il est probable qu'une meilleure renommée et une plus grande pureté favoriseraient l'accroissement de sa production. Cette héroïne est beaucoup moins chère que celle du Moyen-Orient ou d'Europe. Elle occupe maintenant la première place sur le marché

FIGURE B. 4

PRINCIPALES VOIES D'ACHEMINEMENT DE L'HÉROÏNE VERS L'AMÉRIQUE DU NORD



du sud-ouest des États-Unis et constitue un deuxième choix pour tous les trafiquants nord-américains. Le Mexique est aussi une importante source d'approvisionnement pour les petits trafiquants nord-américains qui n'ont pas les moyens ou les contacts nécessaires pour se ravitailler auprès des réseaux traditionnels. Il est encore trop tôt pour prédire quels effets l'établissement probable d'un trafic régulier avec l'Asie du Sud-Est aura sur la production mexicaine.

DISTRIBUTION ILLICITE AU CANADA

APERÇU GÉNÉRAL DU RÉSEAU DE DISTRIBUTION

Aucune grande culture commerciale de pavot somnifère n'a été découverte au Canada¹⁴⁷. Certes, on a signalé quelques cas de culture illicite en Colombie-Britannique, mais le pavot récolté ne sert qu'à la préparation d'une infusion de capsules broyées, relativement peu puissante^{38, 148}. Cette pratique était apparemment très fréquente pendant la Deuxième Guerre mondiale, les consommateurs ne pouvant se procurer d'autres opiacés³⁸.

Le trafic international des stupéfiants, qui dépend des plantations de pavots du Moyen-Orient, du Mexique et de l'Asie du Sud-Est, joue donc un rôle capital dans l'approvisionnement du marché canadien. Depuis la fin de la Deuxième Guerre mondiale, l'opium du Moyen-Orient, raffiné en Italie et surtout en France, a fourni la majeure partie de l'héroïne entrant au Canada. Le Mexique a surtout été une source de réserve, notamment lorsqu'une pénurie temporaire d'héroïne européenne ou asiatique créait un état de panique parmi les consommateurs¹⁴⁷. La filière mexicaine est aussi pour les petits trafiquants un moyen facile de s'approvisionner en héroïne bon marché¹⁴⁷. Si sa qualité s'améliore, comme il semble que ce soit le cas, l'héroïne mexicaine prendra certainement une plus grande part du marché canadien.

Jusqu'à la Deuxième Guerre mondiale, l'Asie fournissait la plus grande partie des opiacés entrant en Colombie-Britannique, tandis que l'Amérique et l'Europe approvisionnaient, semble-t-il, l'est du Canada. Les Chinois jouaient un rôle prépondérant dans le trafic de la côte ouest, important des opiacés d'Orient sur des bateaux à équipage chinois³⁸. Ce trafic a été interrompu pendant la guerre, et ensuite le principal centre d'importation s'est déplacé de Vancouver à Toronto et à Montréal, les Italiens remplaçant les Chinois^{*149}. La situation semble avoir évolué récemment, par suite du rétablissement du réseau chinois d'avant-guerre et de la création de nouvelles liaisons avec l'Asie du Sud-Est ; ces deux faits pourraient modifier profondément la distribution de l'héroïne aux États-Unis et au Canada³². Il ressort

* L'héroïne a fait son apparition au Canada vers 1930 ; après la Deuxième Guerre mondiale, elle est devenue le stupéfiant le plus recherché, supplantant l'opium et la morphine^{32, 33}. L'opium est encore importé occasionnellement dans les grandes villes canadiennes où il existe une demande croissante (à des prix variant entre \$100 et \$175 l'once) parmi les jeunes usant de plusieurs drogues.

B Sources et distribution

d'indications récentes que Vancouver est maintenant une importante voie d'entrée pour le marché américain de l'héroïne.

L'héroïne introduite au Canada provient, dans des proportions variables, des trois grandes sources d'approvisionnement internationales, chacune tendant à desservir un secteur déterminé du réseau de distribution^{146, 149}.

DIRECTION, ORGANISATION, STRUCTURE ET IMPORTANCE DU RÉSEAU DE DISTRIBUTION

Direction et organisation

Actuellement, on considère que les importateurs du Québec et de l'Ontario fournissent la majeure partie de l'héroïne consommée au Canada^{137, 146}. Les trafiquants de Tch'ao-Tcheou expédient d'importantes quantités d'héroïne d'Asie du Sud-Est à leurs correspondants de Vancouver, mais celle-ci est réexpédiée en grande partie aux États-Unis^{32, 146}. Le reste de l'héroïne consommée au Canada est importée par divers trafiquants de race blanche, depuis les « amateurs » qui font le commerce de petites quantités de sachets américains * jusqu'aux bandes organisées de Vancouver qui achètent et vendent en gros de l'héroïne pure.

Les individus qui, aux échelons supérieurs, dirigent l'importation et la distribution d'héroïne au Canada (voir figure B. 5) sont des criminels de profession†¹³⁷. À ce niveau, toutes les opérations s'appuient sur une organisation financière et criminelle qui permet de maintenir les contacts et services auxiliaires nécessaires pour réussir. Ces opérations sont le fait de bandes organisées‡, mais la mafia n'y a qu'une part minime§. Nombre de gros importateurs et distributeurs sont mêlés à d'autres activités illicites ou criminelles : jeu, recel, prêts usuraires, prostitution, subornation de jurés et meurtre^{137, 147}.

L'établissement de cette organisation financière et criminelle est une nécessité pour les trafiquants qui veulent accéder aux échelons supérieurs du réseau de distribution¹³⁷. Au Canada, ces échelons supérieurs n'ont pas encore connu la concurrence intense qui a modifié la structure du marché américain³¹. Le réseau de distribution devient de moins en moins hermétique à mesure qu'on approche des niveaux inférieurs de distribution. Habituellement, le prix d'achat varie en fonction du niveau de distribution, le trafiquant payant d'autant moins cher l'héroïne qu'il est près de la source d'approvisionnement. À chaque niveau, il doit évidemment absorber les bénéfices et les frais des intermédiaires situés plus haut dans la chaîne de distribution.

* Aux États-Unis, l'héroïne est généralement vendue au détail dans des sachets transparents appelés « decks ». Il s'agit de petites enveloppes en usage chez les philatélistes pour protéger les timbres.

† Cette partie de notre étude du réseau canadien de distribution ne porte que sur les trafiquants de race blanche; il se pourrait que la direction, l'organisation et la structure du réseau chinois récemment rétabli soient différentes.

‡ Par « bandes organisées » on entend des entreprises criminelles structurées et de grande envergure, caractérisées par une division hiérarchique du travail et une volonté bien arrêtée d'échapper à la loi.

§ V. note, page 564.

Une surveillance accrue de la police a toujours obligé les trafiquants à limiter leurs opérations à un seul niveau de distribution afin de réduire leurs risques. Au Canada et aux États-Unis, cette spécialisation est venue à la suite de l'emploi d'un plus grand nombre d'agents secrets et de la multiplication des poursuites pour délit d'entente délictueuse^{31,137}. Le prix de vente d'un intermédiaire augmente en fonction du prix d'achat (lequel dépend du nombre des niveaux de distribution) et aussi en fonction des risques. Par « risque » il faut entendre toute activité qui comporte une mise de fonds, la possibilité de pertes par le vol, un plus grand danger de poursuites ou une aggravation de la peine éventuelle. Importer de la drogue en fraude, la revendre en période de panique, en petites quantités ou à des inconnus, s'exposer au repérage de la police sont autant de risques supplémentaires qui augmentent le prix de vente. C'est le distributeur des échelons supérieurs qui a l'avantage, car s'il risque le plus de perdre une grosse somme d'argent, il est le moins exposé aux poursuites pénales.

*La structure du réseau de distribution**

Le marché de l'héroïne au Canada a une structure hiérarchique. Après son entrée au pays, l'héroïne passe habituellement par au moins quatre niveaux de distribution avant d'arriver au consommateur†. Cette structure a une fonction bien précise qui est de limiter les risques de poursuites pénales et de pertes financières. L'étude qui suit (illustrée par les figures B. 5 et B. 6) décrit le réseau type de distribution de l'héroïne importée du Moyen-Orient et d'Europe‡. Il faut néanmoins préciser qu'il existe une quantité de variantes possibles, surtout aux niveaux inférieurs, qu'on ne peut indiquer sur les graphiques.

L'importateur canadien. — Chaque groupe d'importation est dirigé par une ou deux personnes qui ont à la fois les contacts et les fonds nécessaires pour acheter de l'héroïne aux fabricants européens et la vendre aux grossistes dans les villes d'Amérique du Nord. Ces importateurs sont plus précisément des financiers qui importent pour un petit nombre de grossistes ; ils sont en Europe des agents chargés de remettre l'argent, de prendre livraison de la marchandise et d'en assurer l'expédition au Canada. L'héroïne peut être cachée dans des marchandises ou transportée sur la personne ou dans les bagages de passeurs. En général, le passeur est quantité négligeable, son arrestation mettant rarement en danger le reste du réseau.

L'importateur opère de façon à ne pouvoir être incriminé : il n'a jamais d'héroïne en sa possession et laisse à ses passeurs et employés la plupart des risques. Il est entièrement à l'abri des poursuites, à moins de vendre directe-

* Cette partie de notre étude reflète la situation existant à Vancouver en 1971 et s'inspire de diverses sources ^{94, 137, 140, 147, 149}.

† La structure du réseau de distribution d'héroïne est plus complexe aux États-Unis qu'au Canada ; elle comprend habituellement de cinq à sept niveaux de distribution.

‡ On a choisi ce réseau comme type parce qu'il fournit la majeure partie de l'héroïne introduite au Canada depuis la dernière guerre. Il se peut que les réseaux de distribution d'héroïne mexicaine et asiatique en diffèrent.

B Sources et distribution

ment à un agent indicateur ou d'être dénoncé par l'un de ses employés ou clients. Ses opérations peuvent se limiter à trois ou quatre expéditions par an. Travaillant dans l'ombre, l'importateur n'a pas à recourir à la corruption de fonctionnaires et représentants de la loi, comme c'est le cas aux stades de la culture et du raffinage, moins facilement dissimulables.

Le grossiste. — Le grossiste opère à l'échelle urbaine et son organisation comprend quatre personnages clés : le responsable, le passeur, le réceptionnaire et le vendeur (voir figure B. 6). Le responsable dirige l'opération et engage les autres membres de l'organisation ; il a les contacts et les fonds nécessaires pour acheter de l'héroïne non conditionnée aux importateurs de l'est du Canada. L'héroïne est livrée par un passeur ou, parfois, envoyée par la poste. À son arrivée, elle est déposée dans un endroit secret (cache) où le réceptionnaire passera la prendre plus tard.

Le réceptionnaire est responsable de l'héroïne dès son arrivée. Son identité doit être gardée secrète, car il est le seul qui permette de relier le réseau à la source d'héroïne. On engage parfois un employé subalterne pour aider à « l'étoffement » (sophistication) et au « capsulage » (enrobage de l'héroïne dans des capsules pour la revente) ; sinon, c'est le réceptionnaire qui fait lui-même ce travail.

L'héroïne est pesée, puis placée dans un tamis avec une quantité déterminée d'une autre substance, généralement du lactose, pour l'allonger. Les proportions varient selon le degré de pureté que l'on désire obtenir. Le mélange est tamisé deux ou trois fois pour l'homogénéité, puis versé sur une vitre et séparée en cordons ayant l'épaisseur d'une capsule n° 5*. À Vancouver, les « capsuleurs » sont des drogués qu'on rémunère en capsules d'héroïne. Une once d'héroïne pure à 90 p. 100 produit habituellement, après sophistication, un peu plus de deux onces d'héroïne étoffée, soit l'équivalent de près de 900 capsules. Ces capsules sont mises dans un ballon ou un condom, par paquets de cent. Le réceptionnaire place alors quatre cents capsules, soit une « once capsulée », dans un contenant hermétique et dépose celui-ci dans un endroit secret dont il communique l'adresse au responsable.

Le vendeur sert de trait d'union avec le demi-grossiste. Les ventes se font habituellement par lot de quatre cents ou huit cents capsules. Le responsable indique l'adresse de la cache au vendeur, qui à son tour la communique au demi-grossiste contre remise de l'argent†.

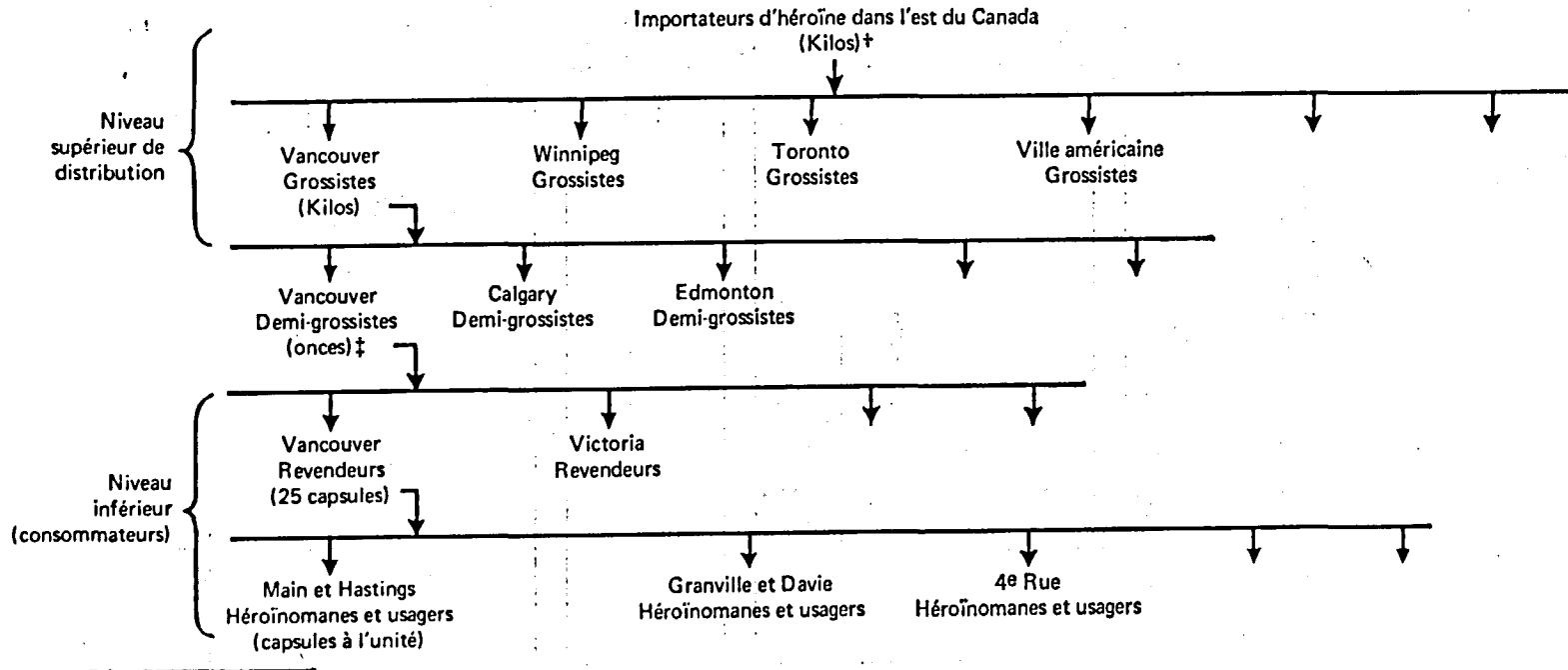
Ni le demi-grossiste ni le vendeur ne connaissent l'identité du réceptionnaire. On conçoit qu'il soit difficile de démanteler un réseau urbain bien organisé : le responsable et le vendeur, généralement connus de la police, ne voient ni ne manipulent jamais l'héroïne, et le réceptionnaire n'est pas connu de la police.

* Au Canada, la dose d'héroïne se vend habituellement en capsules n° 5.

† Il arrive aussi que des grossistes vendent de l'héroïne pure non conditionnée à des demi-grossistes, à environ \$2 400 l'once. Dans ce cas, c'est le demi-grossiste qui doit assumer les risques et le coût de l'encapsulage.

FIGURE B. 5

LA DISTRIBUTION D'HÉROÏNE AU CANADA
(1971-1972)*



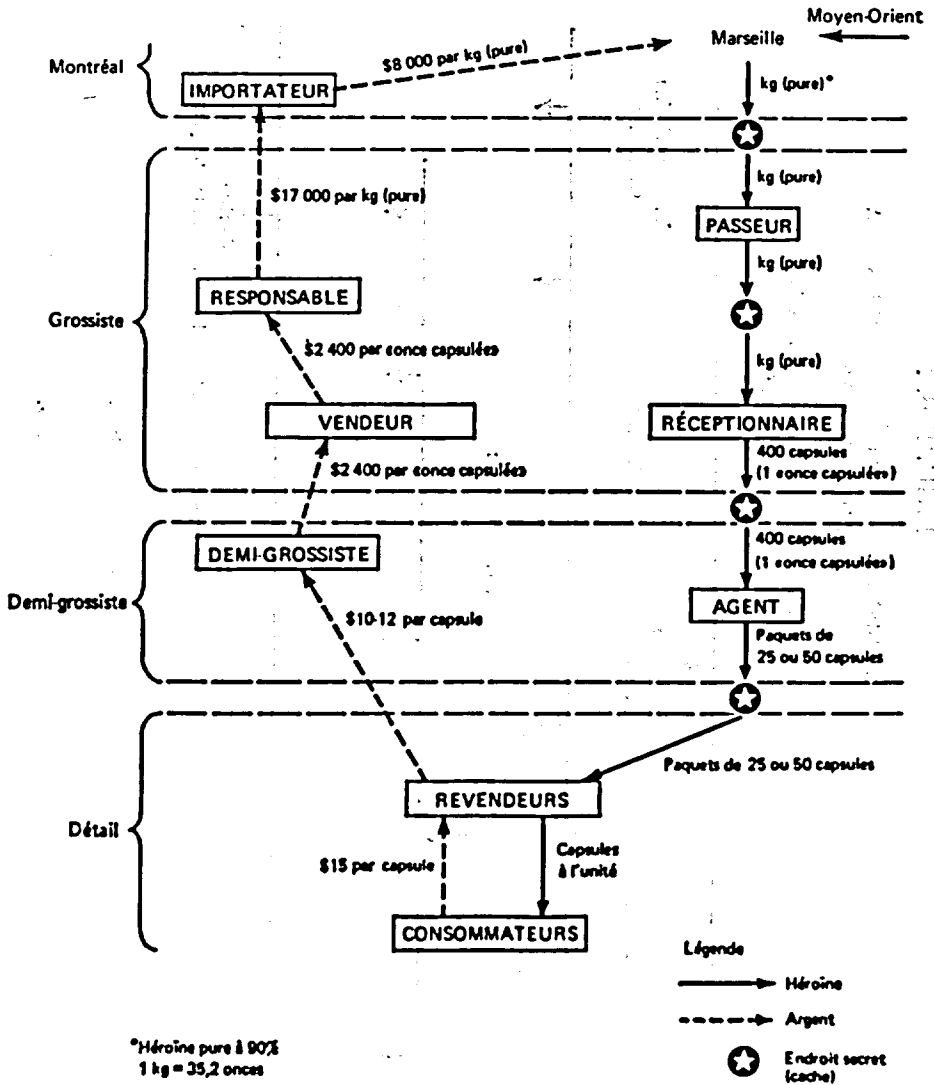
*Vancouver figure sur ce graphique comme principal centre de distribution, mais on retrouve le même schéma dans plusieurs autres grandes villes canadiennes.

