COMMISSION DES STUPEFIANTS

Vingtième session

Point 9 de l'ordre du jour provisoire

QUESTIONS RELATIVES AU CONTROLE DE SUBSTANCES QUI NE SONT PAS SOUMISES AU CONTROLE INTERNATIONAL

EFFETS DE L'EMPLOI DE STUPEFIANTS ET DE SUBSTANCES PSYCHOTROPES SUR LES ACCIDENTS EN GENERAL ET LES ACCIDENTS DE LA ROUTE EN PARTICULIER

Rapport de l'Organisation mondiale de la santé sur les aspects médicaux du problème des drogues et de la sécurité routière

Le Secrétaire général a l'honneur de transmettre ci-après un rapport sur les aspects médicaux du problème des drogues et de la sécurité routière que l'Organisation mondiale de la santé lui a communiqué, à l'attention de la Commission.

MNAR/13/65
GE.65-12242

ORGANISATION MONDIALE
DE LA SANTE

WHO/PT/128.65

Original : ANGLAIS

LES DROGUES PSYCHOACTIVES ET LA SECURITE ROUTIERE

Aspects médicaux *

SOMMAIRE

---

* Rapport préparé en relation avec les débats auxquels a donné lieu cette question aux dix-huitième et dix-neuvième sessions de la Commission des stupéfiants des Nations Unies.

1. Importance, nature et ampleur du problème

Les accidents de la route n'ont pas, d'ordinaire, une cause unique. Chaque accident a, en général, plusieurs causes, d'incidence variable. Les facteurs touchant à la personne sont au nombre des raisons fondamentales des accidents et, selon certains observateurs, 80 à 90 % des accidents leur sont dus.[1] La performance humaine doit être à son niveau le plus élevé pour que la conduite d'un véhicule automobile soit sûre. L'amoindrissement de cette performance sous l'effet de drogues peut jouer un rôle important dans les accidents de la route. Le présent rapport se limite à une étude des effets des drogues psychoactives - prises sur l'indication du médecin ou consommées abusivement - dont il a été prouvé ou dont on peut attendre qu'ils portent atteinte à la performance dans la conduite d'un véhicule automobile.

Les effets des substances soumises au contrôle international - opium et ses alcaloïdes et substances synthétiques à effets morphiniques, cannabis et cocaïne - sont à cet égard bien connus.[1,2,3,4,5,6] Ce sont notamment la somnolence, la sédation ou l'excitation, un sentiment de bien-être, la difficulté de se concentrer conjuguée à un afflux rapide de pensées non contrôlées, des troubles de la vision, des effets sur les fonctions sensorielles et sur le temps de réaction. Il est bien évident que les personnes qui sont sous l'empire de ces substances ne devraient pas conduire de véhicule automobile.[7,8] Aussi le présent rapport ne traitera-t-il que des sédatifs, des tranquillisants et des stimulants.

A première vue, la question de l'influence des drogues psychoactives sur la capacité de conduire un véhicule automobile semble simple et bien définie. Toutefois, un examen plus attentif de la question révèle bien vite que la plupart des études qui ont été consacrées à ce sujet ne peuvent guère invoquer de statistiques à l'appui de l'hypothèse qu'elles formulent. La fréquence des accidents de la route a considérablement augmenté au cours des dix dernières années et ne cesse de s'accroître. Les accidents de la route deviennent une des causes principales de décès et sont maintenant considérés comme un problème majeur de santé publique dans un grand nombre de pays du monde. Au Royaume-Uni, par exemple, on compte que les accidents de la route font en moyenne 20 morts et 250 blessés graves par jour.[9] Aux Etats-Unis d'Amérique[10], d'après les statistiques du National Safety Council, 37.000 personnes ont été tuées et 1.350.000 blessées dans des accidents de la route en 1958. On a pu prédire qu'une personne sur dix serait blessée

ou tuée dans un accident d'automobile aux Etats-Unis d'Amérique au cours des quatre prochaines années. En République fédérale d'Allemagne[11], en 1936, on comptait 153.000 accidents d'automobile, avec 107.578 blessés ou morts, alors qu'en 1959 il y avait 804.915 accidents de la route, avec 404.262 blessés et 13.536 morts. En France, le taux des accidents de la route augmente également : la proportion des habitants tués dans des accidents de la route était en 1950 de 7,7 pour 100.000, alors qu'en 1960 elle était passée à 17,9 pour 100.000. Dans d'autres pays, notamment ceux où la circulation automobile est devenue très intense, on a également enregistré une forte augmentation du taux des décès. La mortalité et la morbidité dues aux accidents de la route prennent plus d'importance à mesure que le pays se développe. En moyenne, il y a au moins 100 cas de blessures graves pour chaque décès causé par des accidents d'automobile. En Grande-Bretagne, selon un rapport récent du Road Research Laboratory, c'est parmi les jeunes adultes et les adolescents approchant de l'âge adulte, qui viennent de commencer ou vont commencer leur vie productive pour le pays, que les accidents de la route font le plus de victimes (morts ou blessés).

Depuis quelques années, l'emploi thérapeutique et l'abus de drogues psychoactives constituent un problème de plus en plus préoccupant. Le Comité d'experts de l'Organisation mondiale de la santé pour les drogues engendrant la toxicomanie suit avec vigilance l'abus de ces agents sédatifs ou stimulants et, à maintes reprises, a souligné l'abus toujours croissant qui est fait de ces drogues dans diverses parties du monde et a recommandé que les gouvernements, au niveau national du contrôle, prennent les contre-mesures appropriées.[12] Cet abus fait également l'objet d'une surveillance de la part de la Commission des stupéfiants des Nations Unies, qui a adopté diverses résolutions recommandant aux gouvernements de prendre des mesures de contrôle efficaces pour le prévenir et le réprimer.[13]

Au Royaume-Uni, l'Interdepartmental Committee[14] estime que les quantités totales de barbituriques prescrites par les praticiens de médecine générale des services de la santé publique sont passées de 81.000 livres en 1953 à 162.000 livres en 1959, et que les drogues psychoactives et analgésiques, prescrites par les médecins des services de la santé publique en 1957 et en 1958 représentent un cinquième de l'ensemble des drogues prescrites. On a également constaté qu'au cours des quelques dernières années, les préparation-

de barbituriques représentaient environ 7 % de l'ensemble des médicaments prescrits et que les préparations d'hypnotiques non barbituriques en représentaient 2,5 à 3 %. Les amphétamines représentaient approximativement 2,5 % du total en 1959, c'est-à-dire que sur 214 millions d'ordonnances, 5,5 millions prescrivaient des stimulants à base d'amphétamines.

Au Danemark[15], on a constaté qu'en un seul mois 80.000 hommes et plus de 70.000 femmes avaient employé des hypnotiques.

En Norvège[16], la consommation annuelle de barbituriques est passée de 3,4 tonnes (ce qui équivaut à 100.000 comprimés de 0,1 gramme environ par jour) en 1950 à 5 tonnes en 1956.

En Suisse[17], 150 millions environ de comprimés de préparations analgésiques ont été consommés en 1955 et un grand nombre de ces comprimés contenaient des barbituriques. Cela représenterait en moyenne une consommation de 30 comprimés par personne et par an.

Aux Etats-Unis d'Amérique, la production de barbituriques s'est élevée au moins à 700.000 livres par an depuis 1954. En 1960, elle atteignait 852.000 livres, ce qui, a-t-on calculé, fournirait assez de matière première pour fabriquer environ 6 milliards de capsules ou de comprimés contenant un grain de barbiturique, soit environ 33 par habitant - homme, femme ou enfant. Dans une récente audition devant une Sous-Commission du Sénat, il a été relevé qu'en 1961 les Américains avaient consommé 1,4 million de livres de tranquillisants.[18] On estime qu'un Américain sur sept prend de ces "pilules du bonheur".

Si d'autres pays ou d'autres drogues psychoactives ne sont pas mentionnés dans le présent rapport, il ne faudrait pas en conclure que le problème de l'accroissement de la consommation et de l'abus de ces drogues ne se pose pas dans ces pays.

Tout accident de la route est imputable, d'ordinaire, à une pluralité de causes. Ces causes varient également en importance. Un rapport de l'American Medical Association[10] fait ressortir que les facteurs humains l'emportent sur tous les autres facteurs en tant que causes d'accidents de la route. La présente étude porte sur les effets dommageables que peuvent avoir les drogues psychoactives sur le comportement et la personnalité du conducteur et qui, par voie de conséquence, portent atteinte à sa capacité de conduire, à son adresse au volant et à sa performance.