†L'unité d'achat est indiquée entre parenthèses.

‡L'héroïne est vendue en paquet de 400 capsules, communément appelé «once capsulée».

FIGURE B. 6

ORGANIGRAMME D'UN RÉSEAU DE DISTRIBUTION DANS UNE VILLE CANADIENNE (1971-1972)



Le demi-grossiste. — En règle générale, le demi-grossiste est un criminel opérant à son propre compte. Il ne fait pas nécessairement partie d'une bande organisée, mais doit habituellement avoir des contacts dans le milieu et disposer de quelques milliers de dollars pour se lancer en affaires. Quelques demi-grossistes sont héroïnomanes, mais il n'y a pas d'adeptes de la drogue au-dessus de ce niveau de distribution. Les opérations du demi-grossiste se comparent à celles du grossiste. À la réception, l'héroïne est parfois « étoffée », ce qui augmente considérablement le bénéfice, puis les paquets de quatre cents capsules sont divisés en paquets de vingt-cinq ou cinquante capsules qui seront aussi placés dans des ballons ou condoms et déposés dans une cache. Lorsque le demi-grossiste ou son agent a conclu une vente avec un revendeur, il lui indique l'adresse de la cache en échange de la somme convenue.

Le nombre des héroïnomanes ayant augmenté récemment au Canada, quelques nouveaux adeptes qui avaient déjà fait le trafic de plusieurs drogues sont devenus des demi-grossistes d'occasion. Ils s'approvisionnent à différentes sources : petits trafiquants dans les villes américaines proches de la frontière, envois postaux d'Europe et contacts traditionnels dans les réseaux urbains de distribution.

Le revendeur. — Toxicomane lui-même, le revendeur d'héroïne cherche à satisfaire sa dépendance. Il redivise les capsules achetées en paquets de dix ou quinze, puis les remet dans des ballons ou condoms. Au moment de la vente, il se met le ballon ou le condom dans la bouche, de façon à pouvoir l'avaler s'il est interpellé par la police, et se rend au lieu de rendez-vous de ses clients.

La majorité des petits colporteurs reçoivent l'héroïne en consignation ; ils doivent généralement payer douze dollars au consignateur (le demi-grossiste) pour chaque capsule qu'ils revendront quinze dollars. Quelques-uns paient comptant et obtiennent ainsi un meilleur prix, rarement inférieur à dix dollars. Les ventes de cinquante à soixante-quinze capsules par jour ne sont pas rares. On pourrait croire qu'un bénéfice de trois à cinq dollars par capsule assure la rentabilité de l'opération, mais en réalité le revendeur en tire peu de profits : presque tous ses bénéfices servent à l'achat de drogue pour son propre usage. Cette situation, que l'on retrouve sur tous les marchés illicites d'héroïne, a été décrite par Lyle en ces termes :

Aucun revendeur toxicomane ne gagne longtemps. La lutte est constante et pénible : gagnant un jour, perdant le lendemain ... le drogué achète selon ses moyens, consomme selon ses besoins, vend ce qui lui reste, le cas échéant¹⁰.

Les adeptes de l'héroïne n'ont guère de respect pour le trafic de la drogue. C'est que cette activité n'a rien d'extraordinaire à leurs yeux, la plupart des héroïnomanes ayant été vendeurs eux-mêmes à un moment ou l'autre. En second lieu, les héroïnomanes sont par nécessité très pratiques, ayant tendance à ne considérer les différentes occupations qu'en fonction de l'argent qu'elles peuvent leur rapporter pour acheter de l'héroïne. Le colpor-

B Sources et distribution

tage de l'héroïne est un moyen de « s'en tirer » partout dans le monde ; pour plusieurs raisons, c'est même le meilleur. Tout d'abord, il permet de se procurer de l'héroïne sans difficulté et à meilleur marché. En outre, comparativement à d'autres façons de gagner l'argent nécessaire pour se ravitailler en héroïne, le colportage paraît plus sûr et, somme toute, plus intéressant.

Le revendeur se situe au plus bas échelon du réseau de distribution d'héroïne. Il doit donc se soumettre aux contraintes imposées par son fournisseur, c'est-à-dire habituellement le demi-grossiste ou son agent. L'une de celles-ci concerne l'accès à la « profession ». Comme toutes les entreprises, licites ou non, les bandes de trafiquants d'héroïne se soucient d'avoir à tous les échelons un personnel sûr, capable de faire son travail et de le faire raisonnablement bien. Pour cette raison, il est presque impossible de devenir revendeur à moins d'être non seulement usager de la drogue mais aussi habitué du milieu, car il faut avoir fréquenté assez longtemps les parages pour connaître le demi-grossiste local et gagner sa confiance. Une activité régulière de revendeur suppose donc à la fois l'usage d'héroïne et l'appartenance au milieu des héroïnomanes.

L'importance du réseau de distribution

À l'échelle internationale, le Canada est beaucoup plus important comme centre de transit d'héroïne que comme marché de consommation^{125, 137, 149}. L'héroïne introduite au Canada est presque toute destinée au marché américain. Au cours de l'exercice 1971-1972, les saisies d'héroïne au Canada ont atteint 88,7 kg*, contre 26,5 kg en 1970-1971 et 17,2 kg en 1969-1970. Pendant le premier semestre du dernier exercice (1^{er} avril-30 septembre 1972), on a saisi 12 kg d'héroïne au Canada et 45,8 kg ailleurs, « ... grâce à l'aide de (la Gendarmerie royale) et à la collaboration des autorités d'autres pays »¹⁶⁵.

L'évaluation de la consommation totale d'héroïne au Canada varie considérablement selon les sources d'information. D'après la Gendarmerie royale, par exemple, « ... environ 76 kilos d'héroïne sont consommés annuellement au Canada »¹⁶⁵. Cependant, si on utilise les critères du B.N.D.D. américain³², on arrive à une consommation annuelle de près de 300 kg, en supposant que le nombre des héroïnomanes canadiens soit de l'ordre de quinze mille.

Pour comprendre les mécanismes de la distribution de l'héroïne au Canada, il faut étudier les sources d'approvisionnement, les réseaux de distribution et les modes de consommation au niveau régional, en relevant au passage les aspects nationaux et internationaux. À cette fin, nous avons divisé le Canada en cinq grandes régions : les provinces de l'Atlantique, le Québec, l'Ontario, les provinces de la Prairie et la Colombie-Britannique.

* Il faut cependant préciser que sur ces 88,7 kg, 50 provenaient d'une seule saisie²⁰.

LA DISTRIBUTION D'HÉROÏNE À L'ÉCHELLE RÉGIONALE

Provinces de l'Atlantique

Jusqu'ici, on n'a découvert aucun trafic important d'héroïne dans les provinces de l'Atlantique^{68, 149}. Il est toutefois probable que Halifax, port maritime ouvert toute l'année et terminus de lignes internationales, a servi de voie d'entrée aux importateurs d'héroïne canadiens et américains.

Les provinces de l'Atlantique n'ayant jamais compté beaucoup d'héroïnomanes, les arrestations pour trafic d'héroïne y sont très rares. Une étude sur l'usage des drogues dans cette région, faite par la Commission en mai 1972⁵⁸, indique que l'approvisionnement est irrégulier : une certaine quantité d'héroïne parvient occasionnellement aux rares héroïnomanes de Halifax et des autres grandes villes de l'Atlantique. À la fin de 1971 et au début de 1972, il était facile de se procurer illégalement de la méthadone à Halifax, par suite du détournement de stocks de méthadone licite (voir plus haut, *Les stupéfiants opiacés, Sources licites et distribution illicite*). Cette drogue est devenue beaucoup plus rare depuis l'application de mesures de contrôle, en juin 1972.

Québec

On n'a signalé aucune grande opération de distribution d'héroïne au Québec, hors de Montréal¹⁴⁹. La métropole est devenue le centre d'importation d'héroïne au Canada et l'une des grandes voies d'entrée en Amérique du Nord par suite de la désorganisation des réseaux chinois du Pacifique après la guerre³⁸, des changements survenus dans la direction des opérations de raffinage en Europe^{59, 99} et du renforcement des contrôles douaniers et de la dépression sur la côte atlantique des États-Unis⁵⁹. Comme centre de transit nord-américain, Montréal a toutefois perdu de son importance du fait que de nouvelles sources d'approvisionnement en héroïne sont apparues dans le monde et que le monopole du trafic dans l'est des États-Unis a été morcelé³¹.

En 1971 deux ou trois groupes montréalais auraient importé de l'héroïne que leur fournissaient en France des trafiquants corses^{137, 149}. Ces importateurs payaient de six à huit mille dollars le kilo, selon la qualité de l'héroïne et la quantité achetée¹³⁷. Ils approvisionnaient de nombreux grossistes de New York et quelques-uns de Toronto, Winnipeg et Vancouver*. Les grossistes américains, qui achetaient en plus grande quantité, ne payaient le kilo qu'entre \$12 000 et \$14 000, contre quelque \$17 000 pour les Canadiens^{137, 147, 149}.

* Il y a divergence d'opinions au sujet de la source d'approvisionnement de Vancouver. La Gendarmerie royale estime que Vancouver reçoit surtout de l'héroïne du Moyen-Orient ou d'Europe, acheminée par Montréal¹⁴⁹; par contre, selon le B.N.D.D. américain et certains articles de journaux, le gros de l'approvisionnement serait assuré par des grossistes locaux qui importeraient de l'héroïne d'Asie du Sud-Est achetée à des fabricants ou trafiquants chinois^{31, 59, 100}. On sait que de grandes quantités d'héroïne asiatique, destinées au marché américain, sont introduites en fraude à Vancouver, mais on n'a pu évaluer avec certitude la quantité retenue pour la consommation locale³¹.

B Sources et distribution

L'importateur d'héroïne réalise un bénéfice brut allant de 70 à 140 p. 100 de sa mise de fonds pour une opération qui peut durer un mois et ne présente guère de risque de poursuites ou de perte d'argent. Une bonne partie de l'héroïne est introduite dans des marchandises ou par des passeurs arrivant d'Europe occidentale par avion¹³⁷. Aussi souvent que possible, l'importateur emploie des passeurs qui échappent, de droit ou de fait, au contrôle douanier : diplomates et personnel navigant^{31, 59, 99}.

Selon la Gendarmerie royale, Montréal n'a jamais compté beaucoup d'usagers d'opium avant 1972^{125, 149}. Peu avant 1970, il était facile de se procurer de l'héroïne à Montréal à sept ou huit dollars la capsule. Ce prix relativement bas attira les petits trafiquants de Toronto et d'autres centres de consommation qui ne pouvaient, faute de contacts, s'approvisionner auprès des grossistes de leur ville. Ils se rendaient à Montréal pour y acheter cent ou deux cents capsules à huit dollars l'unité, et ils les revendaient au détail à quinze ou vingt dollars¹⁴⁹.

Vers la fin des années 60, l'approvisionnement devint très irrégulier et la consommation à Montréal diminua de façon marquée. Mais au début de 1972, l'héroïne était de nouveau abondante ; par suite d'une délivrance excessive d'ordonnances, on pouvait aisément se procurer de la méthadone à environ un dollar le comprimé de 10 milligrammes. Les sources illicites de méthadone se sont raréfiées depuis que la prescription de cette substance a été soumise à une réglementation plus stricte, en juin 1972, mais à la même époque il y avait plus d'héroïne sur le marché illicite de Montréal qu'au cours de toutes les années précédentes^{86, 88}. À Hull aussi, les revendeurs d'héroïne sont mieux approvisionnés depuis deux ans⁸⁸.

Ontario

En 1971, le réseau de distribution d'héroïne en Ontario était dominé par un importateur-grossiste et quelques demi-grossistes opérant dans les grands centres urbains. Les importations se font généralement à une échelle moindre qu'à Montréal et ne sont guère destinées qu'au marché canadien. La police ayant démantelé le plus gros réseau d'importation en 1961, les trafiquants d'héroïne s'occupent surtout de la distribution. Les tribunaux ont été saisis de plusieurs affaires de trafic d'héroïne dans les villes ontariennes au cours de la dernière décennie, mais la police n'a pas encore réussi à interrompre l'activité des principaux demi-grossistes de Toronto. L'une des bandes est dirigée par des Italiens de Toronto qui sont en rapport avec la mafia d'Italie et de la côte est des États-Unis ; une autre est composée de Canadiens français qui s'approvisionnent à Montréal et en France^{67, 149}. Ces dernières années, plusieurs demi-grossistes d'autres villes ont étendu leur activité à la région de Toronto.

Par le passé, Toronto et Hamilton étaient les seules villes ontariennes dont le nombre des héroïnomanes pouvaient donner lieu à un réseau permanent de distribution. Depuis quelques années, toutefois, plusieurs réseaux se sont implantés dans la région d'Ottawa-Hull et dans tout le sud de

l'Ontario. L'approvisionnement de ces marchés secondaires est principalement assuré par des contacts à Montréal et à Toronto, des importations occasionnelles par la poste et de petites opérations de contrebande d'héroïne achetée au détail à Buffalo, à Détroit et dans d'autres villes américaines proches de la frontière. Vers 1965, les petits trafiquants indépendants de Toronto et de Hamilton ont aussi commencé à se ravitailler dans les villes frontières américaines^{58, 67, 149}.

La population d'héroïnomanes de Toronto est de beaucoup la plus grande en Ontario et la deuxième au Canada après celle de Vancouver. Jusqu'en 1969, les deux pôles d'attraction des usagers étaient l'angle des rues Dundas et Pembroke, au cœur du quartier malfamé, et le quartier chinois^{67, 149}. Depuis quelques années, plusieurs noyaux se sont constitués dans le centre-ville et il y a eu un regroupement autour des rues Keele et St-Clair, quartier de la « Petite Italie ». Il arrive aussi que des jeunes de la banlieue fréquentent ces « ghettos ». Le nombre des usagers de l'héroïne a nettement augmenté depuis 1970 ; la plupart des nouveaux adeptes ont des antécédents de polytoxicomanie et beaucoup sont des Canadiens de première génération dont les valeurs familiales traditionnelles entrent en conflit avec le mode de vie d'une grande agglomération comme Toronto^{58, 67, 149}.

L'héroïnomanie s'est aussi développée dans les villes du sud de l'Ontario ces dernières années. Windsor, London, Fort Erie, Sarnia, Saint-Catherines, Stratford, Hamilton-Burlington et Chatham ont maintenant des petits noyaux d'adeptes ou d'usagers occasionnels ; ces villes sont approvisionnées régulièrement, même si la qualité et le prix de l'héroïne varient. Le nombre des héroïnomanes d'Ottawa n'augmente que depuis 1971 et il est moins stable que dans les villes du Sud⁵⁸.

Provinces de la Prairie

Il n'y a pas de gros réseaux d'importation d'héroïne dans les provinces de la Prairie : le Manitoba est ravitaillé par des importateurs montréalais, l'Alberta par des grossistes de Vancouver, et la Saskatchewan, dont l'approvisionnement est irrégulier, par de petits trafiquants de Vancouver, d'Edmonton et de Regina^{58, 97, 149}. Le nombre des héroïnomanes a augmenté dans les trois provinces ces dernières années, l'Alberta enregistrant la plus forte augmentation, surtout à Edmonton⁵⁸.

L'usage de l'héroïne au Manitoba est surtout répandu à Winnipeg, où récemment de jeunes polytoxicomanes ont grossi les rangs des habitués. La Saskatchewan compte relativement peu d'adeptes ou d'usagers occasionnels ; on les trouve surtout à Regina et à Saskatoon. L'entrée en vigueur de la réglementation fédérale relative à la méthadone, en juin 1972, a réduit l'usage illicite de cette drogue.

En Alberta, les grands centres de consommation d'héroïne sont Calgary et surtout Edmonton, qui a la plus forte population d'héroïnomanes des provinces de la Prairie. Dans les deux villes, les habitués sont ravitaillés régulièrement, et il n'est pas rare que de nouveaux adeptes se cotisent pour envoyer

à Vancouver l'un des leurs acheter de l'héroïne pour tout le groupe. Il semble donc que les uns et les autres ne s'approvisionnent pas aux mêmes sources à Vancouver⁵⁸.

Colombie-Britannique

Depuis quelques années, il y a quatre ou cinq grossistes à Vancouver^{146, 147}. Ils s'approvisionnent principalement auprès d'importateurs montréalais, mais quelques-uns importent à l'occasion d'Asie du Sud-Est et, plus rarement, du Mexique¹⁴⁷. On a signalé récemment que des trafiquants chinois introduisaient en fraude à Vancouver de grandes quantités d'héroïne asiatique. Celle-ci est en majeure partie destinée au marché américain, mais la Commission a appris qu'une proportion croissante de l'héroïne vendue au détail à Vancouver provenait d'Asie du Sud-Est et était distribuée localement par des trafiquants chinois^{32, 146, 150}.

La création de nouveaux réseaux est particulièrement difficile à Vancouver pour ceux qui ne connaissent pas le milieu, car ils doivent trouver des acolytes sûrs et se renseigner sur les méthodes de la police. C'est pourquoi les réseaux de distribution qui réussissent le mieux sont composés d'autochtones de race blanche. Plusieurs bandes de Chinois établis à Vancouver ou d'Italiens et de Français venant de l'extérieur de la province ont été décimées par des arrestations quelques mois après avoir tenté d'organiser des opérations de gros¹⁴⁷.

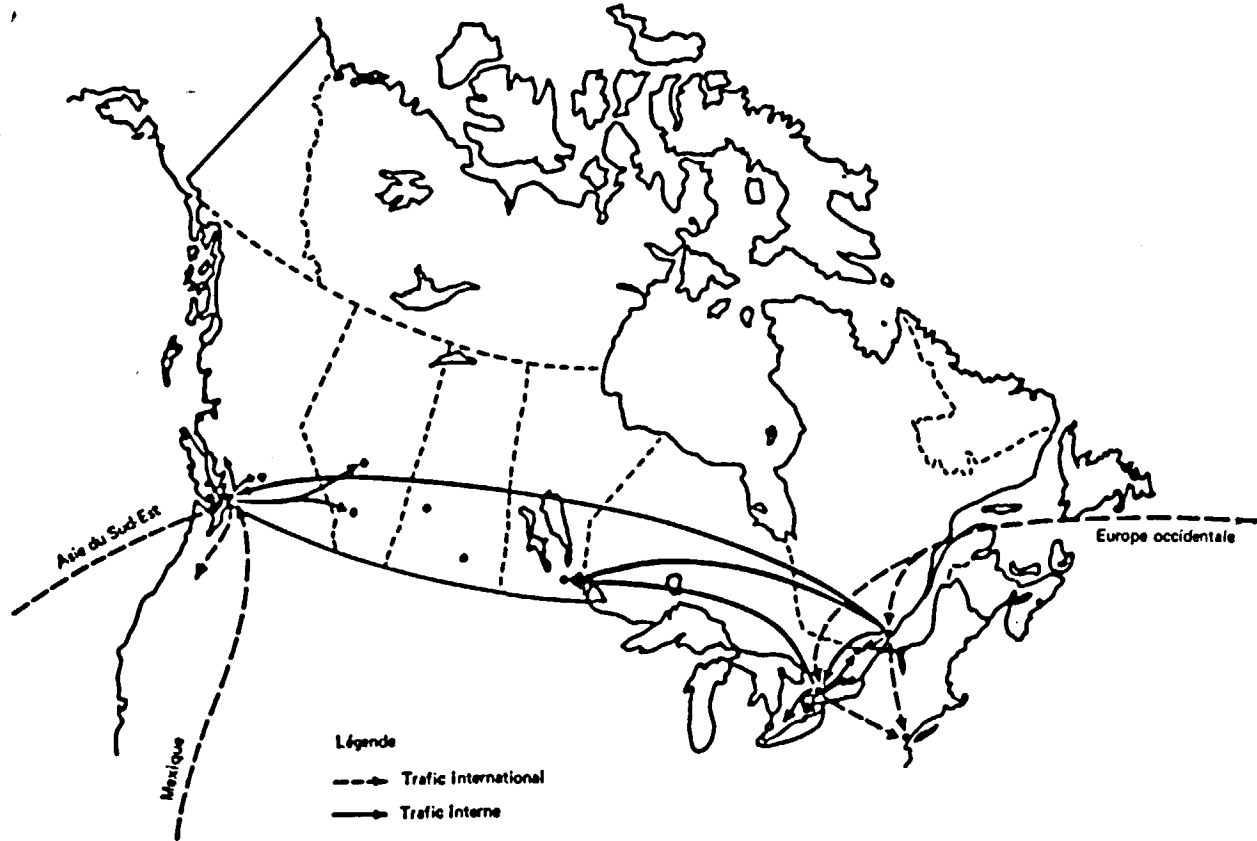
Vancouver est le centre de distribution et de consommation d'héroïne en Colombie-Britannique. On n'a pas encore découvert de trafic d'importation hors de la ville, mais un certain nombre de demi-grossistes ont, ces dernières années, organisé des réseaux de revente au détail dans toute la province, notamment à Victoria, Nanaimo, Prince George, Prince Rupert, Kamloops et Surrey. Outre qu'il approvisionne ces petits marchés, dont on ne connaît encore ni l'importance ni la stabilité, Vancouver est le principal fournisseur d'héroïne pour Edmonton et Calgary. Il semble que les revendeurs de ces villes achètent directement aux grossistes de Vancouver^{58, 147, 149}.

La répartition des héroïnomanes à Vancouver change beaucoup depuis quatre ou cinq ans. Vers la fin des années 60, les usagers se groupaient dans le secteur des rues Main et Hastings, appelé « the corner », qui passait pour rassembler 60 p. 100 des héroïnomanes canadiens¹²². Par la suite, de nouveaux pôles se sont créés dans le voisinage des rues Granville et Davies ainsi que de Fourth et Arbutus. Les adeptes prédominent dans les deux premiers secteurs, tandis que le troisième est fréquenté presque exclusivement par des usagers que la police range dans la catégorie des « hippies »¹⁴⁷.

Les revendeurs écoulent habituellement leur héroïne dans les cafés-restaurants et autres lieux publics. Cependant, une surveillance accrue de la police dans les trois secteurs a eu pour effet de diffuser le trafic de l'héroïne en petites opérations dans toute la ville à partir de maisons privées. De cette façon, les revendeurs peuvent opérer pendant un certain temps sans risque d'être repérés. En s'efforçant de mettre fin à ces opérations, la police a redirigé une partie du trafic vers les lieux publics habituels, mais la diversifi-

FIGURE B. 7

PRINCIPALES VOIES D'ACHEMINEMENT DE L'HÉROÏNE
AU CANADA



cation des sources d'approvisionnement se poursuit. Un grand nombre d'anciens revendeurs de cannabis et d'hallucinogènes font maintenant le trafic de l'héroïne, et la diffusion de cette drogue est beaucoup plus grande qu'il y a quelques années^{58, 147}.

Le nombre des habitués et des usagers occasionnels est en augmentation dans l'ensemble de la province depuis le début de la décennie. L'héroïne de la Colombie-Britannique est généralement considérée comme la plus puissante au Canada ; on peut s'en procurer facilement dans tous les grands centres urbains de la province. Les cas de détournement de méthadone pour consommation illicite diminuent depuis les restrictions fédérales de juin 1972⁵⁸.

LA RENTABILITÉ ET LES ALÉAS DE LA DISTRIBUTION

L'importation et la vente en gros d'héroïne nécessitent d'importants capitaux. Les profits sont énormes à ce niveau de la distribution, surtout si les trafiquants échappent aux poursuites. Il est cependant difficile d'évaluer certains frais généraux tels que la rémunération du personnel spécialisé et les honoraires d'avocats, de même que les pertes subies à la suite de saisies ou de vols commis par des employés ou des bandes rivales¹⁴⁷. D'autre part, la rentabilité n'est pas la seule considération ; il faut aussi tenir compte du risque de passer de dix à quinze ans en prison ou d'être assassiné par un associé. Bien qu'on ait réussi à traduire en justice d'importants grossistes et tous leurs acolytes, l'ensemble du réseau de distribution canadien demeure intact depuis 1962. L'élimination de trafiquants et de bandes organisés crée constamment des possibilités d'avancement pour les demi-grossistes ambitieux et attire aussi des criminels d'autres secteurs que celui de la drogue.

La répression contre les principaux grossistes a plutôt pour effet d'accroître leurs risques de perte d'argent qu'à les exposer aux poursuites. L'action de la police les force à spécialiser leurs opérations en ajoutant de nouveaux maillons à la chaîne de distribution. C'est le consommateur qui fait les frais de cette division du travail plus poussée ; le grossiste, lui, y trouve le même profit ; l'application de la loi n'est pas plus efficace, mais elle coûte de plus en plus cher.

Aux niveaux intermédiaires et inférieurs de la distribution, le risque d'arrestation est beaucoup plus grand et les marges de bénéfice sont moindres. Pour le demi-grossiste, la rentabilité est encore très intéressante, compte tenu de la mise de fonds initiale ; mais le revendeur doit se contenter d'un maigre profit et ne peut guère échapper à l'arrestation¹⁴⁷.

RÉCAPITULATION ET CONCLUSION

Le trafic de l'héroïne au Canada est monopolisé par un petit nombre d'importateurs et de grossistes. La plupart, à ce niveau de distribution, ont un casier judiciaire et sont connus de la police. Les bandes de trafiquants sont organisées en vue d'échapper aux poursuites ; leurs chefs, ayant les fonds et les appuis nécessaires, utilisent tous les moyens légaux et illégaux

pour se protéger. Les arrestations d'importateurs ou de grossistes d'envergure n'ont qu'un effet passager sur le réseau de distribution : il y a toujours des trafiquants prêts à prendre la succession.

Le nombre des trafiquants augmente considérablement à l'échelon du demi-grossiste. Ce niveau de distribution a connu des changements marqués depuis cinq ans, par suite de l'accroissement et de la dissémination des sources d'approvisionnement et des centres de consommation. Au début des années 60, il n'y avait guère de trafic d'héroïne hors de Montréal, Toronto, Winnipeg et Vancouver. Dans ces villes, la vente au détail se pratiquait surtout dans les quartiers commerciaux. Pour se procurer de l'héroïne, l'usager devait se rendre à un point de vente où il risquait d'être interpellé par la police.

Dans les grands centres de consommation d'héroïne, la multiplication des points de vente a entraîné une diffusion du trafic. Cette décentralisation, accentuée récemment par la vente dans les maisons privées, vise un double but : échapper à la surveillance de la police dans les lieux de vente habituels et, à un moindre degré, approvisionner de nouveaux usagers. Ceux-ci sont rarement connus de la police ; leur consommation d'héroïne est souvent irrégulière et ils sont plus difficilement identifiables que les habitués. Dans la plupart des cas, ils n'ont pas encore établi leurs propres réseaux de distribution et ne pourront le faire tant qu'ils n'auront ni les moyens ni les contacts nécessaires à ce genre d'opération. La police éprouve de plus en plus de difficultés à suivre la multiplication rapide des usagers, des sources d'approvisionnement et des points de vente. L'apparition de noyaux de consommateurs dans les petits centres urbains complique encore la répression du trafic.

Les mesures de contrôle actuelles ont permis de procéder à des arrestations et à des saisies d'importance, ainsi que de maintenir l'héroïne à un prix relativement élevé, ce qui en freine la distribution. Et pourtant, les usagers s'approvisionnent plus facilement qu'il y a cinq ans et leur nombre augmente. Du fait de son organisation et de ses méthodes légales et illégales pour éviter les poursuites, le système de distribution d'héroïne possède une très grande adaptabilité.

B. 3 LES AMPHÉTAMINES

SOURCES ET DISTRIBUTION LICITES

La loi et le règlement sur les aliments et drogues régissent la distribution des amphétamines (dont les dextroamphétamines), de la benzphétamine, de la méthamphétamine, de la phenmétrazine, de la phendimétrazine et de leurs sels. Ces médicaments figurent à l'Annexe G de la loi sous la désignation de « drogues contrôlées ». Avant 1973, la même réglementation s'appliquait à la distribution de ces substances et à celle des barbituriques (voir plus loin *Tranquillisants mineurs, barbituriques et autres hypnotiques sédatifs*,

Sources et distribution licites). M. Munro s'est toutefois inquiété des répercussions de l'abus de ces médicaments sur la santé publique, certains médecins les prescrivant avec trop de libéralité⁶. Aussi le règlement sur les aliments et drogues vient-il d'être modifié ; il comprend désormais des dispositions plus sévères touchant les amphétamines, la benzphétamine, la méthamphétamine, la phenmétrazine et la phendimétrazine, depuis le 1^{er} janvier 1973. Ces substances y sont qualifiées « drogues désignées », par opposition à « drogues contrôlées ». Le règlement réserve aux médecins le droit d'« administrer » (prescrire, donner, vendre, fournir, distribuer ou remettre) les médicaments désignés pour le traitement de la narcolepsie, des troubles hypercinétiques chez l'enfant, de l'arriération mentale (dysfonction cérébrale minimale), de l'épilepsie, du syndrome parkinsonien et de l'hypertension liée à l'anesthésie. Ces substances peuvent servir au traitement des animaux atteints de dépression des centres cardiaques et respiratoires.

Le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social peut, cependant, s'il le juge opportun dans l'intérêt du public ou pour l'avancement de la science, autoriser un médecin à administrer à d'autres fins une substance désignée. Le corps médical désignera les membres de « comités consultatifs » chargés d'examiner les nouvelles dispositions qui restreignent la prescription d'amphétamines et de les modifier si les faits les y autorisent⁴.

Chaque fois qu'il administre à un malade une substance désignée, le médecin doit fournir au ministère de la Santé nationale et du Bien-être social les indications suivantes : son nom et son adresse ; nom, âge, sexe et adresse du malade ; s'il s'agit d'un animal, nom et adresse du propriétaire ; nom, forme posologique et posologie de la substance désignée et date où a commencé le traitement. Si le médecin prévoit que la quantité prescrite sera prise en moins de 30 jours, il enverra les indications ci-dessus au Ministère dans les 33 jours qui suivent le début du traitement. S'il prévoit un traitement de plus de 30 jours, il devra indiquer au Ministère le nom et l'adresse d'un collègue qui aura confirmé son diagnostic. Il mentionnera la date de la confirmation dans sa notification qu'il devra faire parvenir au Ministère dans les dix jours qui suivent la consultation de l'autre médecin.

Le règlement sur les aliments et drogues comprend des dispositions sur l'étiquetage des substances désignées et interdit leur fabrication, leur vente, leur importation et leur exportation à tout distributeur non titulaire d'une licence. Il défend aux hôpitaux d'administrer des médicaments désignés sans l'autorisation ou l'ordonnance d'un médecin. Les pharmaciens peuvent fournir ces drogues aux hôpitaux de même qu'à des particuliers moyennant autorisation par ordonnance ou prescription verbale dûment vérifiée. Les distributeurs autorisés, les pharmaciens et les hôpitaux doivent tenir un registre de chaque mouvement des drogues énumérées à l'Annexe G (y compris les drogues destinées) et le garder au moins deux ans sous une forme rendant la vérification facile. Ils doivent également signaler au ministère de la Santé nationale et du Bien-être social les vols ou les pertes.

La loi des aliments et drogues n'interdit pas la possession des substances désignées, sauf pour en faire le trafic.

Le tableau B. 8 présente des chiffres sur la fabrication et la vente licites des amphétamines pour la période 1966-1972. Il ne donne pas de statistiques semblables sur les phénumétrazines (Préludines) ni sur les phénumétrazines (Diétrol), ces deux drogues n'ayant été inscrites à l'Annexe G de la loi que le 1^{er} novembre 1971. Auparavant, ces médicaments assimilés figuraient à l'Annexe F du règlement sur les aliments et drogues. Aucun organisme ne surveille l'importation, la fabrication et la distribution des drogues énumérées à l'Annexe F. Il n'existe donc aucune estimation officielle de la consommation de ces substances * 31. Toutefois, il s'est fait des estimations des ventes de phénumétrazine sur le marché pharmaceutique entre 1966 et 1972 ; ces données figurent aux tableaux B. 5 et B. 6 ; elles proviennent d'un sondage au hasard et stratifié auprès des pharmacies, des « maisons d'escompte » et des hôpitaux.

TABLEAU B. 5

ESTIMATIONS DES VENTES LICITES DE PHENMÉTRAZINE ET DE
MÉTHYLPHÉNIDATE AUX PHARMACIES ET AUX HÔPITAUX,
EN KILOGRAMMES, POUR LES ANNÉES 1966 À 1972*

Année	Phénumétrazine	Méthylphénidate
1966.....	585,0	51,0
1967.....	582,5	58,0
1968.....	545,0	71,0
1969.....	617,5	104,0
1970.....	552,5	94,0
1971.....	512,5	122,0
1972.....	302,5	123,0

* Ces chiffres nous ont été gracieusement fournis par l'industrie pharmaceutique canadienne et par *Intercontinental Medical Statistics*. Comme les relevés n'embrassaient pas les « maisons d'escompte » avant 1971, les données relatives aux années 1966 à 1970 sont probablement inférieures de 8 p. 100 à la réalité.

D'autres médicaments assimilés, dont le diétylpropion (Tenuate), le pipradol (Meratran) et le méthylphénidate (Ritaline) figurent à l'Annexe F. Il n'existe donc pas d'estimations officielles de leur consommation. Toutefois, on a fourni à la Commission un relevé estimatif des ventes de méthylphénidate aux détaillants et aux hôpitaux, sur le marché pharmaceutique. Il en est rendu compte dans les tableaux B. 5 et B. 6. Les lois qui régissent la distribution de ces drogues sont les mêmes que pour les tranquillisants mineurs et les hypnotiques non barbituriques (voir *Tranquillisants mineurs, barbituriques et autres hypnotiques sédatifs, Sources et distribution licites*, ci-après). Ni la loi ni le règlement sur les aliments et drogues n'interdisent la possession de ces médicaments qui se vendent aux particuliers sur ordonnance seulement.

* D'après les chiffres du Bureau des drogues dangereuses pour 1972, on peut estimer à 30,2 kilogrammes la consommation de phénumétrazine et à 3 332,3 kilogrammes celles de phénumétrazine³¹.

TABLEAU B. 6

ESTIMATIONS DES VENTES LICITES DE PHÉNÉMÉTRAZINE ET DE MÉTHYLPHÉNIDATE
PAR DOSES UNITAIRES POUR LES ANNÉES 1966 À 1972*
(en millions de capsules ou de comprimés)

Année	Phénémétrazine			Méthylphénidate	
	25 mg	50 mg	75 mg	10 mg	20 mg
1966.....	12,1	1,0	3,1	4,5	0,3
1967.....	10,9	1,4	3,2	5,0	0,4
1968.....	9,8	1,2	3,2	5,3	0,9
1969.....	11,0	1,3	3,7	6,4	2,0
1970.....	10,6	1,1	3,1	7,8	0,8
1971.....	8,3	1,3	3,2	10,4	0,9
1972.....	4,2	0,8	2,1	9,9	1,2

* Ces chiffres nous ont été gracieusement fournis par l'industrie pharmaceutique canadienne et par *Intercontinental Medical Statistics*. Comme les relevés n'embrassaient pas les « maisons d'escompte » avant 1971, les données relatives aux années 1966 à 1970 sont probablement inférieures de 8 p. 100 à la réalité.

À l'exception des phénoéthylamines, les amphétamines et les médicaments assimilés de vente licite au Canada sont importés en vrac ou sous forme de produits finis, puis transformés, emballés et distribués sur le marché intérieur.

SOURCES LICITES ET DISTRIBUTION ILLICITE

Les amphétaminomanes ont leur propres fournisseurs de stimulants de fabrication illicite (voir *Sources et distribution illicites* ci-après). Au Canada, cependant les compagnies pharmaceutiques produisent licitement la plus grande partie des amphétamines et des médicaments assimilés utilisés à des fins non thérapeutiques et sans ordonnances. Malgré des mesures strictes de précaution, des détournements se produisent toujours, mais leur importance est difficile à apprécier. Aux États-Unis, pendant les années 60, la fabrication annuelle d'amphétamines était de huit à douze milliards de doses^{10, 42, 46, 50}; 35 à 50 p. 100 aboutissaient au marché illicite^{23, 42}. Les compagnies pharmaceutiques fabriquaient assez de ces substances pour fournir à chaque Américain 35 à 60 comprimés de 5 mg par année. Le *Select Committee on Crime*⁵⁰ de la Chambre des Représentants des États-Unis a fait remarquer, à ce propos, que la surproduction des fabricants autorisés constitue la source la plus abondante d'amphétamines illicites*.

Au Canada, la surabondance de l'offre ne semble pas avoir atteint le même point critique qu'aux États-Unis. Si l'on se fonde, par exemple, sur les ventes aux détaillants et aux hôpitaux, la consommation d'amphétamines de

* À la demande du comité, le *Bureau of Narcotics and Dangerous Drugs* des États-Unis a fixé pour 1972 un contingent de production inférieur de 80 p. 100 environ au niveau de 1971^{4, 22, 23}.

fabrication licite par tête a baissé d'environ 74 p. 100 de 1966 à 1972. Le tableau B. 7 indique la consommation approximative par tête pour les personnes de 15 ans et plus au cours de cette période de sept ans*.