Dans l'étude des facteurs épidémiologiques des accidents d'automobile, on a attaché une grande importance aux effets de l'alcool sur la performance, alors qu'on n'a accordé que peu d'attention ou pas du tout aux effets dommageables des drogues psychoactives. Ces drogues ont un effet sur le comportement et le jugement ainsi que sur les systèmes sensorimoteurs. Aujourd'hui, on consomme de plus en plus de drogues psychoactives; il est possible de les diviser, d'une manière approximative, en sédatifs, en stimulants et en analgésiques. Ainsi qu'il a été indiqué plus haut, l'emploi et l'abus de ces drogues se répandent de plus en plus, mais bien souvent on ne se rend pas compte que les drogues psychoactives peuvent diminuer certaines aptitudes, notamment l'aptitude à conduire une automobile. Il n'existe généralement pas de statistiques spécifiques sur les accidents de la route causés par la consommation de ces drogues, mais les preuves ne manquent pas des effets nuisibles des drogues psychoactives sur des actions banales, mais complexes, que la plupart des gens accomplissent dans le cadre de leurs activités quotidiennes, comme, par exemple, celle qui consiste à conduire une automobile. De semblables renseignements peuvent être tirés d'observations générales des effets pharmacologiques de ces drogues, de relations subjectives ainsi que d'études expérimentales sur l'animal et sur l'homme. La question de savoir quelle influence peut avoir l'alcool sur ces effets mérite une attention particulière.

2. Facteurs qui modifient les effets des drogues psychoactives sur la manière de conduire

Les diverses réponses de sujets normaux aux drogues psychoactives sont bien connues, mais elles peuvent varier considérablement suivant la personnalité et les antécédents. On a souligné à maintes reprises[19, 20, 21, 22] que les effets psychopharmacologiques d'une drogue ne sont pas entièrement fonction des propriétés pharmacologiques de cette drogue. La psychologie du sujet, sa réactivité, ainsi que les conditions dans lesquelles une drogue est administrée, sont des éléments importants qui en déterminent les effets. Bien que telle ou telle drogue psychoactive puisse posséder certains caractères particuliers, ce serait sans doute simplifier à l'excès que de parler d'effets spécifiques d'une drogue. L'expérience enseigne que la même drogue, prise à la même dose et par le même sujet, peut produire des effets très

différents suivant l'état du sujet et sa motivation au moment où il prend la drogue. En outre, certaines personnes ont des réactions exceptionnelles à des drogues qui d'ordinaire n'induisent pas de symptômes d'incapacité. Ces réactions exceptionnelles, allergiques ou autres, peuvent porter atteinte aux fonctions sensorielles, mentales ou physiques, et par là même rendre peu sûre la conduite d'un véhicule automobile.

Le degré d'amoindrissement varie considérablement en fonction de plusieurs facteurs tels que le type de drogue consommé, la dose absorbée, la durée de la période pendant laquelle le sujet est sous l'empire de la drogue, l'état mental du sujet et les circonstances. C'est pourquoi les réponses d'un sujet à une drogue subissent de nombreuses influences. Bien que les effets directs de ces drogues sur les aptitudes normales puissent être appréciés dans une certaine mesure par divers tests de laboratoire, d'autres effets, par exemple l'altération des relations avec autrui, sont difficiles à mesurer et c'est à peine s'ils ont été étudiés. Sous l'influence de ces drogues et jusqu'à ce que le sujet revienne à son état normal, dans le cas par exemple du chlordiazépoxide, on a signalé une agressivité incontrôlée.[23]

L'association de plusieurs drogues psychoactives devrait toujours être abordée avec prudence, car des syndromes inhabituels, tels que la somnolence et l'irrégularité de la performance motrice, ont été signalés. Bon nombre de drogues psychoactives couramment utilisées n'ont pas réellement été soumises à tous les tests voulus et n'ont pas été étudiées d'une manière suffisamment approfondie avant d'être mises dans le commerce pour l'usage général, et bien que plusieurs d'entre elles ne doivent être employées que sur ordonnance médicale, de nombreux médecins n'ont pas encore pleinement conscience de leurs effets dangereux sur le comportement et les activités sensori-motrices. Etant donné l'abus et l'auto-médication dont ces drogues font l'objet, il est difficile d'évaluer leur rôle comme cause d'accidents. Sous l'effet des modifications de l'humeur, des hallucinations et du sentiment de confiance en soi exagérée que produisent ces substances, ceux qui les emploient sont particulièrement enclins à nier qu'ils font usage d'une drogue quelle qu'elle soit, et il se pourrait fort bien, malheureusement, que ce soit dans ce groupe de personnes qui consomment des drogues sans avis médical que l'on trouve les sujets lesplus instables et donc les plus exposés aux modifications de l'humeur induites par la drogue.

3. Effets des drogues psychoactives sur la manière de conduire

Dans quelle mesure l'usage thérapeutique, l'auto-médication et l'abus des drogues psychoactives peuvent-ils influer sur la capacité de conduire, cette question commence à peine à s'élucider. Il est admis d'une manière générale qu'une grande prudence s'impose dans la prescription de ces drogues à des conducteurs de véhicules automobiles.[24]

De graves perturbations de la coordination motrice sous l'effet de drogues psychoactives ont été observées il y a longtemps par Flourens[25] qui, en 1842, a étudié les effets de ces drogues sur la station debout et sur la marche. Goldberg[26] a étudié divers hypnotiques et tranquillisants, ainsi que des analgésiques et des antihistaminiques, et a démontré qu'ils diminuaient la stabilité en position debout. Aschan et coll.[27] ont signalé qu'un grand nombre de drogues psychoactives pouvaient provoquer un nystagmus anormal ou perturber de quelque autre façon les mécanismes vestibulaires.

Burner et coll.[28] ont étudié chez des sujets jeunes, sains, reposés, l'influence de drogues psychoactives sur la performance dans la conduite d'un véhicule automobile. Certaines drogues psychoactives, qui donnent des résultats favorables sur des patients alités, peuvent, même à faible dose, affaiblir chez des patients non hospitalisés l'aptitude à répondre aux exigences de la circulation routière. Ces auteurs ont également observé qu'une indisposition passagère, l'âge, la maladie et le stress contribuent aussi à engendrer cette incapacité. Ils ont conclu que, même à faible dose, ces drogues peuvent entraîner une perte totale de la capacité de conduire et ils ont recommandé que toutes les drogues psychoactives nouvelles soient soumises à des essais spéciaux destinés à établir leurs effets sur la capacité de conduire et que leur conditionnement porte une étiquette mentionnant si elles peuvent ou non être consommées aux doses thérapeutiques par des automobilistes, et qu'en outre la réglementation considérée comme s'imposant dans le cas de l'alcool soit rendue obligatoire pour les drogues psychoactives également.

Une étude a été faite en Allemagne[29] sur 2060 automobilistes conduisant sous l'empire de l'alcool. Tous ont été soumis à un examen médical et on leur a demandé s'ils avaient pris des drogues dans les 24 heures qui avaient précédé l'infraction; 11 % d'entre eux ont répondu à cette question par l'affirmative. Sur ce nombre, 50 % avaient pris des analgésiques légers, 10 % environ des sédatifs et 3 % des hypnotiques. Parmi les sujets qui ont avoué avoir fait usage de sédatifs en plus d'alcool, le pourcentage d'accidents s'est révélé plus fort de 77 %.

L'accroissement considérable des accidents routiers et l'utilisation répandue de drogues psychoactives prenant en France des proportions inquiétantes, le Ministre de la santé publique a prié l'Académie de médecine d'étudier cette question. Une commission gouvernementale sur les accidents de la circulation routière et un certain nombre de médecins[30] ont étudié le problème et ont recommandé que les conducteurs de véhicules automobiles soient toujours dans les meilleures conditions physiques et psychiques. Etant donné que certaines drogues psychoactives telles que les stimulants, les sédatifs et les tranquillisants sont capables d'altérer le comportement du conducteur, de ralentir sa vivacité mentale et de porter atteinte à son aptitude à conduire, il a été recommandé d'entreprendre une campagne éducative pour mettre le public en garde contre l'abus et l'utilisation sans avis médical de ces drogues, campagne semblable à celle qui a été organisée contre la consommation immodérée d'alcool par les conducteurs de véhicules automobiles. Dans deux déclarations récentes, l'Académie de médecine de France a demandé que les médecins se montrent très circonspects dans la prescription de drogues psychoactives et qu'ils avertissent leurs malades du danger qu'il y a à conduire pendant la période où ils prennent le médicament. En France, on estime à 60.000 par an le nombre de personnes auxquelles, au sortir d'hôpitaux et d'établissements psychiatriques, on prescrit des doses d'entretien de diverses drogues psychoactives, et dont bon nombre conduisent des automobiles.