TABLEAU B. 7
CONSOMMATION D'AMPHÉTAMINES PAR TÊTE, DE 1966 À 1972

Année		Total
1966	Population (15 ans et plus en milliers).....	13 423
	Consommation (kilogrammes)†.....	412,9
	Consommation par tête (mg).....	30,8
1967	Population (15 ans et plus en milliers).....	13 812
	Consommation (kilogrammes)†.....	378,9
	Consommation par tête (mg).....	27,4
1968	Population (15 ans et plus en milliers).....	14 179
	Consommation (kilogrammes)†.....	303,1
	Consommation par tête (mg).....	21,4
1969	Population (15 ans et plus en milliers).....	14 461
	Consommation (kilogrammes)†.....	270,0
	Consommation par tête (mg).....	18,7
1970	Population (15 ans et plus en milliers).....	14 814
	Consommation (kilogrammes)†.....	260,0
	Consommation par tête (mg).....	17,6
1971	Population (15 ans et plus en milliers).....	15 159
	Consommation (kilogrammes)†.....	208,0
	Consommation par tête (mg).....	13,7
1972	Population (15 ans et plus en milliers).....	15 508
	Consommation (kilogrammes)†.....	125,0*
	Consommation par tête (mg).....	8,1

* Estimation provisoire; les chiffres définitifs pour les neuf premiers mois de 1972 sont de 95,1 kilogrammes.

† Ventes aux détaillants et aux hôpitaux selon l'Association des fabricants de produits pharmaceutiques du Canada.

La diminution de la production licite a sans doute restreint les occasions de détournement, mais une différence importante existe encore (comme le montre le tableau B. 8) entre la quantité d'amphétamines disponible pour fins thérapeutiques et la quantité vendue de 1966 à 1972 inclusivement. Au cours de ces sept années, la fabrication d'amphétamines pour usage thérapeutique (3 495,9 kg) s'est élevée à près du double de la quantité vendue aux hôpitaux et aux détaillants (1 958 kg). Selon l'Association des fabricants de produits pharmaceutiques du Canada, la différence cumulative (soit 1 537,9 kg) représente les amphétamines d'importation en stock¹⁹. Leur existence même fournit toutefois l'occasion de détournement aux divers stades de fabrication, d'épuration, d'emmagasinage et de transport.

* Le tableau B. 7 ne contient pas de données distinctes sur la quantité plutôt faible d'amphétamines prescrites aux enfants atteints de troubles hypercinétiques. Pour fins de conversion, dix milligrammes constituent la dose habituelle d'amphétamine (dont la dextroamphétamine) et cinq milligrammes, la dose habituelle de méthamphétamine (qui représente environ un sixième de la consommation licite d'amphétamines au Canada).

TABLEAU B. 8

FABRICATION ET VENTES LICITES D'AMPHÉTAMINES ET ÉCARTS ENTRE LES DEUX, EN KILOGRAMMES,
DE 1966 À 1972 INCLUSIVEMENT

Année	Importations*	Exportations*	Conversion†*	Quantité minimum disponible pour usage thérapeutique‡	Ventes§	Écarts
1966.....	1 062,8	25,1	—	1 037,7	412,9	624,8
1967.....	771,1	10,8	65,0	695,3	378,9	316,4
1968.....	585,6	30,0	65,0	490,6	303,2	187,4
1969.....	810,3	21,0	165,0	624,4	270,0	354,4
1970.....	591,9	32,5	250,0	309,3	260,0	49,2
1971.....	801,9	5,1	500,0	296,9	208,0	88,9
1972.....	74,3	32,6	—	41,7	125,0#	-83,3**
Total.....	4 697,9	157,1	1 045,0	3 495,9	1 958,0	1 537,9

* Chiffres du Bureau des drogues dangereuses.

† Les « importations » moins les « exportations » et la « conversion »; ne comprend pas les stocks d'avant 1966.

‡ « Conversion » en AN-1 (Aponeuron), stimulant du système nerveux central alors exporté licitement en Allemagne de l'Ouest.

§ Ventes aux détaillants et aux hôpitaux selon l'Association des fabricants de produits pharmaceutiques du Canada.

|| Différence entre la quantité d'amphétamines disponible pour usage thérapeutique et les ventes de ces médicaments.

Chiffres provisoires; pour les neuf premiers mois de 1972, les ventes se sont élevées à 95,1 kilogrammes.

** Si les « ventes » de 1972 dépassent le minimum affecté à l'usage médical, c'est que les fabricants ont vendu des stocks des années antérieures.

Jusqu'à tout dernièrement, l'offre, sur le marché illicite, de médicaments assimilés, en particulier de Préludine (phénnétrazine) et de Ritaline (méthylphénidate), dépassait de beaucoup celle de toutes les autres préparations pharmaceutiques d'amphétamines. Ce n'est que le 1^{er} novembre 1971 que la phénnétrazine est passée de l'Annexe F du règlement à l'Annexe G de la *Loi des aliments et drogues*. Il n'existe donc pas de données antérieures à cette date sur les vols et les ventes de ce produit puisque les médicaments énumérés à l'annexe F ne font pas l'objet d'une surveillance régulière. La facilité avec laquelle on se procure de la Préludine et de la Ritaline sur le marché illicite et l'inquiétude croissante du corps médical touchant l'usage des amphétamines indiqueraient une augmentation des prescriptions et des vols de ces substances. L'importation, les ventes et les vols de méthylphénidate ne sont pas encore soumis à un contrôle. On n'a pas dressé non plus de statistiques précises sur la phénnétrazine à ce jour*.

Aux États-Unis, les détournements d'amphétamines et de médicaments assimilés de fabrication licite s'effectuaient ainsi : des contrebandiers ramenaient (du Mexique, en particulier) des substances exportées licitement ; des grossistes ne vérifiaient pas l'identité des clients qui leur adressaient des commandes par la poste et des médecins trafiquaient de grandes quantités de ces produits sans délivrer d'ordonnances^{9,15,24,33,34,41,50,52}. On a aussi relevé le cas de médecins qui exploitaient des « centres d'amaigrissement » où ils distribuaient des amphétamines de façon mécanique, sans examens préalables ni examens de rappel^{25,44}.

Il n'a pas été établi que des détournements de l'ampleur de ceux qui ont été découverts aux États-Unis se soient produits au Canada. Au cours des deux dernières années, les journaux ont signalé néanmoins plusieurs saisies importantes de ces substances de fabrication licite (54 000 comprimés de Préludine dans l'un des cas³⁸, et 12 200 de Dexédrine, dans un autre¹). À part ces deux détournements (dont on ignore la source), l'approvisionnement en amphétamines et en médicaments assimilés se fait par l'entremise de médecins qui en prescrivent abusivement ; de pharmaciens qui remplissent des ordonnances périmées ; de particuliers qui consultent plusieurs médecins, forgent ou modifient des ordonnances ou commettent des larcins dans les cabinets des médecins ou dans les pharmacies^{7,18}. Selon la quantité obtenue illicitement, ces drogues se vendent en gros ou au détail. L'utilisateur paie de dix à cinquante cents le comprimé. Toutefois, les personnes qui se procurent de ces substances au moyen d'une ordonnance frauduleuse les consomment elles-mêmes ou les donnent à des amis pour la plupart.

* Pendant le premier semestre de 1972, la quantité de phénnétrazine volée s'élevait à 145 grammes³⁹.

† Les vols d'amphétamines de fabrication licite ont augmenté pendant les années 60, mais ils sont en baisse depuis 1971. Selon le Bureau des drogues dangereuses^{37, 38, 39} les vols suivants ont été consignés : 61 grammes en 1966, 153 en 1967, 295 en 1968, 310 en 1969, 582 en 1970, 424 en 1971 et 210 en 1972. Au cours de cette période de sept ans, le total de ces vols équivaut à 200 000 doses de 10 mg d'amphétamine.

SOURCES ET DISTRIBUTION ILLICITES

Aux États-Unis, des auteurs ont rendu compte de plusieurs saisies de pilules d'amphétamine falsifiées et d'appareils à remplir des ampoules^{17, 46}. Toutefois, la plus grande partie des amphétamines de fabrication illicite de ce pays (et probablement la totalité au Canada) parvient sur le marché illicite sous forme de poudre. La drogue de choix est la méthamphétamine*. Les laboratoires qui produisent cette substance sont établis en général à proximité d'une forte clientèle. Douze des vingt et un laboratoires que les agents du *Bureau of Narcotic and Dangerous Drugs* des États-Unis ont saisis de 1966 à 1969 se trouvaient en Californie et approvisionnaient la colonie d'adeptes de Haight-Ashbury¹⁷. De même, on estime que les laboratoires de méthamphétamine du Canada sont surtout installés dans la région de Toronto.

Un laboratoire illicite a besoin d'un chimiste compétent, professionnel ou non ; d'une source fiable d'ingrédients ; du matériel indispensable à la fabrication ; d'un emplacement assez sûr et d'une mise de fonds modeste. La facilité relative de production a permis la création de laboratoires plus ou moins perfectionnés. Roger Smith a écrit :

Il y a toutes sortes de laboratoires d'amphétamine depuis l'établissement bien organisé, très efficace et en mesure de produire régulièrement cinq à vingt-cinq livres de drogue par semaine jusqu'à la cuisine ou la salle de bain d'un petit appartement où on en fabrique moins d'une once par semaine ; notons aussi le laboratoire de collège où un élève en prépare à l'occasion, quand il a besoin d'argent ou que les risques de se faire prendre lui paraissent faibles⁴⁶.

Dans les laboratoires modestes, une ou deux personnes peuvent produire de la méthamphétamine (au coût d'environ \$200 la livre) et la vendre eux-mêmes à l'once à de petits distributeurs. Dans les grands établissements, le coût de production de la méthamphétamine ne sera toutefois que de \$30 à \$50 et la substance se vendra par quantités de plusieurs livres. En général, le chimiste au service du laboratoire ne se mêle guère de la vente.

En 1970, les « grossistes » payaient généralement l'amphétamine sept cents à mille dollars la livre ou de cinq à six cents dollars la livre pour de fortes quantités†. Une partie de leurs achats allait au marché local ; le reste

* Les méthamphétamines représentaient plus de 97 p. 100 des amphétamines saisies et détruites par le Bureau des drogues dangereuses en 1971⁴⁶. Depuis 1965, les saisies d'amphétamines ont considérablement augmenté. Selon ce Bureau⁴⁶, on a saisi et détruit officiellement 14 522 grammes de janvier 1966 à juillet 1972. Le total des saisies effectuées au cours de cette période de six ans et demi équivaut à près de trois millions de doses de méthamphétamine de 5 mg. En outre, de janvier à juillet 1972, on a saisi et détruit 3 200 grammes de phénémétrazine (médicament assimilé). Au cours d'une seule descente de police à Toronto en janvier 1973⁴⁶ on a saisi 70 livres (environ 32 000 grammes) de ce médicament. Cette saisie représente plus d'un tiers de la phénémétrazine licitement importée au Canada l'année précédente à des fins de conditionnement et de distribution. Vingt-cinq milligrammes constituent la dose habituelle.

† Les prix des méthamphétamines de fabrication illicite ont monté en flèche ces dernières années. À l'heure actuelle, ils sont de 50 à 100 p. 100 plus élevés que les prix mentionnés ici.

était acheminé vers les centres secondaires dépourvus de laboratoires. Des membres des bandes de motocyclistes se chargeaient souvent du transport ; un grand nombre d'entre eux se livraient au trafic des amphétamines. À Montréal, la plus grande partie de la drogue, par exemple, venait de Toronto ou de quelques villes du nord-est des États-Unis. Une partie de ces amphétamines gagnait ensuite Québec et Halifax. La livre était alors divisée en quarts de livres qui se vendaient de \$250 à \$400 selon la demande, la qualité du produit et la distance. Les petits distributeurs (d'ordinaire adeptes eux-mêmes) achetaient la substance au prix de \$120 à \$150 l'once. Ils l'édulcoraient à l'aide entre autres de dextrose et de monoglutamate de sodium et la refilaient aux revendeurs au prix de \$75 à \$85 la « demi-once » ou de \$40 à \$45 le « quart d'once ». Les revendeurs, qui sont tous des adeptes, édulcoraient à nouveau le produit et le revendaient aux usagers de la communauté \$10 à \$25 le « gramme », \$5 à \$15 le « demi-gramme » et \$1, \$2 ou \$3 la dose*. Les revendeurs font rarement tout le profit réalisable, car ils consomment eux-mêmes une grande partie de leur approvisionnement. Ils s'estiment donc heureux s'ils rentrent dans leur mise de fonds. Smith⁴⁸ fait remarquer que, comme sur presque tous les marchés illicites, les gros bonnets réalisent des profits considérables tout en courant le minimum de risques, tandis que les individus qui se laissent prendre au piège de cette marginalité courent les plus gros risques dans l'immédiat sans beaucoup de compensation.

Aux échelons supérieurs du réseau de distribution des méthamphétamines, le crédit est possible. Aux échelons inférieurs, un acompte est de rigueur ; même alors, seules quelques personnes jugées fiables se voient accorder du crédit. Aux époques de grande rareté, il n'y a pas de crédit. Le distributeur exige toujours du comptant pour toute quantité inférieure à un quart d'once. Des articles de valeur, volés la plupart du temps mais faciles à revendre, peuvent toutefois servir à payer de petites quantités de drogue.

Certains réseaux de distribution ressemblent à des entreprises hautement organisées. Ils ont des niveaux de distribution bien délimités, des droits territoriaux et des agents de recouvrement†. Au-dessous du niveau du distributeur de quarts d'once, cependant, ces réseaux connaissent d'ordinaire une certaine instabilité. Les revendeurs changent sans cesse ou se trouvent mêlés à la dissolution ou au rétablissement d'associations de distributeurs.

Il est difficile d'évaluer la quantité de méthamphétamines consommée au Canada. Dix à vingt livres par semaine au minimum serait une estimation assez juste. Divisée en « grammes » par les revendeurs, cette quantité rapporterait de deux millions et demi à cinq millions par an, un dixième de ce montant allant aux fabricants-distributeurs. La consommation personnelle est si élevée aux échelons inférieurs de distribution qu'il est peu

* Les quantités inférieures à la demi-once se mesurent d'ordinaire à l'œil, sans l'aide d'une balance, d'une cuiller ou d'autres moyens normalisés.

† Le recours à la force physique pour recouvrer les dettes ajoute à la violence du milieu qui se caractérise déjà par la possession et l'utilisation occasionnelles d'armes à feu, des vols fréquents et de nombreuses ventes frauduleuses.

B Sources et distribution

probable que plus d'un ou deux millions de dollars changent de propriétaire. Si on le compare au marché du cannabis et de l'héroïne où des sommes très considérables sont en jeu, le marché des méthamphétamines se révèle un commerce illicite pas très important, soutenu à la base par un besoin physique et au sommet par l'appât du gain.

B. 4 LA COCAÏNE

SOURCES ET DISTRIBUTION LICITES

Les contrôles exercés sur la possession et la distribution de la cocaïne sont définis dans la *Loi des aliments et drogues* et dans les *Règlements*. Ces derniers, dans une disposition embrassant la cocaïne, portent que seul un « distributeur autorisé » peut « fabriquer, importer, exporter, vendre, donner, transporter, expédier, livrer ou distribuer un stupéfiant ». Les médecins ne peuvent donc administrer, donner, prescrire ou vendre de la cocaïne qu'aux malades qu'ils traitent et dont l'état l'exige. Quant aux hôpitaux, ils ne doivent dispenser ou administrer cette substance que sur prescription écrite d'un médecin. Les pharmaciens peuvent fournir de la cocaïne aux hôpitaux, ainsi qu'aux particuliers sur ordonnance ou sur prescription orale dûment vérifiée.

La *Loi des aliments et drogues* prévoit des peines pour la vente ou la possession non autorisées de stupéfiants, dont la cocaïne. Les stocks de cocaïne et les registres des transactions des médecins, hôpitaux, pharmaciens et vendeurs autorisés doivent être accessibles pour inspection au ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, ainsi que le prévoient les *Règlements des aliments et drogues*. Ils doivent signaler tout vol au Ministre.

Durant la décennie 1961-1971, l'utilisation thérapeutique de la cocaïne aurait varié, selon les estimations, entre 32,627 kilogrammes (1965) et 25,715 kilogrammes (1970)³.

SOURCES LICITES ET DISTRIBUTION ILLICITE

Bien qu'il se consomme licitement peu de cocaïne au Canada, cette drogue fait l'objet de vols presque tous les ans. Selon le *Bureau des drogues dangereuses*^{12, 14}, on en a volé cinq onces en 1968, six onces en 1969, une quinzaine d'onces en 1970 et quelque trente-trois onces en 1971, soit à peu près le quarantième de la consommation licite de l'année.

SOURCES ET DISTRIBUTION ILLICITES

SOURCES ET PRODUCTION ILLICITES

Au Canada, la cocaïne illicite nous vient surtout d'Amérique du Sud, notamment de la Bolivie, du Chili, du Pérou, de la Colombie et de l'Équateur²⁷. Comme 100 kilogrammes (220 livres) de feuilles de coca ne donnent

qu'un kilo (2,2 livres) de cocaïne raffinée^{7. 29}, l'extraction, qui exige de trois à quatre semaines²⁷ se fait le plus près possible des cultures pour alléger les produits de contrebande. Lorsqu'on est incapable de la faire en ces lieux isolés, on fait macérer les feuilles dans de la chaux pour en obtenir une pâte plus légère que les feuilles, que l'on peut donc plus facilement descendre de la montagne pour compléter l'extraction⁸. La drogue peut franchir plusieurs frontières sous forme de feuilles brutes, de pâte ou de poudre de chlorhydrate de cocaïne raffinée²⁹.

ITINÉRAIRES ET ORGANISATION EN AMÉRIQUE DU SUD

Une grande partie de la feuille de coca et de la cocaïne produite en Amérique du Sud n'est transportée que vers les marchés de ce continent (voir figure B. 8)*. Souvent les produits du coca de Bolivie passent en fraude au Brésil, au Paraguay et dans le nord-ouest de l'Argentine où travaillent un grand nombre de Boliviens, mâcheurs de coca, ou bien sont transportés par voie d'eau à travers ces pays jusqu'en Uruguay. La cocaïne qui atteint les ports du Brésil, d'Argentine et d'Uruguay peut passer frauduleusement de là en Amérique du Nord et en Europe²⁹. Des feuilles et de la pâte provenant de Bolivie sont aussi transportées dans le nord du Chili pour y recevoir le traitement final et de là être exportées ou expédiées aux centres de distribution du sud^{27. 29}.

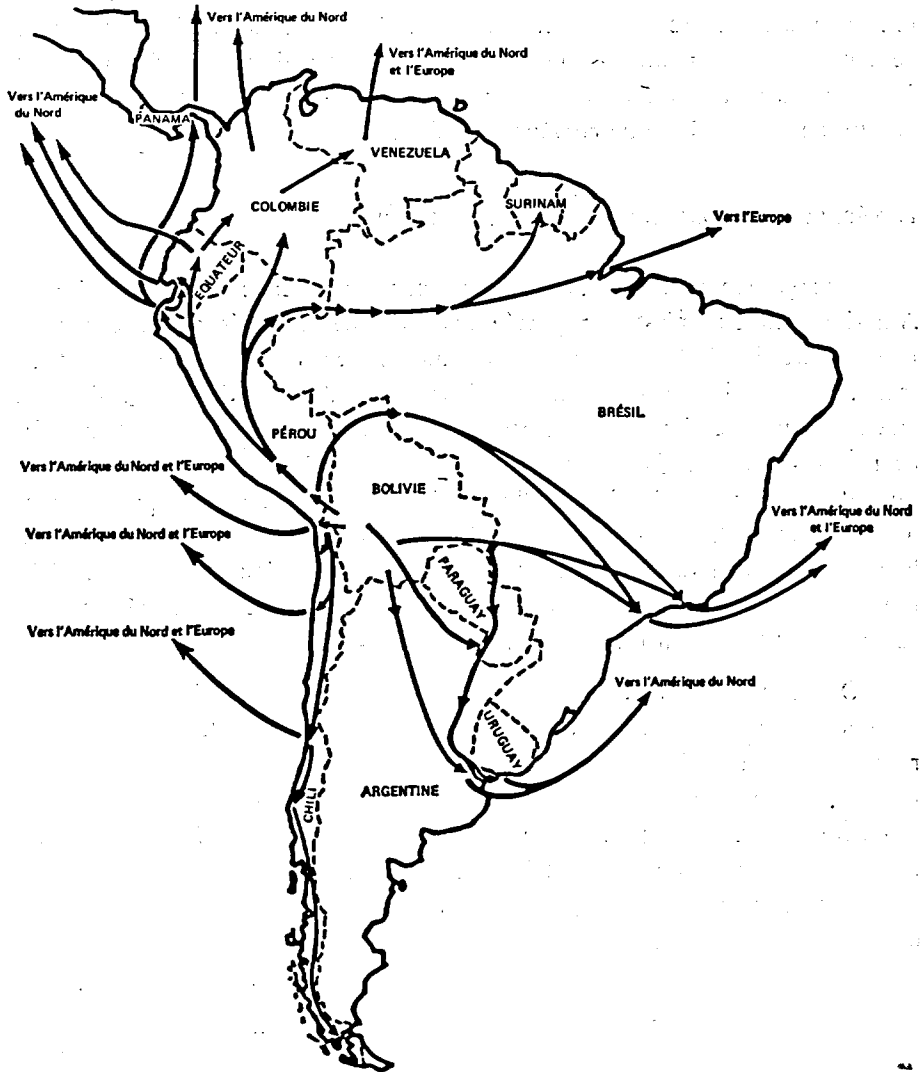
On a également découvert des laboratoires clandestins de cocaïne au Pérou, en Colombie et en Équateur²⁷. Du sud du Pérou la cocaïne raffinée passera parfois en contrebande au Brésil, en Bolivie ou vers le nord par la Colombie. De là, elle sera acheminée vers les marchés nord-américains et européens. La pâte péruvienne (par opposition à la cocaïne raffinée) est parfois transportée vers le nord jusqu'en Équateur où elle subit son dernier raffinement, puis de là jusqu'en Colombie et au Venezuela pour y être consommée ou exportée. Une partie de la cocaïne du Pérou est expédiée du nord de ce pays vers le Panama et l'Amérique du Nord²⁹.

Les nombreux laboratoires clandestins de cocaïne du Pérou, de Bolivie, du Chili, de l'Équateur et de la Colombie sont indépendants ; ils ne traitent pas uniquement avec des sociétés particulières²⁷. Le marché n'est ni très bien organisé ni sévèrement contrôlé, et les acheteurs n'ont pas à justifier de leur appartenance à la pègre pour obtenir de la drogue¹.

* Au Pérou et en Bolivie, principaux pays producteurs, la culture du coca est permise; la récolte annuelle de feuilles s'y élèverait à 13 000 tonnes, selon les estimations officielles. La demande internationale par les milieux médicaux, scientifiques et industriels (parfum de boissons gazeuses) s'élèverait à 300 tonnes de feuilles de coca, soit quelque trois tonnes de cocaïne par an. Par conséquent, 97 p. 100 au moins de la production mondiale ne servent pas à des fins utiles, selon la Commission des stupéfiants des Nations Unies²⁸.

FIGURE B. 8

ITINÉRAIRES DE LA COCAÏNE EN AMÉRIQUE DU SUD



ITINÉRAIRES ET ORGANISATION HORS DE L'AMÉRIQUE DU SUD

Avant la révolution cubaine, La Havane était un des principaux ports de transbordement de la cocaïne de Bolivie et du Pérou de même que de l'héroïne venant d'Europe⁸. La situation a changé depuis ; aujourd'hui la cocaïne est le plus souvent transportée par des passeurs à gage : marins et

diplomates, ou par des agents privés. Citons ici le *Bureau of Narcotics and Dangerous Drugs* des États-Unis :

... des enquêtes auprès des trafiquants chiliens ont révélé l'existence d'un réseau international de contrebande de stupéfiants bien organisé et très perfectionné ... qui livre de vastes quantités d'héroïne française et de cocaïne chilienne à des clients américains^m.

Ces organisations confient le transport de la cocaïne à des marins qui se rendent dans divers ports des États-Unis (notamment du littoral atlantique : Miami, Savannah, Norfolk, Baltimore, Philadelphie et New York), ou embauchent des passeurs spéciaux (diplomates ou pilotes) pour transporter la cocaïne dans les ports d'entrée d'Europe, du Canada, du Mexique et des États-Unis, par les lignes d'aviation commerciale. Selon le *Bureau of Narcotics and Dangerous Drugs* (le B.N.D.D.), ces passeurs reçoivent ordinairement 1 500 dollars du kilogramme pour livraison aux États-Unis, et 500 dollars pour livraison au Canada ou au Mexique. Dans ce dernier cas, on embauche d'autres passeurs pour la frontière entre le Canada et les États-Unis, ou entre le Mexique et les États-Unis²⁸. On a également recours à diverses lignes de fret aérien pour faire entrer la cocaïne en contrebande aux États-Unis, le principal port d'entrée étant Miami, via Panama²⁸.

Les États-Unis constitueraient le plus gros marché national de cocaïne en dehors de l'Amérique du Sud ; toutefois, il se fait un fort commerce au Mexique⁸, dans certains pays d'Europe²⁹ et au Moyen-Orient, surtout par Beyrouth^{8, 18}. On peut juger du caractère international de cette distribution d'après les saisies effectuées par la police en Inde, en Pologne et en Nouvelle-Zélande en 1969²⁶. Le marché canadien est relativement petit, mais la demande de cocaïne est à la hausse parmi les jeunes polytoxicomanes. Selon les enquêtes effectuées pour la Commission, la majeure partie de la cocaïne que l'on trouve au Canada est achetée par des trafiquants dans les grandes villes américaines¹⁹ ou est importée par petites quantités du Pérou, de Bolivie, d'Équateur ou du Chili⁸. Ces gens peuvent établir, aux États-Unis ou en Amérique du Sud, des contacts auxquels ils auront recours à diverses occasions, mais il ne constituent pas d'associations de la pègre permanentes et bien organisées comme celles qui se livrent au commerce de l'héroïne et au trafic de la cocaïne aux États-Unis.

SAISIES

Bien que les saisies de la police n'entrent tout au plus que pour 5 à 10 p. 100 dans les drogues illicites effectivement distribuées²⁵, elles donnent néanmoins des indications utiles sur l'évolution du trafic. Les statistiques des saisies effectuées aux États-Unis depuis 1966 font ressortir une vogue croissante de la cocaïne en Amérique du Nord (voir tableau B. 9). D'après ces chiffres, qui ne représentent que les saisies du *Federal Bureau of Narcotics and Dangerous Drugs*, la distribution de la cocaïne marquerait une courbe ascendante rappelant celle qui a été constatée pour le cannabis il y a quelques années. La

B Sources et distribution

Gendarmerie royale du Canada²² déclare que les saisies de cocaïne au Canada sont passées d'une quantité négligeable en 1969-1970 à 2,65 livres en 1971-1972. La distribution totale au Canada ne dépasserait pas toutefois 140 livres par an ; par contre, le B.N.D.D. estime que deux fois cette quantité passent probablement en contrebande aux États-Unis chaque mois^{1. 28}.

TABLEAU B. 9

SAISIES DE COCAÏNE AUX ÉTATS-UNIS DE 1966 À 1971

Année	En livres
1966.....	19
1967.....	26
1968.....	63
1969.....	52
1970.....	354
1971.....	436

Source : Kurke, M. L., directeur de la *Information Development and Analysis Division, United States Bureau of Narcotics and Dangerous Drugs*, lettre à la Commission, 16 octobre 1972.

PRIX ET DISTRIBUTION

Si aux États-Unis le marché de la cocaïne est dominé par la pègre, il n'est pas établi que celle-ci exerce au Canada une domination aussi systématique. De plus en plus la cocaïne se vend dans les grandes villes du Canada, notamment à Montréal, Ottawa, Toronto, Winnipeg et Vancouver, mais les importations individuelles ne dépasseraient pas les cinq kilogrammes et les ventes les plus fortes au Canada porteraient ordinairement sur une fraction de livre.

Les importateurs canadiens de cocaïne sont généralement de jeunes adultes qui ont acquis de l'expérience dans le trafic (et parfois l'importation) de drogues telles que la marijuana, le haschich, les hallucinogènes et, très rarement, l'opium. Ces individus, soit seuls soit en petits groupes, vont dans les pays d'Amérique du Sud où l'on cultive ou raffine la cocaïne pour y acheter la drogue « pure » à raison de 1 000 à 3 000 dollars le kilogramme. Dans les grandes villes d'Amérique du Sud, un kilo de cocaïne peut coûter jusqu'à 5 000 dollars s'il est impossible d'éviter l'intermédiaire. Les dépenses de transport et d'hébergement et les faux frais peuvent ajouter jusqu'à 3 000 dollars au coût de chacune de ces expéditions.

La cocaïne entre ensuite au Canada en contrebande, généralement par avion commercial ou fret aérien, selon diverses méthodes très ingénieuses. Parfois, d'Amérique du Sud ou d'un point d'expédition plus « discret », si

possible, on poste de petites quantités de cocaïne vers le Canada. La drogue étant une poudre de très grande valeur par rapport à son poids, il est facile d'en dissimuler de petites quantités aux agents des douanes. Bien que la contrebande de cocaïne augmente, il n'y a pas eu encore une seule saisie importante au Canada.

À son arrivée à destination, la cocaïne pure est partagée entre ceux qui ont financé l'achat. Une partie en est parfois distribuée à d'autres trafiquants (exerçant leur activité dans d'autres villes) au prix de 12 000 à 14 000 dollars la livre, mais les importateurs en gardent la plus grande part qu'ils diluent dans du lactose ou du dextrose dans une proportion de 50 à 100 p. 100, et la cèdent à l'once aux revendeurs locaux.

Dans les villes américaines, le réseau de distribution est quelque peu différent : les groupements d'importation vendent le produit pur au kilogramme à de grands distributeurs qui le revendent dilué, à la livre, en totalité ou en partie, à d'autres distributeurs d'un échelon inférieur. Les prix aux États-Unis sont plus bas qu'au Canada, sans doute parce qu'il est plus facile de se procurer de cette drogue. Woodley a écrit à ce sujet :

... sur le marché illicite de la drogue, la cocaïne se vend diluée en capsule de 10 ou 20 dollars ... ; à la cuillerée à thé (de 65 à 75 dollars) et à la cuillerée à soupe (150 dollars) ... ; elle se vend également en unités de 4 cuillerées à soupe, soit environ une once (550 dollars); en fractions de kilogrammes (2,2 livres) : huitièmes, quarts (environ 4 500 dollars), en demis, et en kilos entiers qui peuvent coûter à New York de 14 000 à 20 000 dollars^m.

À Montréal et à Toronto, les distributeurs de cocaïne vendent ordinairement de la drogue diluée à 50 p. 100, à environ 750 dollars l'once (l'once de cocaïne pure, qui est rare, se vend près de 1 000 dollars), et la demi-once et le quart d'once ainsi dilués se vendent de 400 à 500 dollars, et de 200 à 300 dollars respectivement. L'acheteur allongera encore cette drogue, le plus souvent, pour la vendre au gramme (de 50 à 60 dollars, selon le degré de pureté et la quantité) ou au demi-gramme (de 25 à 35 dollars l'unité). Si l'on pouvait se procurer de la cocaïne chez le pharmacien, le profit normal de celui-ci en placerait le prix à environ 50 dollars l'once.

C'est sans doute à cause de l'irrégularité de l'approvisionnement, et faute de normalisation des prix, de la qualité et des quantités dans une même ville, que le réseau de distribution canadien de cocaïne est relativement peu organisé. La plupart des usagers prisent la drogue à l'occasion plutôt que de se l'injecter. Avec l'augmentation de leur nombre, il se peut que le marché soit envahi par des distributeurs mieux organisés et plus expérimentés qui savent le profit important qu'ils peuvent en tirer. En ce moment, toutefois, le marché de la cocaïne ressemble plutôt au marché canadien de la marijuana du début des années 60 qu'au réseau de distribution de l'héroïne auquel souvent, mais à tort, on assimile celui de la cocaïne.

B. 5 LES HALLUCINOGENÈS

SOURCES ET DISTRIBUTION LICITES

Les lois régissant la distribution et la possession des hallucinogènes sont indiquées dans la partie IV de la *Loi des aliments et drogues* et dans la partie J des règlements sur le même sujet. Les hallucinogènes sont appelés « drogues d'usage restreint » dans ces textes législatifs. Ceux-ci sont entrés en vigueur en août 1969. Il est alors devenu illégal, sauf autorisation, d'avoir en sa possession, de vendre, de fabriquer, d'exporter ou d'importer les substances ci-après : L.S.D., D.E.T., D.M.T. et S.T.P. (DOM) *. La MDA, le M.M.D.A. et le L.B.J. ont été portés sur la liste des « drogues d'usage restreint » en décembre 1969 ; diverses diméthoxyamphétamines y figurent également depuis mai 1970. Enfin, les dernières adjonctions, effectuées en novembre 1971, ont porté sur l'Harmaline et l'Harmalol. Toutes les substances faisant l'objet de restrictions figurent à l'Annexe H de la *Loi des aliments et drogues*.

La loi et les règlements restreignent le droit d'avoir de ces drogues en sa possession aux titulaires d'une autorisation par le ministre de la Santé et du Bien-être. Chimistes et inspecteurs, agents de police et des tribunaux et fonctionnaires du ministère de la Santé et du Bien-être, à l'échelon fédéral, peuvent aussi avoir de ces drogues en leur possession relativement à l'exercice de leur profession. Les personnes ou les établissements autorisés à la possession ou à la distribution de ces substances doivent tenir un registre de leurs stocks et de leurs transactions aux fins d'inspection par le ministère de la Santé et du Bien-être ; ils doivent aussi notifier au ministère ainsi qu'aux corps locaux de la police toute perte et tout vol d'une « drogue d'usage restreint ».

Un agent officiel de la Protection de la Santé, service du ministère susmentionné, a été désigné unique « distributeur autorisé de drogues d'usage restreint au Canada ». Les chercheurs compétents qui désirent faire des études sur ces drogues doivent présenter une demande d'autorisation d'achat par l'intermédiaire d'un établissement ou d'un organisme (universités, hôpitaux, ministères ou services des gouvernements fédéral ou provinciaux) à ce « distributeur autorisé », lequel ne peut y donner suite sans l'approbation ministérielle.

Les études en cours portent principalement sur des animaux et sur le perfectionnement des méthodes d'analyse. Depuis 1969 au Canada il n'a pas été fait droit à une seule demande en vue d'études cliniques sur des êtres humains.

Quelques hallucinogènes organiques (muscade, graines de volubilis des jardins, *rosa gymnocarpa*, *amanita muscaria*, psilocybine) ne figurent dans

* La vente de L.S.D. est interdite (sauf autorisation) depuis 1962, mais les mesures du contrôle général touchant les hallucinogènes, dont celle faisant de la possession un délit, n'ont été adoptées qu'en août 1969.

aucune des annexes ci-après : Annexe H (drogues d'usage restreint), Annexe G. (drogues contrôlées) de la *Loi des aliments et drogues*; Annexe F des *Règlements* et Annexe de la *Loi sur les stupéfiants*. Ni l'importation, ni la possession, ni la vente de ces hallucinogènes ne sont donc interdites. D'ailleurs, ces substances ne se trouvent qu'exceptionnellement sur le marché canadien de la drogue. Elles serviraient, le cas échéant, à des fins non psychotropes. La mescaline figure à l'Annexe F ci-dessus; on peut donc licitement en acheter moyennant prescription écrite ou orale d'un médecin autorisé. Toutefois, même muni de pareille ordonnance, il serait impossible aujourd'hui de la faire exécuter par une pharmacie, comme la mescaline pharmaceutique ne se trouve plus dans le commerce au Canada. Tous les approvisionnements de distribution licite sont destinés uniquement à la recherche et à l'expérimentation médicale.

SOURCES LICITES ET DISTRIBUTION ILLICITE

Depuis août 1969, il n'existe au Canada ni source d'approvisionnement ni moyen de distribution licites des hallucinogènes les plus courants, sauf pour quelques rares expériences autorisées. La loi permet cependant la fabrication de certains hallucinogènes à des fins vétérinaires; sauf erreur, l'un d'eux, la P.C.P., aurait parfois été détourné sur le marché noir et vendu sous le nom de « peace pill », de « T.H.C. » ou de mescaline. Cette substance a connu pour la première fois une grande diffusion chez les adeptes des hallucinogènes en 1970 et 1971; d'après les analyses et les saisies récentes de drogue illicite, il y a toujours offre de P.C.P. sur le marché clandestin.

SOURCES ET DISTRIBUTION ILLICITES

Les principaux hallucinogènes du marché noir, tels le L.S.D., la mescaline, le S.T.P. et la MDA, sont soit fabriqués illicitement au Canada, soit importés en contrebande, notamment des États-Unis. C'est en 1962 qu'on a publiquement fait état pour la première fois en Amérique du Nord de la distribution illicite du L.S.D., l'hallucinogène le plus répandu et le plus discuté; on a signalé le « commerce illicite de comprimés de 25 mg, d'ampoules de 100 mg et de cubes de sucre saturés de 100 mg de cette substance ... » sur la côte ouest des États-Unis⁴. La *Sandoz Pharmaceuticals*, seul distributeur légal de L.S.D., retira la drogue du marché de la recherche clinique au début de 1966, à cause « ... des réactions imprévisibles du public ... »⁵; la vente d'acide lysergique (ingrédient chimique essentiel à la fabrication du L.S.D.) à des clients non autorisés fut interdite par la direction des aliments et drogues des États-Unis vers la même époque. Mais, ainsi que l'écrivaient Geller et Boas⁶, « ... avant 1966, il était encore permis d'acheter de l'acide lysergique (à des fabricants de produits chimiques) ... à raison de 50 à 75 dollars le gramme et c'est bien ce que nombre de gens

faisaient ». Lorsque le L.S.D. a été interdit*, les fabricants les plus déterminés, possédant alors les connaissances nécessaires en chimie et plusieurs années d'expérience en laboratoire, se sont réfugiés dans la clandestinité, se sont procuré leurs produits chimiques à des sources illicites et ont continué à produire du L.S.D. tout en créant de nouveaux hallucinogènes tels le S.T.P., ou DOM, qui fait son apparition en Californie au milieu de 1967^{22, 23} et la MDA (qui avait envahi le marché des polyintoxications à l'été 1969). Le L.S.D. demeure toutefois le principal hallucinogène du marché ; il servira de type dans l'analyse qui suit**.