Récemment, le Committee on Public Health de l'Académie de médecine de New York[31] a recommandé que les automobilistes ne conduisent pas sous l'influence de drogues telles que les barbituriques, les tranquillisants et les amphétamines prises à des doses qui peuvent produire de la confusion mentale ou de la somnolence.

Le Ministère de l'aviation civile britannique a fait paraître une circulaire mettant en garde le personnel des lignes d'aviation commerciale, notamment les pilotes, contre le danger d'amoindrissement de leur performance par divers médicaments. Les pilotes sont instamment priés de ne pas prendre de médicaments avant ou pendant un vol, à moins qu'ils ne sachent quel effet le médicament a sur eux. La liste des médicaments visés comprend les amphétamines, les antihistaminiques, les antibiotiques et les tranquillisants. La circulaire indique que la peur est un stimulant efficace et que les tranquillisants et sédatifs, qui réduisent cette réaction, peuvent être à l'origine de graves accidents d'aviation[32].

Dans les développements qui suivent, les types les plus communs de drogues psychoactives seront examinés séparément, dans leur relation avec les accidents de la route.

3.1 Sédatifs

3.1.1 Barbituriques et substances apparentées

Les sédatifs sont des dépresseurs du système nerveux central et il en est fait abus de diverses manières, par exemple pour obtenir des effets euphoriques, pour renforcer l'effet de l'alcool, ou comme antidote des stimulants du système nerveux central (amphétamines), ou encore à des fins de suicide.

Les symptômes cliniques de l'intoxication chronique par les barbituriques rappellent assez ceux de l'intoxication alcoolique: difficulté de l'idéation, diminution de la maîtrise de soi, instabilité émotionnelle, sédation excessive, euphorie, affaiblissement des fonctions intellectuelles supérieures, défaut de jugement, incoordination motrice (entraînant des chutes, des blessures), accidents et psychose confusionnelle. Les sédatifs du type barbiturique et d'autres types chimiques peuvent engendrer une dépendance (toxicomanie)[33,34,35]. Cette dépendance, par ses caractéristiques, ressemble à l'alcoolisme; il en est de même pour les symptômes de sevrage. L'usage médical et l'abus des sédatifs augmentent régulièrement[36,37].

Loomis et West[38], dans leur étude des effets des barbituriques sur la conduite automobile simulée chez des sujets volontaires, ont signalé que 100 mg de secobarbital engendrent un déficit fonctionnel au moins aussi grand que celui qu'entraîne l'alcool à une concentration dans le sang de 150 mg %; or, au Royaume-Uni, une concentration d'alcool dans le sang de 50 mg % est considérée comme suffisante pour amoindrir la performance et entraîner l'incapacité de conduire un véhicule automobile.

Un Comité de l'American Medical Association, chargé d'étudier les aspects médicaux des blessures et décès consécutifs à des accidents d'automobile[39], a déclaré que les hypnotiques (barbituriques et autres sédatifs) non seulement dépriment l'activité du système nerveux central, produisant ainsi la somnolence et le sommeil, mais qu'ils peuvent également engendrer des modifications sensorimotrices et qu'il est incontestable qu'à faible dose, certaines de ces drogues, en calmant un malade très tendu et agité, peuvent en fait améliorer sa capacité de conduire au moins pour un temps. Comme les narcomanes usant de barbituriques sont nettement hors l'état de conduire avec sûreté, ce comité a recommandé que tout médecin qui prescrit es barbituriques conseille vivement au malade de ne pas conduire de véhicule automobile.

Smith et Beecher[40], dans leur étude en double anonymat sur les effets des barbituriques sur les performances d'aptitudes ont constaté que l'absorption de 100 mg de secobarbital par 70 kg de poids corporel peut, dans certaines circonstances, induire une profonde déviation du jugement et ils ont conclu que ce fait revêt une importance particulière en ce qui concerne la sécurité routière. Kornetsky et coll.[41], administrant du secobarbital à doses de 100 et de 200 mg et un placebo à 18 volontaires en bonne santé dans une expérience en double anonymat, ont constaté des effets résiduels et une diminution notable de la performance des sujets dans divers tests psychologiques.

Mirsky et coll.[42], après avoir administré 200 mg de secobarbital sodique ou un placebo, dans une expérience en double anonymat, à 12 sujets normaux, ont conclu que la drogue, en perturbant le système activateur sous-cortical, entraîne un amoindrissement dans le test de performance continue. Kornetsky et Humphries[43] ont soumis à divers tests psychologiques 12 sujets volontaires normaux, qui ont reçu respectivement 100 mg de secobarbital et 200 mg de chlorpromazine ainsi qu'un placebo. Dans un test sur le fonctionnement des facultés intellectuelles, il a été constaté que 200 mg de secobarbital ont un effet plus prononcé que la même dose de chlorpromazine.

Legge et Steinberg[44] ont administré à des étudiants en médecine, volontaires, 300 mg de cyclobarbitone et 15 mg d'amphétamine en doses uniques et un mélange des deux drogues à la même posologie, dans des tests en double anonymat et avec un placebo. C'est la cyclobarbitone qui a eu les effets le plus marqués sur la performance d'aptitudes simples et l'efficience n'a cessé de décroître au cours de trois tests. Le mélange a eu des effets différents de ceux de chaque drogue prise séparément; il a diminué l'efficience dans l'exécution de tâches motrices et mentales simples bien moins que ne l'a fait le barbiturique seul et il a produit une bonne humeur subjective chez beaucoup plus de sujets que chacune des deux drogues séparément. L'étude de Nowlis et Nowlis[45] semble indiquer qu'après administration d'un mélange de barbiturique et d'amphétamine, les sujets se sont sentis un peu plus expansifs et plus gais ou libérés des inhibitions que sous l'effet de l'amphétamine seule. Lazentta et coll.[46] et Laties[47] signalent que l'administration d'un mélange de barbiturique et d'amphétamine à des sujets normaux, volontaires, a pour effets subjectifs la bonne humeur, la sociabilité, l'excès de confiance en soi, et que les résultats des tests de performance ont été variables. Après avoir étudié les effets des barbituriques sur la performance

de pilotes d'avion, Evrad[48] recommande de ne pas prescrire de barbituriques à des pilotes pendant leur temps de vol et ajoute que, si un pilote doit recevoir des barbituriques, il faudrait l'exempter de vol pendant toute la période où il prend le médicament et aussi pendant les 24 à 48 heures au moins qui suivent la dernière prise; il devrait en être de même pour les conducteurs de véhicules automobiles. La capacité de prendre part à la circulation routière est considérée comme diminuée pendant 24 heures après une courte narcose ambulatoire aux thiobarbituriques[49]. Melander[50] a étudié les effets de 400 mg d'amobarbital et d'un placebo dans un test de conduite automobile simulée; l'amobarbital a réduit la capacité de conduire. Benjamin et coll.[51] ont montré que 10 mg de phénobarbital et 10 mg de prochlorpérazine diminuent la performance de sujets volontaires dans des tests de coordination et d'exercice musculaires. Dans une étude sur la pentobarbitone administrée à dose de 100 mg, Goodnow et coll[52] signalent que ces doses diminuent légèrement les aptitudes manuelles. 500 mg de méthylpentynol ont des effets similaires[53].

3.1.2 Agents tranquillisants

La consommation de drogues psychoactives de ce groupe va croissant, qu'il s'agisse de la consommation sous surveillance médicale, de l'auto-médication ou de l'abus. L'idée apparemment si répandue aujourd'hui que toute anxiété est indésirable et la publicité faite par les fabricants de ces produits contribuent à en accroître encore l'usage. Des milliers d'individus consomment ces drogues dans le cadre d'un traitement ambulatoire, et de très nombreux sujets en prennent à des doses d'entretien après avoir quitté un établissement psychiatrique. En outre, on constate une augmentation progressive de l'abus de ces drogues, dont quelques-unes sont signalées comme engendrant une dépendance physique et psychique[54,55,56,57].

Bien qu'ayant des caractéristiques chimiques très diverses, les tranquillisants ont pour principal effet pharmacologique de déprimer le système nerveux central et d'engendrer de ce fait une sédation et le sommeil, comme les barbituriques. Leurs divers effets psychopharmacologiques sont de nature à diminuer la capacité de conduire des véhicules automobiles. Ces drogues peuvent entraîner des modifications de l'humeur et influer sur le comportement, les organes sensoriels, notamment la vision, ainsi que sur la coordination motrice et, partant, le temps de réaction. De nombreuses études cliniques et expérimentales ont été faites sur la diminution de la performance dans la conduite d'un véhicule automobile sous l'effet des tranquillisants.