C'est dans des laboratoires clandestins de régions urbaines à forte concentration d'usagers que se fabrique le L.S.D.†. Il existerait de ces laboratoires à Toronto, à Montréal et en Colombie-Britannique, mais la majeure partie de cette drogue est importée en contrebande des États-Unis, notamment de Californie. Bien que la consommation diminue depuis quelques années, le *United States Bureau of Narcotics and Dangerous Drugs* a signalé qu'une centaine de laboratoires clandestins fabriquaient encore de cette drogue aux États-Unis vers la fin de 1971²⁰.

La production du L.S.D. exige une bonne mise de fonds, l'accès aux ingrédients chimiques illicites et de fortes connaissances en chimie. Pour un laboratoire de L.S.D. il faut un placement initial d'au moins dix mille dollars en équipement et en ingrédients^{2, 14}. Warner a écrit ce qui suit :

... on se procure le nécessaire auprès des fournisseurs de produits chimiques et d'équipements de laboratoire de la plupart des grandes agglomérations ... Quiconque peut payer le prix de catalogue peut se procurer l'équipement. Et l'on peut trouver chez ces fournisseurs les substances chimiques qui entrent dans la composition de la plupart des hallucinogènes courants, sauf l'acide lysergique qui est contrôlé².

Le plus difficile est de se procurer l'ingrédient essentiel qu'est l'acide lysergique. Il provient de la synthèse chimique de l'ergot de seigle (hydrolyse du tartrate d'ergotamine). On peut se procurer du tartrate d'ergotamine à des fins autorisées auprès de fournisseurs américains. Sur le marché noir, on le paye ordinairement entre 15 et 20 000 dollars le kilogramme (2,2 livres) ; on l'importe aussi en contrebande de Pologne ou de Tchécoslovaquie où il est facile de s'en procurer pour la moitié du prix américain. On dit que 100 grammes de tartrate d'ergotamine donnent environ 9 grammes

* La fabrication et la vente illicites du L.S.D. ont été déclarées infractions graves (mis-demeanors) aux États-Unis dans des amendements à la loi de 1965 sur le *Drug Abuse Control* entrés en vigueur en avril 1966. En 1968, ces infractions devenaient des délits (felonies) en même temps que la possession, en vertu d'une loi fédérale. Fait plus important à l'époque pour les fabricants irréguliers, la Californie rendait illicites la possession et la vente du L.S.D. à l'automne 1966^{24, 25}.

** Des hallucinogènes organiques, tels la mescaline, le peyotl et la psilocybine, seraient parfois introduits en petite quantité sur le marché canadien de la drogue. Il s'agit cependant d'un phénomène intermittent, sans rapport avec les grands réseaux de distribution.

† Aux États-Unis près de la moitié des 72 laboratoires d'hallucinogènes illicites saisis par le *Bureau of Narcotics and Dangerous Drugs* de 1966 à 1969 se trouvaient dans trois États : Californie, Massachusetts et New York²⁶.

d'acide lysergique qui, soumis à un autre traitement, donnent environ 5 grammes de L.S.D. *¹⁵. Ces 5 grammes de L.S.D. cependant représentent de 10 à 50 000 doses, selon la méthode utilisée pour la vente au détail.

La production en grand du L.S.D. est généralement financée par une ou deux personnes dans la vingtaine ou au début de la trentaine ayant les relations et le capital nécessaires. Carey, dépeignant les dirigeants du réseau de distribution du L.S.D., écrivait ce qui suit :

Mis à part le coût de l'acide lysergique et les frais de laboratoire, le chef de bande peut rentrer dans ses déboursés de l'année en deux ou trois mois ; par la suite, ses réserves pour frais généraux sont une pure précaution. Le chef n'a besoin que d'une motivation : l'appât du gain. Évidemment, il doit se comporter en délinquant : dissimuler ses matières premières, son produit, son laboratoire et même son chimiste†.

En 1968, chacun des principaux chimistes de Californie fabriquait suffisamment de L.S.D. pour produire de 10 à 20 000 doses par mois. Le savoir-faire de ces chimistes étant très prisé, chacun gagne de 1 000 à 2 000 dollars par mois ; il est donc rare qu'ils participent directement à la distribution de la drogue². Le chimiste livre le L.S.D. sous forme cristalline ou liquide (en solution) au principal bailleur de fonds qui en revendra des grammes ou demi-grammes aux grands distributeurs ou le transformera en doses qu'il revendra au mille. Le gramme de L.S.D. s'est vendu jusqu'à 4 000 dollars, mais la déflation qui a commencé en 1968 a fait tomber le prix entre 500 et 600 en Californie et 750 à 1 200 dollars presque partout au Canada. L'acheteur de L.S.D. au gramme doit encore le transformer en doses individuelles.

Le procédé varie selon que le L.S.D. est sous forme cristalline ou liquide. S'il est liquide, on trempe un buvard dans une quantité déterminée, on le laisse sécher et on le découpe en doses simples. On peut aussi ajouter de la gélatine à la solution, la laisser se figer et la découper en doses‡. À l'aide d'un agitateur, on incorpore ordinairement au L.S.D. cristallin certaines substances inertes telles que le lactose ou le bicarbonate de soude (et parfois un colorant non toxique) ; l'opération dure quelques heures§. Ce mélange est alors mis en capsules ou en comprimés au moyen d'appareils du métier. La mise en comprimés peut être exécutée par quelqu'un d'étranger au réseau, moyennant 10 p. 100 de la valeur du L.S.D. à cette étape de la distribution.

* Selon certains manuels de chimie clandestine, le rendement serait au moins quatre fois plus élevé, soit de plus de 20 grammes de L.S.D. pour 100 grammes de tartrate d'ergotamine²⁰. Certains chimistes du marché noir de San Francisco prétendent obtenir un rendement s'élevant jusqu'au tiers²¹.

† Il semble que les premiers fabricants clandestins de L.S.D., soit ceux d'avant 1968, aient été motivés davantage par le désir d'initier le monde entier à la drogue que par des considérations pécuniaires.

‡ On peut aussi déposer le L.S.D. liquide sur n'importe quel support ou excipient, notamment sur un cube de sucre. Toutefois, cette méthode aurait été abandonnée vers 1965.

§ C'est à ce stade qu'on peut falsifier le produit en y ajoutant des amphétamines ou de la strychnine pour obtenir certains effets jugés souhaitables ou pour en faciliter la vente.

Le rendement en doses est le même, que le L.S.D. soit cristallin ou liquide : un gramme peut donner 4 000 doses contenant chacune 250 microgrammes de drogues. Si le fabricant veut réduire la dose (pour augmenter ses profits), il n'a qu'à mettre plus de substance inerte dans sa poudre de L.S.D. Il pourra ainsi tirer de chaque gramme jusqu'à 10 000 doses de cent microgrammes de L.S.D.

Ces comprimés ou capsules de L.S.D. se vendent rapidement en gros à des intermédiaires, souvent en consignment. Le prix varie selon la puissance et la qualité de la drogue ; 4 000 doses ou plus coûtent ordinairement quelque 800 dollars (soit 20 cents l'unité) en Californie ; les achats en quantités moindres reviennent à 25 cents la dose. Au niveau suivant, les distributeurs paient les intermédiaires comptant et achètent moins de 1 000 doses à la fois, à raison de 30 à 45 cents l'unité. Ils refilent leur stock aux revendeurs, moins de 100 doses à la fois, aux prix de 50 cents à un dollar la dose.

Le L.S.D. pénètre parfois au Canada en gramme*, sous forme liquide ou cristalline, mais le plus souvent en comprimés (quelque 4 000 doses) qui se vendent à un peu plus de 1 000 dollars, ou en lots de 1 000 doses au prix de 100 dollars ou à peu près. Le lot est ensuite divisé à l'intention des intermédiaires et des revendeurs, le coût de l'unité augmentant à chaque étape. Le consommateur paie la dose de deux à trois dollars, et à l'occasion un dollar seulement†.

En général, les revendeurs de L.S.D. font aussi trafic d'autres drogues tels la marijuana et le haschich. Les hallucinogènes ne constituent qu'une partie de leurs stocks, mais il sont rarement conscients de ce qu'ils vendent. Les clients n'étant pas trop renseignés eux non plus, le revendeur sera tenté de leur refiler n'importe quel produit pour ce qu'ils réclament. Ainsi, ils vendront, pour de la « mescaline rose », du « strawberry acid » à celui qui désire une drogue « organique ». Parfois, le distributeur vendra, sciemment ou non, des hallucinogènes dont la synthèse est impure ou incomplète, ou des mélanges de drogues non hallucinogènes (ou même de substances inertes) en prétendant qu'il s'agit d'hallucinogènes²⁹. Dans les deux cas, cependant, il n'est pas rare que le client revienne en chercher d'autres après un « voyage » qu'il estime réussi‡.

La plupart des adeptes attachent moins d'importance à la qualité ou à la pureté d'une capsule ou d'un comprimé qu'à leur appréciation subjective des effets de la drogue. Ils peuvent parfois mettre en doute la pureté du produit auprès du distributeur, mais ils sont rarement en mesure de réfuter ses explications. Leurs achats sont donc affaire de confiance ; entrent aussi

* Le L.S.D. en solution ou en cristaux est la drogue qui se prête le mieux à la contrebande internationale à cause de son poids infime et du fait qu'il est inodore, insipide et incolore.

† Jusqu'à l'hiver 1967-1968, une dose de L.S.D. pouvait coûter quinze dollars sur le marché canadien des hallucinogènes. A l'été 1968, le prix était tombé à cinq ou six dollars et il n'a cessé de baisser depuis.

‡ Si le client se plaint d'un « mauvais voyage » au distributeur, celui-ci en attribuera la cause à l'état psychique du sujet. Il a été établi que de « mauvais voyages » peuvent suivre l'ingestion de bons produits ; d'autre part, certains accidents sont occasionnés par des hallucinogènes de mauvaise qualité ou des substances sans propriétés psychotropes.

en ligne de compte les autres possibilités d'approvisionnement, la connaissance de la drogue offerte, ce que disent d'autres usagers et le prix.

L'analyse du L.S.D. et d'autres hallucinogènes de vente clandestine a révélé qu'une forte proportion des échantillons étaient des contrefaçons*. Dans une étude à base d'analyse sur les drogues clandestines prélevées en Ontario (surtout à Toronto) de janvier 1969 à février 1970, Marshman et Gibbons ont constaté que seulement 56 p. 100 des 176 échantillons vendus pour du L.S.D. contenaient vraiment de cette substance sous une forme relativement pure²⁴, 22 p. 100 des échantillons provenaient d'une mauvaise synthèse du L.S.D. et 18 p. 100 consistaient en L.S.D. « impur ». Moins de 1 p. 100 des échantillons n'ont pu être identifiés et 4 p. 100 ne contenaient pas de L.S.D. Seulement 62 p. 100 des échantillons vendus pour de la MDA étaient effectivement et aucun des 58 échantillons dits de mescaline ne contenait de cette drogue.

Une étude des analyses de drogues clandestines vendues au Canada, effectuée pour la Commission par plusieurs laboratoires canadiens de janvier 1970 à novembre 1972 a abouti à peu près aux mêmes conclusions. À l'exception des mélanges de L.S.D. et de P.C.P. (considérés comme une drogue distincte par la Direction de la protection de la santé), plus des deux tiers des 162 échantillons de L.S.D. analysés étaient relativement purs. Environ 5 p. 100 provenaient d'une synthèse incomplète du L.S.D. et les autres ne contenaient pas de L.S.D. (17 p. 100) ou contenaient un mélange de L.S.D. et d'autres drogues tels la MDA ou des barbituriques (9 p. 100). Seulement 42 p. 100 des 64 échantillons donnés pour de la MDA étaient purs et 20 p. 100 contenaient un mélange de MDA et d'autres drogues dont le L.S.D. ou des amphétamines. Dans 27 p. 100 des cas, on a relevé la présence d'une autre drogue que la MDA et dans les 11 p. 100 restants on n'a identifié aucune drogue. Sur 171 échantillons dits de mescaline, seulement 5 (3 p. 100) en étaient à l'état relativement pur, et 59 p. 100 étaient de la P.C.P., du L.S.D. seul ou en mélange avec d'autres drogues. Le reste contenait d'autres drogues (20 p. 100) ou de simples substances inertes (18 p. 100).

Ainsi, l'usager d'hallucinogènes illicites n'a tout au plus qu'une chance sur deux d'obtenir une drogue pure sur le marché clandestin.

B. 6 L'ALCOOL

SOURCES ET DISTRIBUTION LICITES

La plus grande partie des boissons alcooliques qui se consomment au Canada est de production nationale. C'est le cas de la bière à raison de plus de 95 p. 100. À l'exception du scotch et de quelques autres boissons importées, les eaux-de-vie qui se consomment au Canada sont de fabrication canadienne. Pour les vins, la proportion est supérieure à la moitié.

* Les hallucinogènes dont on fait faire l'analyse par les laboratoires sont souvent ceux qu'on croit adultérés ou à l'origine d'accidents. En conséquence, les échantillons étudiés ici ne peuvent être considérés comme un prélèvement au hasard typique du marché canadien.

Par la *Loi sur l'accise*, le gouvernement fédéral réglemente la fabrication et l'importation des boissons alcooliques ; il délivre à cette fin des licences ou des permis. Les fabricants et les importateurs doivent verser une taxe d'accise pour tous les produits qu'ils vendent et rendre compte de leurs opérations au gouvernement fédéral. La nature et la qualité des boissons alcooliques, dont les divers teneurs en alcool, relèvent des *Règlements des aliments et drogues*.

Les gouvernements provinciaux et les conseils administratifs du Yukon et des Territoires du Nord-Ouest, détenant des monopoles au détail, réglementent la distribution. Des lois régissent la distribution dans les divers débits (bars, cafés, restaurants, etc.).

En vertu de lois dites de contrôle, des régies provinciales fixent les prix de vente à la bouteille et les heures d'ouverture ; elles octroient des permis pour cette distribution à certaines catégories de commerçants. Ainsi, au Québec, les épiciers indépendants peuvent vendre de la bière. Quelques provinces accordent ce privilège à des marchands de régions éloignées, pour les spiritueux.

Les lois sur l'octroi de licences régissent les conditions auxquelles les eaux-de-vie et la bière peuvent être vendues pour consommation sur place. Les heures d'ouverture et les normes sanitaires et hygiéniques y sont définies. Les régies (ou « boards ») déterminent le nombre des débits à autoriser dans une région donnée et les conditions d'octroi des licences.

Les lois provinciales fixent l'âge minimum d'accès aux débits et prévoient des sanctions pour quiconque sert des boissons alcooliques à ceux qui n'ont pas atteint l'âge légal. Cet âge accuse certaines variations selon les provinces : il est de 18 ans pour six provinces (Saskatchewan, Manitoba, Ontario, Québec, Île-du-Prince-Édouard et Alberta), de 19 ans pour la Nouvelle-Écosse, la Colombie-Britannique, le Nouveau-Brunswick, Terre-Neuve, le Yukon et les Territoires du Nord-Ouest.

Toutes les provinces prohibent la vente à des personnes ivres ou « frappées d'interdiction », c'est-à-dire à celles qui, selon les autorités provinciales, abusent de l'alcool au détriment de membres de leurs familles ou d'autres personnes.

La distribution des boissons alcooliques au Canada occupe une place non négligeable dans l'économie. En 1970, plus de 16 000 personnes travaillaient pour des fabriques de vin, de bière ou d'eaux-de-vie et recevaient plus de \$140 millions en salaires ou appointements^{6, 7}. Le tableau B. 10 indique la valeur des boissons alcooliques vendues i) par les régies aux consommateurs et aux titulaires de licences, ii) par les fabriques de vin et de bière aux titulaires de licences et iii) par les fabriques de vin et de bière aux marchands détaillants⁷. Ces chiffres accusent une augmentation annuelle. Du 31 mars 1967 au 31 mars 1971, l'accroissement en valeur a dépassé 37 p. 100. Le total des ventes pour l'exercice 1970-1971 a été supérieur à \$1,85 milliard. Cette somme ne comprend pas les marges de profit réalisées par les titulaires de licences.

TABLEAU B. 10

VENTES DE BOISSONS ALCOOLIQUES AU CANADA, EN VALEUR,
POUR LES EXERCICES 1966-1967 à 1970-1971
(en milliers de dollars)

	1966-1967	1967-1968	1968-1969*	1969-1970	1970-1971
Spiritueux.....	661 282	734 368	784 833	817 201	869 640
Vin.....	103 811	117 749	129 871	154 680	178 951
Bière.....	587 374	624 673	668 955	731 449	808 023
Total.....	1 352 467	1 476 790	1 583 659	1 703 330	1 856 614

Source : *The Control and Sale of Alcoholic Beverages in Canada, 1970* (exercice clos le 31 mars 1971), Statistique Canada, division des Administrations publiques, section des Administrations provinciales, publication n° 63-202, Ottawa, octobre 1972.

* Les chiffres de 1968-69 comprennent la taxe de vente de 8 p. 100 perçue par une des provinces, soit \$10 140 000.

Le commerce des boissons alcooliques est une source importante de revenus pour les administrations publiques : taxes d'accise, droits de douanes, redevances pour les licences et les permis, dans le cas du gouvernement fédéral ; permis, taxes et profits des régies sur les ventes, dans le cas des administrations provinciales et territoriales. Ou trouvera au tableau B. 11 l'état de ces revenus pour les exercices clos le 31 mars 1967, 1968, 1969, 1970 et 1971. En l'espace de quatre ans, ces revenus ont marqué une augmentation de 42 p. 100 pour les provinces et les territoires, et de 32 p. 100 pour le gouvernement fédéral. Ils se sont élevés à près du milliard au total pour l'exercice clos le 31 mars 1971.

SOURCES LICITES ET DISTRIBUTION ILLICITE

Si l'approvisionnement en boissons alcooliques est plus facile que jamais au Canada, la réglementation du commerce (notamment en matière d'âge et d'heures d'ouverture) et la forte imposition suscitent toujours une distribution illicite de bière et d'alcool fabriqués selon la loi. Dans certains cas, l'alcool est détourné (ordinairement par le vol ou la contrebande) des voies normales de la distribution; parfois il se vend au mépris des lois provinciales qui imposent des restrictions de personne, de lieu et d'heures d'ouverture.