Loomis et West[38] ont étudié le méprobamate, la chlorpromazine et le phénaglycodol du point de vue de leur effets sur certaines fonctions motrices, sensorielles et psychomotrices de sujets normaux, dans des tests de conduite automobile simulée et selon la technique du double anonymat. La première dose de 400 mg de méprobamate a eu tendance à troubler les fonctions prendant la première heure et a nettement diminué la performance deux heures plus tard. Par contre, la deuxième dose a troublé notablement les fonctions au bout d'une heure déjà. Une dose de 50 mg de chlorpromazine a entraîné une nette diminution de la performance, mais avec un certain retard dans le déclenchement de l'effet. Ni le placebo ni le phénaglycodol n'ont produit d'effet notable sur la performance dans le test de conduite automobile. Ces auteurs[58] ont étudié les effets de l'alcool éthylique sur la performance des même sujets dans des tests de conduite automobile simulée et la performance a été nettement diminuée pour une concentration d'alcool dans le sang de 50 mg %. La diminution de la performance due à la chlorpromazine, à la dose employée, a été voisine de celle qui pouvait être observée pour une concentration d'alcool dans le sang de 70 mg %. Kornetsky[59] a étudié les effets du méprobamate sur la performance de sujets normaux sains, à l'aide d'un dispositif permettant d'enregistrer la réponse à des stimuli multiples. L'absorption de 1600 mg de méprobamate a diminué notablement la coordination motrice et le temps de réaction; des doses de 800 et de 1600 mg ont diminué d'une manière appréciable le taux d'"apprentissage". Lemere[60] a signalé qu'un de ses malades avait été victime d'un accident d'automobile dû à "l'ébriété" causée par l'absorption, en auto-médication, de méprobamate, qui avait entraîné une apathie mentale et un ralentissement des réflexes. Jonsson et Andersen[61] ont étudié les effets du méprobamate, de l'émylcamate et d'un placebo administrés en double anonymat dans une batterie de tests psychologiques; à doses uniques de 1200 et de 1800 mg, le méprobamate a notablement diminué la performance dans le test de vigilance, dans divers tests d'acuité visuelle, de dextérité motrice et la fermeté de la prise; à doses uniques de 1800 mg, l'émylcamate a eu des effets dépresseurs similaires à ceux du méprobamate. Ideström[62] a étudié les effets du méprobamate sur 20 sujets en bonne santé soumis, selon la technique du double anonymat, à divers tests psycho-moteurs (temps de réaction, coordination motrice, tremblement des mains et stabilité de la station debout); 1600 mg de méprobamate ont diminué sensiblement la performance des sujets dans ces tests alors que le placebo n'a eu aucun effet semblable. Dix-huit sujets ont montré des signes de fatigue après l'épreuve au méprobamate.

Le chlordiazépoxide est un autre tranquillisant d'usage courant; pris à la dose quotidienne normale de 10 à 15 mg, il peut engendrer la somnolence, l'euphorie et ralentir l'idéation. Certains chercheurs[63] ont signalé un accroissement de l'agressivité, de l'irritabilité et des symptômes d'agitation qui rappellent l'intoxication barbiturique. Des effets cumulatifs ont également été observés chez certains malades. Miller[64] a signalé que le chlordiazépoxide diminue la rectitude du jugement, engendre une certaine euphorie et affaiblit notablement l'acuité visuelle. Murray[65] a enregistré les effets du méthaminodiazépoxide sur 68 conducteurs de véhicules automobiles qui prenaient cette drogue à des doses d'entretien ajustées allant de 10 à 100 mg par jour; au cours d'une période de 90 jours, ce groupe de conducteurs a eu 10 accidents peu importants et 6 accidents graves, soit dix fois plus d'accidents que ne le laissent prévoir les projections statistiques. De l'ataxie a également été observée comme phénomène cumulatif. Des modifications du comportement au volant sont intervenues de manière insidieuse et cumulative, ne devenant manifestes qu'au bout de quatre à six semaines environ d'administration de la drogue. L'auteur recommande que les personnes qui font usage de cette drogue soient mises en garde contre les modifications de leur manière de conduire qu'elle risque d'entraîner, car la libération possible de tendances latentes à l'hostilité, à l'auto-destruction ou à l'impulsivité, accompagnée de troubles spino-cérébelleux, pourrait susciter une déviation du jugement qui rende ces personnes dangereuses pour elles-mêmes ou pour autrui. Dans une étude à long terme sur les effets du chlordiazépoxide portant sur 159 personnes[66], des modifications de la vision ont été observées après l'absorption de doses quotidiennes de 30 à 75 mg.

Le diazépame, autre tranquillisant d'emploi courant, ressemble chimiquement au chlordiazépoxide. La somnolence, l'incoordination motrice et l'ataxie ont été signalées parmi les effets de doses thérapeutiques[67]. Ces symptômes, qui donnent souvent aux malades des sensations ébrieuses, sont dangereux chez les conducteurs de véhicules automobiles et les fabricants de cette drogue font souvent figurer une mise en garde spéciale sur l'étiquette du produit. Etant donné que le chlordiazépoxide et le diazépame ont de longues périodes de demi-vie, il faut également prendre des précautions pendant les quelques jours qui suivent la fin de l'administration de ces drogues. En outre, une dépendance (toxicomanie) et des syndromes de sevrage après des doses quotidiennes de 80 mg ont été signalés[68].

D'après divers auteurs, les effets dépresseurs des drogues de ce groupe diffèrent qualitativement de ceux d'autres dépresseurs du système nerveux central, comme les barbituriques.[69] Kornetsky et coll.[41] ont comparé les effets de la chlorpromazine (100 à 200 mg), du secobarbital (200 mg) et d'un placebo administrés par voie buccale à des sujets normaux à l'heure du coucher. L'une et l'autre drogue ont produit un accroissement notable de la durée du sommeil et ont sensiblement diminué la performance dans divers tests psychologiques pratiqués le lendemain matin. Benjamin et coll.[51] ont étudié les effets de 10 mg de prochlorpérazine et de 10 mg de phénobarbital; les tests de coordination musculaire et d'exercice musculaire ont révélé une diminution de la performance. A doses de 100 et de 200 mg, la chlorpromazine a diminué l'efficience dans le test de performance continue pratiqué sur 12 sujets normaux[70]. Klerman et Di Mascio[71] ont comparé les effets de doses uniques de chlorpromazine, de prométhazine, de perphénazine et de trifluopérazine sur 36 sujets normaux selon la technique du double anonymat; la prométhazine et la chlorpromazine ont induit une diminution prononcée de la fonction psychomotrice, un déficit intellectuel et de la somnolence. Dans une autre étude[72], de la chlorpromazine et de la prométhazine ont été administrées à doses de 25, 50, 100 ou 200 mg par jour, de la perphénazine et de la trifluopérazine à doses de 2, 4, 8 ou 16 mg par jour; la chlorpromazine et la prométhazine ont produit une inhibition psychomotrice, de la confusion mentale, une altération des fonctions autonomes et de la sédation.

Plusieurs autres chercheurs ont souligné que les drogues phénothiaziniques peuvent produire des effets imitant les symptômes extra-pyramidaux et que des doses thérapeutiques de ces drogues peuvent provoquer des attaques ou des convulsions souvent impressionnantes. Ayd[73] a observé une fréquence d'environ 39 % de réactions extra-pyramidales chez 3.775 sujets traités pendant une période de 3 mois à 6 ans avec diverses drogues phénothiaziniques; chez 21% d'entre eux environ, le traitement a provoqué de l'agitation motrice ou de l'ataxie, chez 15 %, du parkinsonisme et chez 2 %, de la dyscinésie. Shaw et coll.[74] ont signalé plusieurs cas de réactions extra-pyramidales graves qui sont parfois apparues quelques heures après l'administration de faibles doses thérapeutiques et ont souvent été prises pour des convulsions ou du tétanos. Scime et Tallant[75] ont également relevé de tels symptômes après des doses thérapeutiques de prochlorpérazine. Harkoff et coll.[76] ont fait une expérience de deux semaines, en double anonymat, avec des malades ambulatoires recevant des doses de 50 mg de chlorpromazine, 200 mg de méprobamate, 10 mg de chlordiazépoxide et un placebo, et ils ont relevé que la chlorpromazine donnait la plus forte

fréquence d'effets fâcheux et de malaises somatiques. Le Medical Guide for Physicians in Determining Fitness to Drive a Motor Vehicle (1958) de l'American Medical Association est d'avis que "les malades stabilisés à des doses d'entretien de ces drogues et qui n'éprouvent pas de symptômes de somnolence ni d'épisodes de lipothymie peuvent conduire une automobile privée", mais recommande"qu'il leur soit conseillé de ne pas conduire de véhicules commerciaux ni de véhicules affectés au transport de voyageurs". Le Comité chargé d'étudier les aspects médicaux des blessures et décès consécutifs à des accidents d'automobile[77] a également déclaré dans son rapport que les tranquillisants comme le méprobamate, la chlorpromazine et la réserpine causent souvent de la somnolence pendant la période initiale du traitement. L'hypotension qui accompagne l'administration de fortes doses peut parfois produire de brefs épisodes de lipothymie. Dans ses observations sur l'emploi des tranquillisants en relation avec les accidents de la route, le Conseil médical fédéral d'Allemagne[78] mentionne que, dans certaines circonstances, l'emploi de tranquillisants par les conducteurs de véhicules automobiles peut être dangereux et entraîner des accidents de la circulation, car ces préparations ont des effets sédatifs et peuvent induire une certaine indifférence aux stimuli extérieurs.

Les antihistaminiques ont pour caractéristique commune d'engendrer la sédation et de perturber les fonctions autonomes. Wagner[79] a étudié les effets de bon nombre de drogues de cette catégorie sur la performance dans la conduite de véhicules automobiles et il a recommandé de conseiller aux malades de ne pas conduire pendant la durée du traitement. Le Conseil médical fédéral d'Allemagne, dans les observations rapportées plus haut, inclut les préparations antihistaminiques et les drogues apparentées employées contre la cinépathie. D'ailleurs, de nombreuses compagnies de navigation aérienne interdisent formellement à leurs pilotes de faire usage de ces drogues.

Il est évident que les tranquillisants peuvent diminuer et compromettre l'efficience de la conduite d'un véhicule automobile. Ces substances peuvent incontestablement engendrer de la somnolence et aussi de brefs épisodes de vertiges ou de lipothymie et influer sur le comportement et les activités sensorimotrices. Au début du traitement, les malades ne devraient pas être autorisés à conduire des véhicules automobiles tant qu'ils n'ont pas déterminé leur tolérance à l'égard de ces drogues.

3.1.3 Action combinée des sédatifs et de l'alcool

En raison de son action directe sur la perception, la pensée et l'humeur, c'est-à-dire sur le comportement, l'alcool éthylique est le produit chimique qui jouit de la plus grande faveur pour lever l'anxiété et la tension et celui qu'il est facile de se procurer comme euphorisant et désinhibiteur social. C'est de la même manière que les drogues psychoactives peuvent induire les troubles du comportement.

Parmi ceux qui consomment des boissons alcooliques, bon nombre sont considérés comme des buveurs d'alcool que la société admet, mais il y en a beaucoup qui sont considérés comme des alcooliques. En France[30], on compte 10 % d'alcooliques sur une population de 45 millions d'habitants. Les Etats-Unis d'Amérique viennent ensuite avec 3 % d'alcooliques, soit 5 millions environ. En Suède, la fréquence de l'alcoolisme est d'environ 2 % et en Angleterre d'environ 1 %[80]. Tous ces chiffres s'entendent des alcooliques et non des buveurs que la société accepte normalement et dont le nombre peut atteindre plusieurs centaines de millions. Un grand nombre d'entre eux consomment également des drogues psychoactives soit sous surveillance médicale, soit en auto-médication.

Chez la plupart des sujets, l'alcool révèle un caractère agressif, alors que chez d'autres, il peut avoir l'effet exactement contraire, c'est-à-dire qu'il peut provoquer une sorte de retrait de la société et, parfois même, de la dépression, L'alcool est un dépresseur du système nerveux central, et l'apparition d'effets stimulants s'explique par la libération des centres inférieurs qui échappent au contrôle des zones spécifiques des centres psychiques supérieurs. L'alcool engendre un sentiment de bien-être. Sous son empire, le sujet acquiert généralement une confiance excessive en lui-même, surestime sa capacité d'accomplir des tâches physiques et mentales et sous-estime les risques et les erreurs qu'il commet pendant qu'il les exécute. Les effets de l'alcool sur la performance dans la conduite d'un véhicule automobile ont fait l'objet de nombreuses études et sont bien connus. Même à doses modérées, l'alcool prolonge le temps de réaction aux stimuli visuels, tactiles et auditifs. Les tests de conduite simulée ont révélé qu'il suffit d'une faible dose d'alcool pour empêcher une personne de conduire avec toute l'attention et l'adresse dont elle serait normalement capable[81,82,83].

Les études de Cohen et coll.[84], de Bjerver et Goldberg[85] et de Gelin et Wretmark[86] sur les effets de l'alcool sur la performance dans la conduite automobile réelle confirment ces résultats. Les renseignements statistiques touchant le rapport entre la consommation d'alcool et les accidents de la route[87,88,89] et les enquêtes faites à Toronto[90] et à Baltimore[91] font apparaître un nombre croissant d'accidents de la route mortels attribués à la consommation d'alcool.

Ces effets de l'alcool devaient être rapportés, parce que, d'une part, la consommation d'alcool est largement admise et que, d'autre part, bien souvent elle s'accompagne de l'emploi de drogues psychoactives. Si le buveur d'alcool que la société accepte (c'est-à-dire celui chez qui la concentration d'alcool dans le sang ne dépasse pas le taux de 0,05 %, considéré généralement comme compatible avec la conduite d'un véhicule automobile) prend une drogue psychoactive qui puisse potentialiser l'effet de l'alcool en amplifiant l'action dépressive, une telle combinaison devient dangereuse. Bien que les drogues psychoactives et l'alcool ne soient pas normalement prescrits ensemble, leur association n'est pas exceptionnelle, étant donné que ces drogues sont de plus en plus fréquemment employées en thérapeutique, qu'elles font l'objet d'une auto-médication toujours plus importante et que la consommation d'alcool acceptée par la société se répand.

On croit généralement qu'à faible dose l'alcool ne diminue pas les aptitudes motrices et qu'une dose quotidienne ou deux de drogues psychoactives ne porte pas atteinte à la vision et autres mécanismes propriocepteurs ni aux aptitudes motrices. Toutefois, la question des effets que l'on peut attendre de l'association de l'alcool, aux doses que la société admet, et des drogues psychoactives, consommées soit à des fins thérapeutiques soit sans avis médical soit même de manière abusive, n'a encore retenu l'attention que d'un petit nombre de chercheurs. L'étude de cette question vient seulement de commencer et toute préparation pharmaceutique psychoactive devrait être soumise à des essais visant à en déterminer les effets inhérents sur le comportement, qu'elle soit administrée seule ou associée à l'alcool, afin que les médecins qui la prescrivent puissent dûment mettre en garde leurs malades.

Un grand nombre de drogues psychoactives, notamment les hypnotiques, les tranquillisants et les analgésiques, tels que la codéine et la morphine, se sont révélés capables de potentialiser l'effet dépresseur de l'alcool sur l'animal et sur l'homme[92,93,94,95,96,97,98].

Hughes et Forney[99] ont constaté qu'après administration d'alcool et de drogues psychoactives à des rats ou à des chiens, l'action dépressive de l'alcool se trouve renforcée, cette potentialisation s'exerçant dans l'ordre décroissant ci-après: réserpine, chlorpromazine, méprobamate, chlordiazépoxide, hydroxyzine, phénaglycodol, sulfate de morphine, d-propoxyphène, codéine, pentobarbital.