Même si plusieurs provinces ont récemment baissé l'âge où la consommation est permise, il est à prévoir que des jeunes enfreindront encore la règle. Il leur suffit, la plupart du temps, d'emprunter une pièce d'identité à un parent ou à un ami plus âgé, ou encore d'en acheter ou d'en contrefaire. Si la boisson doit être consommée à la maison, un aîné l'achètera pour le cadet. Il existe en outre dans presque toutes les villes canadiennes bars, tavernes et discothèques où l'on ne vérifie pas l'identité des consommateurs, de sorte qu'il n'est pas même nécessaire de recourir à ces stratagèmes.

TABLEAU B. 11

RECETTES DES ADMINISTRATIONS PUBLIQUES TIRÉES DE LA RÉGLEMENTATION, DE L'IMPOSITION ET DE LA VENTE
DES BOISSONS ALCOOLIQUES — EXERCICES 1966-1967 À 1970-1971
(en milliers de dollars)

Administrations	1967	1968	1969	1970	1971
Gouvernement fédéral.....	320 864	353 001	371 802	396 260	432 518
Administrations provinciales et territoriales :					
Terre-Neuve.....	9 879	10 537	11 806	12 916	14 450
Île-du-Prince-Édouard.....	2 688	3 069	3 416	3 665	3 983
Nouvelle-Écosse.....	15 950	17 168	20 040	23 935	26 249
Nouveau-Brunswick.....	12 815	13 360	17 633	17 662	19 279
Québec.....	89 560	98 587	75 541	111 287	116 102
Ontario.....	135 154	150 632	194 013	180 404	195 008
Manitoba.....	23 408	23 701	25 789	27 941	30 760
Saskatchewan.....	21 632	24 589	25 754	26 476	27 895
Alberta.....	35 405	39 359	41 512	47 372	56 209
Colombie-Britannique.....	44 981	50 711	56 180	61 662	66 181
Somme partielle.....	391 472	431 713	471 684	513 320	556 116
Yukon.....	1 157	1 292	1 666	1 808	1 865
Territoires du Nord-Ouest.....	1 440	1 707	1 908	2 148	2 404
Total des administrations provinciales et territoriales.....	394 069	434 712	475 258	517 276	560 385
Total global.....	714 933	787 713	847 060	913 536	983 903

Source : Statistique Canada, *The Control and Sale of Alcoholic Beverages in Canada, 1970*, Ottawa, 1972.

La réglementation des heures ouvrables par les régies provinciales et l'absence de débits dans certaines localités sont sans doute de nature à favoriser le commerce clandestin. Dans la plupart des grandes villes, à peu près n'importe qui peut se procurer de l'alcool après les heures ou le dimanche, au double du prix normal, en s'adressant à certaines entreprises de taxi connues pour ce genre de service³⁶. Dans les villes dites « sèches », des particuliers font d'abondantes provisions d'alcool pour le revendre clandestinement à toute heure du jour ou de la nuit.

Dans certaines petites localités, lorsque pour diverses raisons on essuie un refus dans les établissements licenciés, il est presque toujours possible de trouver où acheter et consommer bière ou alcool à deux fois le prix²⁶. De semblables entreprises (dont certaines exploitées par des éléments de la pègre) existent également dans les grands centres où la clientèle désigne de diverses façons ces « endroits borgnes ». Les exploitants achètent l'alcool à la Régie provinciale et le revendent, au mépris de la loi, en réalisant un profit d'environ cent pour cent^{15, 26}.

Les opérations clandestines les plus graves sont cependant les vols de quantités énormes d'alcool dans les camions ou les entrepôts et les importations soustraites aux droits de douane. Cette contrebande se pratique surtout à Terre-Neuve où des chalutiers franchissent les sept milles qui séparent la péninsule de Burin de l'île française de Saint-Pierre pour acheter de l'alcool exempt de droits (le rhum, par exemple, coûte moins de deux dollars les vingt-six onces) et l'introduire au Canada pour le revendre^{34, 43}. Ils y trouvent aussi de l'alcool pur en bonbonnes de deux gallons et demi au prix de vingt-cinq dollars. Selon un artilce paru dans le *Time Magazine*, la bonbonne donne quinze bouteilles dont le contenu peut encore être dilué dans une proportion de trois pour un⁴³. Ces opérations rapportent, paraît-il, de cinq cent milles à un million de dollars par an⁴³. Les vols, surtout par coups de main contre des camions, figurent également parmi les activités illicites. La plupart des opérations de ce genre, ces derniers temps, se sont produites au Québec où plusieurs chargements évalués à une centaine de milliers de dollars ont été volés^{11, 20, 29, 44}. L'importance des sommes en jeu et le perfectionnement des méthodes suggèrent l'intervention du crime organisé dans ce genre d'opérations, mais on ne dispose pas de données qui permettent de l'affirmer ou expliquent où et comment l'alcool volé est distribué.

SOURCES ET DISTRIBUTION ILLICITES

La distribution d'alcool de distillation illicite continue de prospérer au Canada malgré les facilités d'approvisionnement licite. La fabrication clandestine est souvent considérée comme une coutume relativement inoffensive propre à certains groupes ethniques ou comme un moyen plaisant d'échapper aux efforts de l'État pour régir ou imposer l'amusement. Ces circonstances rendent le dépistage difficile, mais les impuretés dans certains de ces produits, la participation de la pègre et les sommes importantes dont le fisc est privé chaque année constituent un problème grave.

B Sources et distribution

Selon le sous-commissaire de la G.R.C.¹³, plus de deux mille trois cents alambics ont été saisis d'avril 1960 à avril 1971. La plupart de ces alambics ... étaient du type à chauffage direct par la flamme, leur capacité quotidienne variant de un à cinquante gallons, mais 10 p. 100 environ étaient de dimensions commerciales et avaient une capacité quotidienne de 50 à 275 gallons¹⁴.

Le dernier rapport annuel du Solliciteur général révèle qu'entre le 1^{er} avril 1971 et le 31 mars 1972, 237 alambics ont été saisis en vertu de la Loi sur l'accise⁵. Onze de ces alambics, de type commercial, produisaient quotidiennement près de 1 500 gallons. Le tableau B. 12 résume les saisies d'alcool et d'alambics effectuées d'avril 1966 à mars 1972.

TABLEAU B. 12

SAISIES D'ALCOOL ET DE BOISSONS ALCOOLISÉES EN VERTU DE LA LOI SUR L'ACCISE DE 1966-1967 À 1971-1972

	1966-1967	1967-1968	1968-1969	1969-1970	1970-1971	1971-1972
Alambics et parties d'alambics.....	207	134	186	292	261	237
Spiritueux (en gallons)*..	6 014	3 714	5 122	8 290	4 872	5 407
Bière et moût (en gallons).....	70 042	29 321	52 023	99 303	38 782	61 316

Sources : Le Solliciteur général du Canada, *rapport annuel, 1969-1970*, Ottawa, Information Canada, 1970;

Le même document pour 1970-1971 et pour 1971-1972.

Perry, W. F. G., officier principal de la répression, G.R.C., lettre à la Commission, le 17 novembre 1971.

* Certaines provinces effectuent aussi, en vertu de leurs propres lois, des saisies qui ne figurent pas au tableau ci-dessus.

Les droits d'accise sur un gallon d'alcool au titre légal étant de quatorze dollars et vingt-cinq cents et les alcools de contrebande titrant ordinairement 150 ou davantage, la G.R.C. estime à au moins vingt dollars par gallon la perte de revenu pour le gouvernement fédéral^{3, 42}. Sur les 5 407 gallons saisis en 1971-1972, la perte estimative en recettes fiscales s'élèverait donc à quelque cent mille dollars ; pour les six années considérées, soit de 1966 à 1972, elle serait d'environ six cent soixante-dix mille dollars. Les gouvernements provinciaux et les administrations des territoires se trouvent également lésés par cette fabrication illicite qui échappe à la Régie comme à la taxe de vente. Ces estimations ne correspondent évidemment qu'aux saisies effectives ; le chiffre global des ventes manquées et de la fraude fiscale attribuable à cette activité ne saurait même être estimé.

La fabrication illicite d'alcool serait plus répandue au Québec que dans les autres provinces. Dans l'Ouest, le Manitoba en serait le centre principal^{1, 4}. Le nombre des Québécois faisant usage d'alcool de contre-

bande est estimé à six cent mille, soit une personne sur sept de plus de quinze ans³⁸. Les taux élevés de fabrication et de consommation illicites au Québec tiennent probablement à la popularité de l'eau-de-vie (alcool non parfumé que l'on se procure sur le marché licite et dont se rapproche beaucoup le « moonshine » dilué) et à la possibilité que la pègre soit mêlée à la distribution de produits de contrebande dans les cabarets, bars et cafés sous sa coupe^{22, 26}. Le tableau B. 13 relève, par province, les saisies d'alcool et de bière effectuées en 1970-1971 et en 1971-1972.

TABLEAU B. 13

SAISIES D'ALCOOL ET DE BIÈRE EFFECTUÉES EN VERTU DE LA LOI SUR L'ACCISE,
PAR PROVINCE, 1970-1971 ET 1971-1972
(en gallons)

	Spiritueux		Bière et moût	
	1970-1971	1971-1972	1970-1971	1971-1972
Terre-Neuve.....	4	1	50	24
Île-du-Prince-Édouard.....	1	10	48	54
Nouvelle-Écosse.....	23	243	773	388
Nouveau-Brunswick.....	—	28	—	138
Québec*.....	3 836	4 563	34 527	56 169
Québec et Ontario†.....	87	49	23	20
Ontario‡.....	111	347	711	1 148
Ontario et Manitoba§.....	510	92	1 637	2 404
Saskatchewan.....	202	59	411	532
Alberta.....	22	12	36	35
Colombie-Britannique.....	76	30	466	404
Total.....	4 872	5 407	38 682	61 316

Sources : Le Solliciteur du Canada, *Rapport annuel, 1970-1971*, Ottawa, Information Canada, 1971.
Id., *Rapport annuel, 1971-1972*, Ottawa, Information Canada, 1972.

* À l'exclusion de la région située à l'ouest et au nord de Hull.

† L'est et le nord de l'Ontario, l'ouest du Québec.

‡ Région de l'Ontario située au sud de Gravenhurst et à l'ouest de Belleville.

§ Le Manitoba et la région de l'Ontario située à l'ouest de Nipigon.

La plupart des alambics sont de faible capacité et alimentent des marchés locaux. Ils sont le plus souvent exploités par certains groupes ethniques et dans les petites villes et les régions rurales que ne desservent pas les régies provinciales. La prohibition, maintenue jusque dans les années 50 par certaines provinces (notamment dans une partie des Maritimes), a sans doute aussi contribué à la production illicite, de même que la forte concentration de l'alcool clandestin et son prix relativement bas. Comme le souligne un agent de la G.R.C. au Manitoba, « quand pour \$4 on achète 26 onces d'un produit dont la teneur en alcool équivaut à près de deux 26 onces de la Régie, rien d'étonnant à sa popularité »¹. Au Québec, par

exemple, 40 onces d'alcool, au prix de revient inférieur à \$1, se vendent \$7 à cause des taxes de vente fédérale et provinciale, des droits d'accise et des profits de la Régie³⁸. Ainsi l'alcool clandestin offrira, le cas échéant, un choix très bon marché.

Si la recherche du profit est à l'origine de toute distribution clandestine, que dire des opérations commerciales de grande envergure ? Celles-ci sont alimentées par des alambics capables de produire jusqu'à quelques centaines de gallons d'alcool par jour¹². En estimant le prix de vente à \$15 ou \$20 le gallon et la production quotidienne à au moins cent gallons, on obtient une recette brute de quinze cents à deux mille dollars par jour. Selon un article paru dans la Gazette de la G.R.C.⁴², ces « importantes entreprises commerciales doivent comporter une mise de fonds initiale de \$50 000 » pour la location ou l'achat d'une ferme, le forage de puits, la construction d'un alambic, l'installation électrique, l'achat de matières premières et de véhicules, le salaire du personnel d'exploitation.

— L'intervention du crime organisé dans ces entreprises coûteuses mais lucratives est pour le moins vraisemblable²³. Des éléments de la pègre établis à Montréal auraient construit et exploité leurs propres alambics dans les régions rurales du Québec et de l'est de l'Ontario pour alimenter leurs débits (en particulier les clubs et les bars de Montréal sous leur coupe) en alcool à bon marché ; ce produit, une fois dilué, parfumé et embouteillé dans des contenants récupérés, est vendu aux prix courants à des consommateurs non avertis^{16, 26}. Dans la plupart des cas, les produits distillés sont vendus de \$15 à \$20 le gallon à un grossiste qui, en les diluant à peu près au titre légal, on obtient une caisse de douze bouteilles de 25 onces par gallon qu'il vend à un distributeur local à environ \$35, réalisant ainsi un profit de \$15 à \$20. Le distributeur, qui compte des clients réguliers pour des quantités convenues⁴², vend le produit de \$4 à \$5 la bouteille, ce qui lui rapporte entre \$12 et \$24 la caisse. Dans la Gazette de la G.R.C., numéro de septembre 1970, on lit ce qui suit :

Ce sont ces distributeurs à l'échelle locale que l'action policière atteint le plus fréquemment ; les intermédiaires des « échelons supérieurs » restent dans l'ombre et échappent plus facilement aux autorités. Ainsi les bailleurs de fonds, ceux qui fournissent les sommes nécessaires à la production et à la distribution de l'alcool, versent les cautionnements et paient les amendes pour le compte des distillateurs ou contrebandiers, ne peuvent pas toujours être inculpés d'activité illicite²⁷.

Il arrive qu'on vende de l'alcool distillé illicitement comme s'il s'agissait d'un produit légal (bien que le débit ne soit pas agréé par la province) dans des bouteilles de rempli (achetées aux entreprises légitimes de récupération) portant soit l'étiquette d'origine, soit une étiquette contrefaite, ou même l'étiquette de compagnies étrangères fictives^{3, 18, 22, 23, 25, 42}. Durant l'exercice 1971-1972, la Gendarmerie a saisi huit installations illicites d'embouteillage, y compris des bouteilles de marque authentiques, des étiquettes et des cachets de contrefaçon³. Il semble que le *dry gin* soit le produit le plus

B. 7 *Tranquillisants mineurs, barbituriques et autres hypnotiques sédatifs*

facile à imiter, mais les distributeurs clandestins ont fabriqué des spiritueux de la plupart des types et emprunté la marque d'à peu près toutes les grandes distilleries¹².

Bien qu'il soit impossible d'estimer la fabrication et la distribution illicites d'alcool, il est certain que seulement une infime proportion de la production totale est confisquée. Même s'il en est rarement question, l'alcool clandestin fait chez nous l'objet d'une industrie lucrative.

B. 7 TRANQUILLISANTS MINEURS, BARBITURIQUES ET AUTRES HYPNOTIQUES SÉDATIFS

SOURCES ET DISTRIBUTION LICITES

La distribution des tranquillisants mineurs, des barbituriques et des autres hypnotiques sédatifs relève de la *Loi des aliments et drogues* et des règlements qui en découlent. L'alcool, qui peut aussi être considéré comme hypnotique sédatif, est étudié séparément dans le présent appendice (voir B. 6, *L'alcool*).

Les tranquillisants majeurs et mineurs et les hypnotiques sédatifs non barbituriques énumérés à l'Annexe F des *Règlements des aliments et drogues* ne peuvent être vendus au détail que sur l'ordonnance écrite ou verbale d'un médecin autorisé. L'ordonnance ne peut être renouvelée que sur l'ordre du médecin et le nombre de fois seulement qu'il a indiqué. Les *Règlements des aliments et drogues* comportent des dispositions touchant la fabrication, la vente, l'importation et l'étiquetage des drogues énumérées à l'Annexe F. Il est interdit de vendre de ces drogues aux particuliers sans ordonnance, mais en avoir en sa possession pour son usage personnel ne constitue pas un délit.

Les distributeurs doivent, en certaines circonstances, tenir un registre de la vente des drogues figurant à l'Annexe F. Les fabricants doivent aussi garder des échantillons de toute drogue qu'ils fabriquent et qui est énumérée à l'Annexe F. Comme il n'y a pas obligation de présenter des rapports périodiques des ventes au ministère de la Santé nationale et du Bien-être social comme c'est le cas pour les stupéfiants et les drogues contrôlées, nous ne disposons pas d'estimation officielle de la consommation annuelle de tranquillisants et d'hypnotiques sédatifs non barbituriques²⁰. Toutefois, il existe des estimations non gouvernementales. Une enquête menée en février 1971 par la Société médicale canadienne sur les pratiques des médecins en matière d'ordonnance a cependant révélé que les prescriptions écrites de tranquillisants mineurs et celles d'hypnotiques sédatifs non barbituriques, au cours d'une semaine typique, s'étaient respectivement situées à près du double et aux deux tiers des prescriptions de barbituriques¹. De plus, on a remis à la Commission (voir tableaux B. 14 et B. 15) des relevés estimatifs de la

B Sources et distribution

vente pharmaceutique des produits ci-après : deux tranquillisants mineurs, soit le diazepam (Valium et Vivol) et le chlordiazépoxyde (Librium, Solium, etc.) ; la méthaqualone (hypnotique sédatif non barbiturique, y compris le Mandrax et le Mequelon).

TABLEAU B. 14

ESTIMATION DES VENTES LICITES DE DIAZEPAM, DE CHLORDIAZÉPOXYDE ET DE MÉTHAQUALONE AUX PHARMACIES ET AUX HÔPITAUX, EN KILOGRAMMES, POUR LES ANNÉES 1966 À 1972*

Année	Diazepam	Chlordiazépoxyde	Méthaqualone
1966.....	211,4	756,0	530,0
1967.....	311,5	898,0	440,0
1968.....	457,1	1 094,0	1 530,0
1969.....	720,0	1 148,5	3 020,0
1970.....	980,8	1 123,5	4 540,0
1971.....	1 349,7	1 204,0	5 330,0
1972.....	1 484,0	1 029,5	5 920,0

* Ces chiffres nous ont été gracieusement fournis par l'industrie pharmaceutique canadienne et par *Intercontinental Medical Statistics*. Comme les relevés n'embrassaient pas les « maisons d'escomptes » avant 1971, les données relatives aux années 1966 à 1970 sont probablement inférieures de 8 p. 100 à la réalité.

L'acide barbiturique, ses sels et ses dérivés sont classés « drogues contrôlées » dans la *Loi des aliments et drogues* et énumérés à l'Annexe G. Les *Règlements des aliments et drogues* renferment des dispositions relatives à l'étiquetage de ces drogues et interdisent la fabrication, la vente, l'importation et l'exportation des drogues contrôlées à tous sauf aux commerçants autorisés par le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social. Les médecins ne peuvent prescrire, administrer, donner, vendre ou fournir des barbituriques qu'aux malades sous leurs soins, si leur état l'exige. Il est interdit aux hôpitaux de dispenser ou d'administrer des barbituriques sans l'autorisation ou l'ordonnance d'un médecin. Les pharmaciens peuvent fournir des barbituriques aux hôpitaux, ainsi qu'aux particuliers sur ordonnance écrite ou verbale à vérifier. Les pharmaciens, les médecins, les hôpitaux et les commerçants autorisés sont tenus de conserver au moins deux ans, sous une forme qui permet une inspection facile, un dossier de toutes leurs transactions de drogues contrôlées. Ils sont aussi tenus d'informer le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social de « toute perte ou de tout vol de drogues contrôlées ». La *Loi des aliments et drogues* interdit le trafic de barbituriques et la possession de ces substances dans un but de trafic, mais non d'en avoir en sa possession sans autorisation.