En Allemagne[29], une étude a porté sur 2.060 automobilistes qui, sous l'influence de l'alcool, avaient commis une infraction à la réglementation de la circulation routière. Ces automobilistes ont été soumis à un examen médical et on leur a demandé d'indiquer les drogues qu'ils avaient prises au cours des 24 heures antérieures à l'infraction; la conclusion de l'enquête a été que le danger qui résulte pour la circulation routière de l'usage sans discernement d'analgésiques ou de sédatifs et de la potentialisation de l'effet de ces drogues par l'alcool n'est nullement négligeable. Au cours d'une étude sur les accidents survenus sur autoroute en Arizona, aux Etats-Unis d'Amérique, il a été signalé que 18 % des sujets mêlés à un accident avaient avoué qu'ils avaient consommé de l'alcool ou des drogues. Essig[100] a conclu que l'intoxication produite par l'association de sédatifs ou de tranquillisants et de l'alcool peut devenir un problème de santé publique et que l'amoindrissement des facultés mentales et de la coordination motrice qui en découle peut être une cause d'accident. Des sujets ayant reçu 60 ml d'alcool ou 130 mg de phénobarbitone ou l'une et l'autre substances à des doses réduites de moitié pensaient que leur performance serait bonne ou avait été bonne à un moment où la qualité en avait nettement diminué[101]. De leurs études, les chercheurs ont conclu que la phénobarbitone potentialise certains effets de l'alcool. Doenicke[49] signale qu'en raison des effets potentialisateurs des barbituriques, l'alcool, même à de faibles doses, peut causer l'ivresse; cet auteur recommande que le malade s'abstienne de boire de l'alcool pendant les 24 heures qui suivent l'administration de barbituriques; il recommande en outre qu'une mise en garde à cette effet soit donnée sur l'étiquette et dans la littérature de réclame du produit. Si quelques auteurs[102,103,104] indiquent que l'alcool renforce les effets sédatifs des barbituriques chez l'animal, la plupart[92,105,106,107,108,109,110,111,112,113] estiment que l'effet est simplement additif.

Avec le large usage qui se fait des tranquillisants, il est inévitable que leur association avec l'alcool se rencontre fréquemment. Zirkle et coll.[114] ont étudié les effets de l'usage simultané de la chlorpromazine et de boissons alcooliques sur

la coordination neuro-musculaire, en appliquant la technique du double anonymat, chez 24 sujets normaux. Sous l'effet combiné de l'alcool et de la chloropromazine, la performance a diminué notablement. Les sujets se sentaient l'esprit pesant, souffraient de léthargie et éprouvaient de la difficulté à coordonner leurs mouvements, et plus complexe était la tâche qui leur était assignée, plus ces effets se faisaient sentir. Les auteurs[95] ont également étudié les effets du méprobamate (400 mg) et de faibles quantités d'alcool sur la performance de 22 sujets normaux, afin de déterminer si une association de méprobamate et d'alcool nuit à la capacité, à la coordination et au jugement plus que l'une ou l'autre de ces drogues prise séparément. La dose d'alcool a été calculée de manière à produire un taux de concentration dans le sang de 0,05 %. Pris globalement, les résultats des tests ont été les meilleurs avec le placebo et les plus médiocres avec l'association alcool-méprobamate. Goldberg[115], dans l'étude qu'il a faite sur les effets immédiats et lointains de l'alcool, des tranquillisants et de la fatigue sur le nystagmus a constaté que l'alcool, pris à dose modérée, conjointement avec des tranquillisants peut provoquer une intoxication nette, alors que, consommée seule, la même dose d'alcool peut n'engendrer aucune intoxication apparente. Des études beaucoup plus nombreuses ont été faites sur l'effet combiné de l'alcool et de plusieurs tranquillisants chez la souris, le chien et le lapin[92,97,116,117,118,119,120,121,122]; elles ont montré que l'association renforce l'effet dépresseur des drogues.

3.2 Stimulants

Les stimulants du système nerveux central le plus communément utilisés sont ceux du type amphétaminique et leurs effets psychiques ont fait l'objet d'études approfondies. Les réponses dépendent de la dose administrée ainsi que de la personnalité et de l'état mental du sujet. Des doses thérapeutiques normales ont ordinairement pour effet d'accroître la vivacité mentale, de renforcer la vigilance, de favoriser l'initiative, d'engendrer la bonne humeur, l'euphorie, d'augmenter la confiance en soi et de stimuler l'activité motrice et la parole. Les effets sur la performance psychomotrice sont tels que le sujet peut fournir une plus grande quantité de travail, mais le nombre d'erreurs n'en est pas nécessairement réduit; au contraire, il se peut que la qualité de la performance soit diminuée. Des doses trop fortes ou répétées peuvent inverser les effets agréables, et faire apparaître

maux de tête, vertiges, troubles vaso-moteurs, palpitations, agitation, confusion, dysphorie, appréhension, dépression, fatigue. Outre les effets susmentionnés, les amphétamines exercent plusieurs autres effets sur divers systèmes de l'organisme: par exemple, stimulation respiratoire, dépression des voies gastro-intestinales, diminution de l'appétit et dilatation de la pupille. L'emploi des amphétamines pour perdre du poids peut inciter à en abuser dans l'intention d'obtenir les effets psychiques désirés.

L'usage médical de ces drogues et l'abus qui en est fait prennent une ampleur croissante. La tolérance à l'égard des amphétamines n'est pas rare, en d'autres termes de nombreux sujets sont de moins en moins sensibles aux effets de la drogue après un usage continu et il leur faut alors augmenter la dose pour obtenir les effets souhaités. Une nette tolérance à l'égard des amphétamines se remarque tout spécialement en neuro-psychiatrie où certains malades peuvent tolérer de fortes doses quotidiennes (jusqu'à 50 fois et plus la dose thérapeutique normale) qui auraient des effets graves ou même mortels chez des sujets non tolérants. Un résultat assez fréquent d'une intoxication de ce genre est une réaction psychotique qui prend d'ordinaire la forme de troubles de type schizophrénique[123,124,125]. Bien que cette intoxication soit relativement fréquente, elle n'est pas toujours décelée, même par le psychiatre, et donne souvent lieu à un diagnostic erroné. La psychose est presque toujours associée à la consommation prolongée d'amphétamines à doses quotidiennes pouvant aller jusqu'à 500 mg, la dose quotidienne minimale capable de provoquer la psychose étant d'après certains rapports de 20 mg[126]. La plupart des études faites sur cette question font mention de l'existence de forme paranoïdes[134]. Wilkie[135], estimant que les amphétamines présentent un formidable risque de toxicomanie qui l'emporte sur tous les avantages que l'on peut espérer de l'usage de ces substances, a préconisé de les retrancher de la Pharmacopée britannique.

Les amphétamines peuvent causer des troubles de l'équilibre entraînant la rupture des défenses et l'apparition de signes de régression[127]. L'abus d'amphétamines peut rendre le sujet grossier, arrogant, agressif, violent, atténuer chez lui le sens des responsabilités, le rendre impulsif et en faire un délinquant; le sujet donne des signes de jugement diminué et d'extravagance[128]. La dose requise pour produire ces effets secondaires varie notablement d'une personne à l'autre[129]. Il existe une dépendance amphétaminique et le sujet a tendance à se procurer la drogue par

tous les moyens. Les amphétamines accroissent la confiance en soi et le pouvoir de décision et elles donnent la sensation subjective d'une efficacité accrue[130,131].

Au Japon, l'abus des amphétamines était devenu un problème social grave[132]. En 1954, l'Association des pharmaciens du Japon estimait qu'un million et demi d'habitants, sur une population de 83 millions, faisaient abus de cette drogue. Hara[133] a signalé des hallucinations auditives chez la plupart de ses malades ayant contracté une dépendance amphétaminique. Le Comité d'experts de l'OMS pour les drogues engendrant la toxicomanie[132], étudiant le problème de l'abus des amphétamines, a attiré l'attention sur l'accroissement de cet abus dans diverses parties du monde et a recommandé que les gouvernements prennent à l'échelon national des mesures pour lutter contre cet abus.

C'est un fait médical bien établi que la vigilance prolongée au-delà de la limite de fatigue entraîne une diminution de la coordination musculaire et mentale et du jugement et provoque des hallucinations. Les conducteurs de véhicules automobiles qui se trouvent sous l'influence d'amphétamines peuvent présenter ces symptômes. Aux Etats-Unis d'Amérique, ces dernières années, l'emploi des drogues du groupe des amphétamines s'est accru et étendu avec une telle ampleur que les pouvoirs publics s'en sont inquiétés. L'Administration des produits alimentaires et des drogues - Food and Drug Administration - des Etats-Unis d'Amérique[129] a pu prouver que plus de 200 exploitants de relais de routiers et d'établissements analogues vendaient des comprimés d'amphétamines aux chauffeurs. Un des colporteurs d'amphétamine a été arrêté et trouvé en possession de 625.000 comprimés d'amphétamine. En 1958, la production de cette drogue aux Etats-Unis d'Amérique était d'environ 7.500 livres, de quoi confectionner 3,5 milliards de comprimés d'amphétamine, soit environ 20 comprimés par personne - homme, femme et enfant[129]. Le désir de lutter contre le sommeil est une des causes de l'important commerce illicite d'amphétamines chez les chauffeurs de camions aux Etats-Unis d'Amérique, qui utilisent cette drogue pour demeurer éveillés au-delà de la limite d'endurance physique et mentale. S'il est difficile de prouver de manière concluante qu'un accident d'automobile est dû à l'emploi d'amphétamines par les chauffeurs, on a trouvé de ces drogues sur les conducteurs dans un grand nombre d'accidents mortels de la route[129]. Les comprimés d'amphétamine se vendent illicitement sous les appellations de "Benny pills", "Capitals", ou "Stay-awake pills". Miller[6] pense que

les conducteurs de véhicules long courriers sont particulièrement exposés à ce danger et il est d'avis que si la dose d'amphétamine ne dépasse pas 10 mg, le conducteur peut être autorisé à continuer à conduire pendant deux heures au maximum et recommande qu'il ne reprenne pas de drogue le même jour. Swanton[128] a signalé qu'en Australie certains chauffeurs de camions de transport entre Etats ont trouvé la drogue utile, sans en soupçonner les dangers, et que l'emploi de cette drogue a été une des causes de quelques-uns des accidents de la route qui se sont produits. Certains chauffeurs ont avoué qu'ils avaient consommé jusqu'à 500 mg de dexédrine en 48 heures.

Dans un test[136] sur la tendance à prendre des risques, qui a porté sur 29 détenus de sexe masculin, une dose de 10 mg d'amphétamines a entraîné une augmentation notable des risques pris. Evrard[48] a relevé qu'à faibles doses, les amphétamines et autres stimulants accroissent l'activité psychomotrice et qu'à doses thérapeutiques, elles influent sur le jugement. Miller[64] conclut de ses expériences sur les effets de plusieurs drogues psychoactives, dont les amphétamines, sur le comportement au volant de personnes qui se trouvent sous l'influence de ces drogues qu'elles ne devraient pas conduire pendant les premiers jours du traitement afin qu'on puisse déterminer s'il se produit de la somnolence ou quelque autre effet nuisible sur le comportement. Dans son étude sur les effets des amphétamines sur la performance dans la conduite de véhicules automobiles, Kraft[137] mentionne la possibilité d'une conduite dangereuse causée par diverses drogues stimulant le système nerveux central et cite des exemples à l'appui. On a signalé que certaines de ces substances entraînent, suivant la dose et l'état initial du système neuro-végétatif, une diminution de la performance psychomotrice (inexactitude) suivie d'une fatigue de réaction (effet résiduel).

4. Conclusions

Des études sur l'homme et sur l'animal montrent qu'un grand nombre de drogues psychoactives diminuent l'aptitude à conduire des véhicules automobiles, mais on ne dispose pas de données statistiques suffisantes pour apprécier la mesure dans laquelle ces drogues sont une cause déterminante d'accidents d'automobile. Toutefois, il est possible de prendre des mesures préventives pour protéger le public contre ce danger; ces mesures peuvent être notamment, les suivantes:

I. L'administration de drogues psychoactives devrait se faire sous surveillance médicale totale et on ne devrait pouvoir se procurer ces drogues que sur ordonnance.

II. Les médecins qui prescrivent des drogues psychoactives, y compris des stupéfiants, devraient conseiller à leurs malades de ne pas conduire de véhicule automobile.

III. Les fabricants devraient avoir, entre autres responsabilités, celle d'éviter la publicité parmi le grand public et une distribution exagérée aux membres du corps médical de littérature de réclame encourageant l'usage sans discernement de ces drogues et ils devraient être tenus de faire clairement figurer sur les étiquettes et la littérature de réclame une mise en garde contre le danger qu'il y a à conduire sous l'influence de certaines drogues psychoactives.

IV. Il faudrait faire des recherches sur les effets des drogues sur le comportement, à la fois lorsqu'elles sont consommées seules et lorsqu'elles sont associées à l'alcool, afin de permettre une mise en garde appropriée au moment de la prescription de ces drogues.

V. Il y aurait lieu de familiariser le public ainsi que les membres du corps médical avec la question des drogues et de la conduite des véhicules automobiles, en soulignant la similarité qui existe entre les effets des drogues psychoactives et ceux de l'alcool sur la conduite des véhicules automobiles; en d'autres termes, la campagne éducative sur les effets de l'alcool sur la conduite automobile devrait être étendue aux drogues psychoactives.

VI. L'expérience acquise au sujet des dispositions pénales relatives aux infractions à la réglementation de la circulation routière commises par des sujets se trouvant sous l'influence de l'alcool, devrait être appliquée mutatis mutandis aux cas où le sujet est sous l'empire de drogues psychoactives, sans perdre de vue que le sujet pourra être incité à se faire traiter contre l'abus des drogues lorsque ce traitement est la condition requise pour qu'on lui rende le permis de conduire qui lui a été retiré.

BIBLIOGRAPHY/BIBLIOGRAPHIE

1. American Medical Association (1958) Medical guide for physicians in determining fitness to drive a motor vehicle

2. Brandeleone, H. et al. (1957) Industr. Med., 26, 25

3. Committee on Accident Prevention (1958) Conn. med. J., 22, 391

4. Dill, D. B. et al. (1956) N.Y. med. J., 56, 3868

5. United States Department of Health, Education and Welfare, Public Health Services, Bureau of State Services, Division of Special Health Service Accident Prevention Program (1958) Teaching guide for medical schools

6. Miller, S. E. (1957) J. Mich. med. Soc., 56, 1131

7. American Medical Association (1959) Report of the Committee on Medical Aspects of Automobile Injuries and Deaths, J. Amer. med. Ass., 169, 1195

8. Neil, W. H. (1962) Tex. J. Med., 58, 92

9. Brit. med. J., 1964, 1, 69

10. American Medical Association (1959) Report of the Committee on Medical Aspects of Automobile Injuries and Deaths, J. Amer. med. Ass., 169, 1195