TABLEAU B. 15

ESTIMATION DES VENTES LICITES DE DIAZEPAM, DE CHLORDIAZÉPOXIDE ET DE MÉTHAQUALONE PAR DOSES UNITAIRES,
POUR LES ANNÉES 1966 À 1972*
(en millions de capsules ou de comprimés)

Année	Diazepam			Chlordiazépoxyde			Méthqualone		
	2 mg	5 mg	10 mg	5 mg	10 mg	25 mg	150 mg	250 mg	300 mg
1966.....	8,2	31,4	3,7	7,4	61,4	4,2	1,4	0,8	0,4
1967.....	15,5	45,3	5,4	12,7	68,7	5,9	0,8	0,8	0,4
1968.....	14,5	66,6	9,5	15,8	77,0	9,8	0,7	5,1	0,5
1969.....	31,0	103,4	14,1	19,0	79,6	10,3	0,8	11,0	0,5
1970.....	31,9	135,2	24,1	17,5	81,6	8,8	1,1	16,9	0,5
1971.....	49,1	188,1	31,1	16,2	86,1	10,6	0,7	20,3	0,5
1972.....	53,0	211,2	32,2	18,3	69,8	9,6	0,7	23,3	3,3

* Ces chiffres nous ont été gracieusement fournis par l'industrie pharmaceutique canadienne et par *Intercontinental Medical Statistics*. Comme les relevés n'embrassaient pas les « maisons d'escompte » avant 1971, les données relatives aux années 1966 à 1970 sont probablement inférieures de 8 p. 100 à la réalité.

Les barbituriques se répartissent généralement en trois catégories, selon que leur action est « brève », « moyenne » ou « longue » (voir *Les effets de la drogue*). Le tableau B. 16 donne l'estimation de la consommation annuelle de chaque type de barbiturique d'après la formule : importations — exportations = consommation nationale estimative*. D'après ce tableau, il y aurait eu une baisse d'environ 24 p. 100 dans la consommation des barbituriques de 1966 à 1972.

TABLEAU B. 16

ESTIMATION DE LA CONSOMMATION DE L'ACIDE BARBITURIQUE, DE SES SELS ET DE SES DÉRIVÉS, DE 1966 À 1972, EN KILOGRAMMES

Année	Action brève	Action moyenne	Action longue	Total
1966.....	8 759 150*	8 840 895	10 402 978	28 003 023
1967.....	9 572 044†	10 017 658	10 151 493	29 741 195
1968.....	8 879 493	8 723 557	9 672 906	27 275 956
1969.....	9 433 699	9 250 755	11 478 181	30 162 635
1970.....	9 798 955	8 721 757	8 040 205	26 560 917
1971.....	9 307 941	7 002 976	4 445 667	20 753 584
1972.....	6 810 155	5 020 993	9 534 311	21 365 459

Sources : Bureau des drogues dangereuses. Estimation de la consommation : drogues énumérées à l'Annexe G, le 10 mars 1971, polycopie.
Bureau des drogues dangereuses. Estimation de la consommation : drogues énumérées à l'Annexe G, le 23 août 1972, polycopie.

- * 1 000 kilos ont été retournés en raison d'une qualité inférieure.
† 78 508 kilos ont été retournés en raison d'une qualité inférieure.

Certes il y a divergences de vues quant aux doses unitaires courantes de barbituriques, — qui tiennent surtout à ce que les uns envisagent ces médicaments comme sédatifs de jour et que les autres se les représentent comme soporifiques à prendre avant la nuit, — mais il est manifeste que les Canadiens font une forte consommation de barbituriques. Si on analyse les chiffres du tableau B. 16 en fonction des doses unitaires moyennes établies par le Bureau des drogues dangereuses (100 mg pour l'action rapide, 60 mg pour l'action moyenne et 30 mg pour l'action lente²⁹), on constatera que la consommation estimative pour 1972 approche le demi-million de capsules ou de comprimés. Cette quantité représente quelque 30,3 unités par personne de 15 ans et plus au Canada. La consommation par « doses unitaires moyennes » est indiquée au tableau B. 17.

* La consommation estimative ne représente pas la somme des ventes aux hôpitaux et aux pharmacies de détail, mais plutôt la quantité d'acide barbiturique, de ses sels et de ses dérivés pouvant servir à des fins médicales. Une partie des barbituriques compris dans ces statistiques n'a donc pas encore dépassé le stade de la fabrication ou de la distribution de gros et n'a pas été véritablement consommée.

B. 7 Tranquillisants mineurs, barbituriques et autres hypnotiques sédatifs

TABLEAU B. 17

ESTIMATION DE LA CONSOMMATION DE L'ACIDE BARBITURIQUE, DE SES SELS ET DE SES DÉRIVÉS
EN DOSES MOYENNES, DE 1966 À 1972

Année	Action brève	Action moyenne	Action longue	Total
1966.....	87 591 500	147 348 250	346 765 933	581 705 683
1967.....	95 720 440	166 960 967	338 383 100	601 064 507
1968.....	88 794 930	145 392 617	322 430 200	556 617 747
1969.....	94 336 990	154 179 250	382 603 033	631 122 273
1970.....	97 989 550	145 362 617	268 006 833	511 359 000
1971.....	93 079 410	116 716 267	148 188 900	357 984 577
1972.....	68 101 550	83 683 211	317 810 400	469 595 161

Il ressort des tableaux B. 17 et B. 15 que la consommation d'hypnotiques sédatifs a dépassé en 1972 les 890 millions de doses unitaires. Étant donné que certains tranquillisants mineurs et divers hypnotiques sédatifs non barbituriques (méprobamate et glutéthimide, par exemple, ne sont pas compris dans les chiffres du tableau B. 15, on peut en inférer, semble-t-il, que la consommation globale d'hypnotiques sédatifs a approché davantage le milliard de doses unitaires. Alors, la moyenne pour les Canadiens de 15 ans et plus aurait été de 64 doses unitaires en 1972.

SOURCES LICITES ET DISTRIBUTION ILLICITE

Il semble que tous les hypnotiques sédatifs et les tranquillisants mineurs en usage au Canada, à des fins non médicales comme médicales, proviennent de sources licites. C'est à divers stades de leur fabrication et de leur distribution légitimes que ces drogues sont détournées vers le marché clandestin.

Les prescriptions de la loi ne sont pas les mêmes pour les barbituriques que pour les tranquillisants mineurs et les hypnotiques sédatifs non barbituriques (voir *Sources et distribution licites*). En 1961, les barbituriques et les amphétamines ont été classés parmi les « drogues contrôlées » après que la Gendarmerie royale du Canada eut été informée de l'existence d'un important trafic clandestin de barbituriques dans des salles de danse, restaurants, cafés et tavernes. Des mesures plus sévères n'ont pas permis d'arrêter la vente illicite de ces drogues cependant et le marché clandestin des sédatifs reste très actif. Il est impossible d'établir quelle quantité d'hypnotiques sédatifs est détournée vers le marché clandestin, mais il est certain qu'elle est considérable. Beaucoup de tranquillisants mineurs, d'hypnotiques sédatifs sont vendus illicitement au Canada et les gens qui fréquentent les milieux polytoxicomanes paraissent avoir peu de difficulté à s'en procurer.

Les tranquillisants mineurs et les hypnotiques sédatifs passent du système de distribution licite au système illicite à diverses étapes. Une quantité indéterminée de sédatifs pharmaceutiques qui pénètre le marché clandestin provient de stocks volés chez les fabricants et les grossistes. Des enquêtes menées par la Commission à Toronto durant l'été de 1970 ont révélé que du Sécobarbital de contrefaçon était vendu à des polytoxicomanes, à des amphétaminomanes et à de jeunes héroïnomanes. Les trafiquants de barbituriques achetaient ou, en tout cas, se procuraient du sécobarbital à la livre et le mettaient eux-mêmes dans des capsules de gélatine provenant probablement de pharmacies locales²⁴. De même, un Montréalais a récemment été trouvé en possession de 26,56 livres de phénobarbital provenant, soupçonne-t-on, d'un chargement de 31 tonnes volé au port de Montréal en juin 1972^{17,23}. En 1971, le Bureau des drogues dangereuses a signalé 7 vols de drogues contrôlées (barbituriques et amphétamines) chez des grossistes⁶. Puisque les tranquillisants et les hypnotiques sédatifs ne comptent pas parmi les « drogues contrôlées », on ne possède pas de données d'ensemble sur le vol de ces substances chez les fabricants et les grossistes. On peut cependant supposer qu'ils ne sont pas moins nombreux que pour les barbituriques et les amphétamines.

C'est dans les quelque 4 800 pharmacies du Canada que les tranquillisants mineurs, les barbituriques et autres hypnotiques sédatifs risquent le plus d'être volés.

Au cours de 1971, le Bureau des drogues dangereuses a enregistré le vol de 19 195 grammes de barbituriques, convertissables en plus d'un quart de million de doses. Le tableau B. 18 rend compte des vols de barbituriques de 1966 à 1971. La première colonne présente les quantités volées en grammes et la seconde, le nombre minimum de doses qui auraient pu en être tirées.

TABLEAU B. 18
VOLS DE BARBITURIQUES CONSIGNÉS AU CANADA

Année	Grammes	Doses*
1966.....	3 567	35 670
1967.....	7 110	71 100
1968.....	21 525	215 250
1969.....	13 398	133 980
1970.....	14 783	147 830
1971.....	19 195	267 100

Source : McKim, T. R. (directeur, Bureau des drogues dangereuses, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social). Lettre à la Commission, le 12 janvier 1972.

McKim, T. R. (directeur, Bureau des drogues dangereuses, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social). Lettre à la Commission, le 9 novembre 1972.

- * Sauf pour 1971 (année où les vols de barbituriques à action brève, moyenne et longue ont été consignés séparément) le nombre des doses qu'auraient données les stocks volés a été calculé d'après la dose normale de barbiturique à action brève (c'est-à-dire 100 mg). Comme il est peu probable que tous les barbituriques volés aient été du type à action brève, les chiffres des doses pour les années antérieures doivent être tenus pour des estimations faibles.

Il ne fait aucun doute qu'il se produit aussi des vols d'hypnotiques sédatifs non barbituriques et de tranquillisants mineurs, puisque ces drogues (en particulier celles qui contiennent de la méthaqualone) sont plus courantes sur le marché clandestin que n'importe quelle préparation barbiturique.

La distribution licite au détail serait « tournée » avec la complicité de pharmacies, pour ce qui est des préparations sédatives. Des adeptes ont confié à nos investigateurs s'en être procuré auprès de pharmaciens qui n'exigeaient pas d'ordonnance.

Au dernier niveau du système de distribution licite, il arrive que des gens à qui sont prescrits des sédatifs vendent ou donnent une partie de leurs médicaments à des amis ou des parents. Même si cette forme de distribution est illégale, elle est souvent acceptée socialement et se pratique entre ménagères, copains de bureau et camarades de classe²⁵. Lors d'un sondage récent au hasard effectué parmi plus de 1 000 adultes de San Francisco, Mellinger a constaté que 27 p. 100 obtenaient leurs médicaments exigeant l'ordonnance (y compris les sédatifs) de sources non médicales²¹. La source la plus fréquemment mentionnée était « un ami », moins souvent « le conjoint » et les femmes étaient plus sujettes à donner des drogues (surtout des tranquillisants) à leur mari qu'inversement.

L'usage de tranquillisants mineurs et d'hypnotiques sédatifs est très répandu parmi certains groupes de jeunes polytoxicomanes au Canada¹⁸. Le diazepam (Valium) et le chlórdiazépoxyde (Librium) particulièrement, mais aussi les barbituriques, sont utilisés au Canada pour neutraliser les « mauvais voyages » depuis la vogue du cannabis et des hallucinogènes qui a commencé vers 1965. Les amphétaminomanes prennent aussi des tranquillisants mineurs et des sédatifs pour neutraliser les effets de la « rentrée » à la suite d'une longue période d'absorption de méthamphétamines. Depuis quelques années, les jeunes ont de plus en plus recours à ces drogues, seules ou combinées avec d'autres drogues, pour atteindre un état d'ivresse. Le système de distribution de ces drogues parmi les polytoxicomanes, dans certaines parties du Canada, se compare au système de distribution du cannabis et des hallucinogènes et y est relié.

Le prix des sédatifs pharmaceutiques sur le marché clandestin dépend dans une large mesure de l'offre. Même dans les milieux polytoxicomanes, où on a l'habitude de distribuer gratuitement de petites quantités de sédatifs à ceux qui en désirent, la rareté de ces drogues peut entraîner la vente à prix fort.

À Toronto, le système de distribution des barbituriques est bien organisé. Durant l'été 1970, les capsules de 100 mg de Séconal se vendaient \$15 les 50. À l'hiver de 1970-1971, cependant, leur surabondance a entraîné une baisse des prix : elles ne se vendaient plus que \$25 le 100²⁴. En 1968, à Vancouver, les usagers d'héroïne pouvaient acheter des capsules de 200 mg de Tuinal sur le marché clandestin à \$1 pièce. Les capsules de 100 mg de Séconal,

B Sources et distribution

bien que moins recherchées des usagers d'héroïne, se vendaient 50 cents chacune⁸.

L'usage de la méthaqualone, hypnotique sédatif non barbiturique, s'est répandu ces derniers temps dans certains groupes de polytoxicomanes de l'est du Canada, particulièrement dans les régions de Montréal et d'Ottawa-Hull. Les préparations pharmaceutiques contenant cette substance se trouvent assez régulièrement dans le commerce depuis fin 1970 ; parfois elles font l'objet de vols d'entrepôt. Les trafiquants la paient de \$25 à \$50 les 500 capsules qu'ils revendent de 25 à 50 cents chacune¹³. En période de rareté cependant, le prix peut s'élever jusqu'à \$1 par capsule ou comprimé.

SOURCES ET DISTRIBUTION ILLICITES

Margaret Kreig, dans son livre intitulé *Black Market Medicine* affirme que les médicaments magistraux aux États-Unis proviennent de plus en plus de sources illicites¹⁴. Les produits chimiques de base sont fabriqués en gros dans des laboratoires clandestins ou importés illégalement de l'étranger. À leur entrée aux États-Unis, ces produits sont mis en doses pharmaceutiques ; ils poursuivent sous cette forme leur cheminement dans le système de distribution illicite ou pénètrent le réseau de distribution licite et sont vendus dans les pharmacies de détail comme médicaments magistraux légitimes. Au Canada, ni la fabrication ni l'importation clandestine de tranquillisants ou d'hypnotiques sédatifs ne semblent se pratiquer. Toutes ces substances paraissent être importées légalement avant d'être détournées vers les voies de distribution illicites.

B. 8 SUBSTANCES VOLATILES : SOLVANTS ET GAZ

On peut se procurer facilement et licitement sur le marché une infinité de substances volatiles enivrantes. Les solvants toxiques les plus usuels sont les suivants : colles à séchage rapide, peintures et laques, diluants et décupants à peinture, essence, kérosène, essence à briquet, produits de nettoyage à sec, décupant à vernis à ongles et un grand nombre d'aérosols.

La publicité, la vente et l'importation de ces substances sont régies par la *Loi* et les *Règlements sur les produits dangereux*. Celles-ci prévoient l'identification des produits dangereux et la mise en garde des consommateurs quant aux dangers possibles, par des étiquettes « claires », « bien à la vue », « facilement lisibles » et « vite perceptibles ».

Cette loi et ces ordonnances ne limitent pas la possession de substances volatiles ni leur emploi à des fins psychotropes. Aussi chacun peut-il se procurer les substances énumérées plus haut en toute légalité, quels que soient son âge ou son état. Cependant, en Alberta, le *Public Health Act* interdit le recours aux émanations intoxicantes pour s'enivrer* ; cette loi

* « No person shall use any intoxicating vapour to produce intoxication. »

prévoit la poursuite de toute personne incitant quiconque à faire usage de ces produits ou les vendant à cette fin.

Contrairement aux autres psychotropes distribués licitement ou par des revendeurs du marché clandestin, les substances volatiles peuvent s'acheter dans les magasins de détail, dont les magasins de jouets et variétés et les grands magasins ; elles se vendent en général à des fins de divertissement, plutôt que comme psychotropes. Pour faire usage d'une substance volatile, il suffit de se rendre au magasin et d'en acheter. Une étude effectuée par la Commission a révélé que des adolescents revendaient, à des prix gonflés, des flacons de décapant à vernis à ongles à des enfants trop jeunes pour en acheter eux-mêmes sans éveiller les soupçons du vendeur ; toutefois l'achat de ces substances se fait généralement sans difficulté⁶. Même si le vendeur a affaire à un adepte connu, il refusera rarement de lui vendre des solvants. À Winnipeg, selon une autre étude de la Commission, un adepte de la colle en achetait plus de vingt tubes à la fois dans un magasin sans la moindre difficulté⁹. Certains marchands auraient vendu en assortiments du décapant à vernis à ongles, un sac en plastique et un paquet de Kleenex à des adeptes de solvants connus⁶.

Le diluant à peinture est le solvant le plus en vogue au Japon et dans les pays scandinaves ; d'autre part, la colle à avion et le décapant pour vernis à ongles (en particulier le Cutex) sont les solvants les plus couramment utilisés en Amérique du Nord comme psychotropes. La colle à avion se vend dans des magasins de jouets et de variétés, au rayon des jouets dans les grands magasins, de même que dans divers magasins de quartier. Certains détaillants rangent les tubes sous le comptoir comme précaution contre le vol, mais la plupart les étalent à la vue. Un tube de colle coûte de quinze à vingt cents. Quelques inhalations profondes de solvant suffisent pour enivrer un débutant ; bon nombre peuvent réaliser un état d'ivresse satisfaisant avec un tube de quinze cents, soit environ 20 cm³ de colle⁴. Un habitué prendra jusqu'à cinq tubes pour obtenir le même résultat. Dénués de ressources, certains jeunes volent la colle ou l'argent pour s'en acheter².

Jusqu'à 1968, la colle Testor était le solvant volatil le plus en vogue au Canada. Toutefois, cette année-là, le fabricant y incorpora de l'isothiocyanate d'allyle, ce qui la rendit désagréable aux adeptes³. Ceux-ci délaissèrent Testor en faveur des concurrents, et des innombrables produits usuels renfermant des solvants.

D'autres produits, qu'on se procure moins facilement, comptent parmi les substances volatiles. Le protoxyde d'azote et l'éther (anesthésiques médicamenteux) servent parfois à un petit nombre de personnes qui désirent tâter d'une drogue. On peut se procurer du protoxyde d'azote par l'entremise de dentistes, et de l'éther, par l'entremise de médecins ou d'anesthésistes. Il est possible aussi de se procurer des cylindres de protoxyde d'azote sur commande auprès de certaines compagnies qui en gardent en réserve, et cela sans risque de sanctions.