11. Gogler, E. (1964) Documenta Geigy, Series Chirurgica, No. 5, p. 16

12. Wld Hlth Org. techn. Rep. Ser., 1957, 116, 10; 1958, 142, 10; 1961, 211, 10; 1965, 312

13. Commission on Narcotic Drugs, Report of the Eighteenth Session (document E/3775, p. 35)

14. Ministry of Health (1961) Drug addiction report of the Interdepartmental Committee

15. Hamtoff, H. (1958) Dan. med. Bull., 5, 144

16. Anderson, P. (1956) T. norske Laegeforen., 76, 979

17. Müller, T. & Kielholz, P. (1957) Bull. Serv. féd. Hyg. publ., No. 6, p. 15

18. Committee on Public Health of the New York Academy of Medicine (1964) Report, Bull. N.Y. Acad. Med., 40, 972

19. Lasagna, L. et al. (1955) J. Amer. med. Ass., 157, 1000

20. Hill et al. (1952) J. clin. Invest., 31, 473

21. Kornetsky, C. (1954) J. comp. physiol. Psychol., 47, 130

22. Kornetsky, C. et al. (1957) Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.), 77, 318

23. Ingram, I. M. & Tinbury, G. C. (1960) Lancet, 2, 766

24. Third International Meeting in Forensic Immunology, Medicine, Pathology and Toxicology, London, 16-24 April 1963

25. Flourens, P. (1842) Recherches experimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux, Paris

26. Goldberg, L. (1958) Symposium on the quantitative methods in human pharmacology and therapeutics, London

27. Aschan et al. (1958) Trans. scand. otolaryng. Soc.

28. Burner, H., Jovy, D. & Klein, K. E. (1961) Arzneimittel-Forsch., 11, 995

29. Wagner, H. J. (1961) Arzneimittel-Forsch., 11, 992

30. Boyer, J. (1963) Rev. Prat. (Paris), 13, 795

31. Bull. N.Y. Acad. Med., 1964, 40, 972

32. Brit. med. J., 1965, 1, 1681

33. Isbell, H. et al. (1950) Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.), 64, 1

34. Fraser, H. F. et al. (1958) J. Amer. med. Ass., 166, 126

35. Eddy, N. B. et al. (1965) Bull. Wld Hlth Org., 32, 721

36. Glatt, M. M. (1962) Bull. Narcot., 14, No. 2, 19

37. Fort, J. (1964) Bull. Narcot., 16, No. 1, 17

38. Loomis, T. A. & West, T. C. (1958) J. Pharmacol. exp. Ther., 122, 525

39. J. Amer. med. Ass., 1959, 169, 1195

40. Beecher, H. K. & Smith, G. M. (1960) J. Amer. med. Ass., 172, 1623

41. Kornetsky, C. et al. (1959) J. Pharmacol. exp. Ther., 127, 51

42. Mirsky, A. F. et al. (1959) J. nerv. ment. Dis., 128, 12

43. Kornetsky, C. & Humphries, O. (1958) J. ment. Sci., 104, 1093

44. Legge, D. & Steinberg, H. (1962) Brit. J. Pharmacol., 18, 490

45. Nowlis, V. & Nowlis, H. H. (1956) Ann. N.Y. Acad. Sci., 65, 345

46. Lazentta, J. T. et al. (1956) J. abnorm. soc. Psychol., 52, 103

47. Laties, V. G. (1961) J. psychiat. Res., 1, 12

48. Evrard, E. (1960) Brux.-méd., 40, 215

49. Doenicke, A. (1962) Arzneimittel-Forsch., 12, 1050

50. Melander, B. (1957) Münch. med. Wschr., 99, 1340

51. Benjamin, F. B. et al. (1957) J. appl. Physiol., 11, 216

52. Goodnow, R. E. et al. (1951) J. Pharmacol. exp. Ther., 102, 55

53. Dickers, S. E. & Steinberg, H. (1957) Brit. J. Pharmacol., 12, 479

54. Hollister, L. E. et al. (1961) Psychopharmacologia (Berl.), 2, 63

55. Hollister, L. E. & Glazner, F. S. (1960) Psychopharmacologia (Berl.), 1, 336

56. Ewing, J. W. & Haizlip, T. M. (1958) Amer. J. Psychiat., 114, 835

57. Haizlip, T. M. & Ewing, J. W. (1958) New Engl. J. Med., 258, 1181

58. Loomis, T. A. & West, T. C. (1958) Quart. J. Stud. Alcohol, 19, 30

59. Kornetsky, C. (1958) J. Pharmacol. exp. Ther., 123, 216

60. Lemere, F. (1956) Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.), 76, 205

61. Jonsson, C. O. & Andersen, K. (1960) Clin. Pharmacol. Ther., 2, 708

62. Ideström, C. M. (1962) Psychopharmacologia (Berl.), 3, 15

63. The Medical Letter, 1963, 5, 93

64. Miller, J. G. (1962) J. Amer. med. Ass., 179, 940

65. Murray, N. (1960) J. Amer. med. Ass., 13, 1760

66. Murray, N. J. (1962) Neuropsychiatry, 3, 168

67. The Medical Letter, 1964, 6, 17

68. Hollister, L. E. et al. (1963) Dis. nerv. Syst., 24, 746

69. Domino, E. F. (1962) Ann. Rev. Pharmacol., 2, 215

70. Mirsky, A. F. et al. (1959) J. Pharmacol. exp. Ther., 127, 51

71. Klerman, G. L. & Di Mascio, A. (1961) Fed. Proc., 20, 393

72. Di Mascio, A. et al. (1961) Recent advances in biological psychiatry, New York, vol. III, p. 69

73. Ayd, F. J., jr (1961) J. Amer. med. Ass., 175, 1054

74. Shaw, F. B. et al. (1959) Pediatrics, 23, 485

75. Scime, I. A. & Tallant, E. J. (1959) J. Amer. med. Ass., 171, 1813

76. Hankoff et al. (1962) J. New Drugs, 3, 172

77. J. Amer. med. Ass., 1959, 169, 1195

78. Dtsch. Apoth.-Ztg., 1964, 104, 677

79. Wagner, H. J. (1962) Arzneimittel-Forsch., 12, 1065

80. Merriman, B. (1962) Lancet, 1, 1238

81. Drew, G. C. et al. (1958) Brit. med. J., 2, 993

82. Laver, A. R. (1937) J. Iowa State med. Soc., 29, 282

83. Loomis, T. A. & West, T. C. (1958) Quart. J. Stud. Alcohol, 19, 30

84. Cohen, J. et al. (1958) Brit. med. J., 1, 1438

85. Bjerver, K. & Goldberg, L. (1951) Alcohol and road traffic. In: Proceedings of the First International Conference on Alcohol and Traffic, Stockholm, p. 132

86. Gelin, L. E. & Wretmark, G. (1951) Svenska Läk.-Tidn., 51, 3041

87. Jeffcoate, G. O. (1958) Brit. J. Addict., 55, 37

88. Evanston, R. L. (1938) J. Amer. med. Ass., 111, 1076

89. Pearson, A. T. (1957) Med. J. Aust., 2, 160

90. Lucas, G. H. W. et al. (1955) Proceedings of the Second International Conference on Alcohol and Road Traffic, Toronto, p. 139

91. Freimuth, H. C. et al. (1957) J. forens. Sci., 3, 65

92. Kopmann, E. & Hughes, F. W. (1959) Arch. gen. Psychiat., 1, 7

93. Hughes, F. W. & Rountree, C. B. (1961) Arch. int. Pharmacodyn., 133, 418

94. Forney, R. B., Hughes, F. W. & Hilpieu, H. R. (1963) Quart. J. Stud. Alcohol, 24, 1

95. Zirkle, G. A. et al. (1960) J. Amer. med. Ass., 173, 1823

96. Kopmann, E. & Hughes, F. W. (1958) Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.), 97, 83

97. Brodie, B. B., Shore, P. A. & Silver, S. L. (1955) Nature (Lond.), 175, 1133

98. Sutherland, V. C. et al. (1960) J. appl. Physiol., 15, 189

99. Hughes, F. W. & Forney, R. B. (1963) Paper presented in the International Meeting in Forensic Immunology, Medicine, Pathology and Toxicology, London, April 1963

100. Essig, C. F. (1964) Clin. Pharmacol. Ther., 5, 334

101. Joyce, C. R. B. et al. (1959) J. ment. Sci., 105, 51

102. Dille, J. M. & Ahlquist, R. P. (1937) J. Pharmacol. exp. Ther., 61, 385

103. Smith, J. W. & Loomis, T. A. (1951) Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.), 78, 827

104. Olszycka, L. (1937) C.R. Soc. Biol. (Paris), 202, 1107

105. Ramsey et al. (1946) J. Pharmacol. exp. Ther., 88, 313

106. Buttle, G. A. et al. (1953) Brit. med. J., 22, 222

107. Jetter, W. W. & McLean, R. (1943) Arch. Path., 36, 113

108. Fearn, H. J. & Hodge, J. R. (1953) J. Pharm. Pharmacol., 5, 1041

109. Gruber, C. M. (1955) Arch. int. Pharmacodyn., 102, 17

110. Weining, E. & Schward, W. (1956) Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.), 5, 497

111. Aston, R. & Cullumbine, H. (1959) Toxicol. appl. Pharmacol., 1, 65

112. Archer, J. O. (1956) Tex. Rep. Biol. Med., 14, 1

113. Burrows, E. H. (1953) S. Afr. med. J., 27, 1057

114. Zirkle, G. A. et al. (1959) J. Amer. med. Ass., 171, 1096

115. Goldberg, L. (1962) Proceedings of the Third International Conference on Alcohol and Road Traffic, London

116. Burge, E. (1961) Hefte Unfallheilk., 24, 49

117. Forney, R. B., Hulpieu, H. R. & Hughes, F. W. (1962) Experientia, 18, 468

118. Kopf, R. (1957) Arch. int. Pharmacodyn., 110, 56

119. Smith et al. (1961) Quart. J. Stud. Alcohol, 22, 241

120. Tipton, D. L. et al. (1961) Amer. J. Physiol., 200, 1007

121. Burbridge, J. N. et al. (1958) Fed. Proc., 17, 1399

122. Fazekas, J. F. et al. (1955) J. Amer. med. Ass., 230, 128

123. Connell, P. H. (1958) Amphetamine psychosis (Maudsley Monogr.), London

124. Askevöld, F. (1959) Acta psychiat. scand., 34, 145

125. Beamish, P. & Kiloh, L. G. (1960) J. ment. Sci., 106, 337

126. Kiloh, L. G. & Brandon, S. (1962) Brit. med. J., 2, 40

127. Bell, D. S. & Treathown, W. H. (1961) Arch. gen. Psychiat., 21, 104, 78

128. Swanton, C. (1963) Med. J. Aust., 21, 795

129. Fleming, A. S. (1960) Publ. Hlth Rep. (Wash.), 75, 49

130. Guttman, E. (1936) J. ment. Sci., 82, 618

131. Guttman, E. & Sargent, W. (1937) Brit. med. J., 1, 1013

132. Wld Hlth Org. techn. Rep. Ser., 1956, 102

133. Hara, Z. et al. (1954) J. Jap. Soc. intern. Med., 43, 663

134. McConnell, W. B. (1963) Brit. J. Psychiat., 109, 218

135. Wilkie, D. (1962) Brit. med. J., 2, 730

136. Hurst, P. M. (1962) Psychopharmacologia (Berl.), 3, 283

137. Kraft, H. G. (1962) Arzneimittel-Forsch., 12, 1071