

PERSPECTIVE DE RECHERCHE

Dialogue entre spécialistes des neurosciences et de la clinique des addictions

Youna Vandaele¹ et Jean-Bernard Daeppen²

¹ Université de Poitiers, INSERM, U-1084, Laboratoire des Neurosciences Expérimentales et Cliniques, Poitiers, France. youna.vandaele@univ-poitiers.fr

² Addictions Medicine, Lausanne University Hospital, University of Lausanne, Lausanne, Switzerland.

Résumé : Le débat autour du modèle de l'addiction comme maladie du cerveau, conjugué aux interrogations sur la pertinence des modèles animaux, divise profondément le domaine de l'addictologie. Cette polarisation tend à accroître le fossé entre la recherche préclinique et la médecine des addictions. L'objectif de cet article est de réduire cette distance en proposant un dialogue entre une chercheuse préclinique (YV) et un clinicien (JBD), tous deux spécialistes des addictions. Quelles est la contribution des modèles animaux et des concepts neuroscientifiques pour la clinique des addictions et qu'est-ce que les chercheurs pourraient, en retour, apprendre de la pratique clinique pour concevoir des approches précliniques plus efficaces ? Ce dialogue met en lumière les influences réciproques et l'enrichissement mutuel des deux disciplines. Il montre que, même si la recherche préclinique n'a pas encore abouti à de nouveaux traitements pharmacologiques majeurs, elle joue un rôle déterminant dans la manière dont nous appréhendons la clinique des addictions.

Mots-clés : Addictions, Modèle de maladie cérébrale, Modèles animaux, Recherche préclinique, Médecine des addictions, Neurosciences, Recherche translationnelle, Dialogue clinico-préclinique; Validité translationnelle; Pratique clinique

Abstract : The debate surrounding the brain disease model of addiction, together with ongoing questions about the relevance and translational value of animal models, continues to divide the field of addiction research. This polarization tends to widen the gap between preclinical research and addiction medicine. The aim of this article is to bridge this divide by presenting a dialogue between a preclinical researcher (YV) and a clinician (JBD), both specialists in the field of addictions. What can animal models and neuroscientific concepts contribute to clinical addiction practice? Conversely, what can researchers learn from clinical experience to develop more relevant and effective preclinical approaches? This dialogue highlights the reciprocal influences and mutual enrichment of these two disciplines. It shows that, although preclinical research has not yet led to major new pharmacological treatments, it plays a crucial role in shaping our understanding of addiction and informing clinical practice.

Key-words : Addiction, Brain disease model, Animal models, Preclinical research, Addiction medicine, Neuroscience, Translational research, Bench-to-bedside research, Translational validity, Clinical practice

1. INTRODUCTION

La pertinence des modèles animaux des troubles de l'usage de substances, d'alcool ou du tabac (et désignés ici sous le terme général d'addiction) est de plus en plus remise en question (Field & Kersbergen, 2020). Plusieurs auteurs soulignent aujourd'hui une véritable crise translationnelle, mise en évidence par la faible validité prédictive de ces modèles. Malgré des décennies de recherche et les avancées considérables dans la compréhension des mécanismes neurobiologiques impliqués dans la transition vers l'addiction, la plupart des pharmacothérapies prometteuses développées chez l'animal n'ont pas démontré d'efficacité chez l'humain.

Malgré ces tentatives infructueuses -parfois considérées comme une perte de temps ou de ressources - la recherche préclinique a largement contribué à l'essor du « Brain Disease Model of Addiction » (BDMA), modèle dominant mais désormais fortement débattu (Hall et al., 2015). Certains auteurs avancent même l'idée que considérer l'addiction comme une maladie du cerveau pourrait freiner la récupération et accentuer certaines formes d'injustice sociale (Hart, 2017).

Cependant, l'influence majeure du BDMA, tant dans les pratiques cliniques que dans les représentations sociales, souligne la place centrale qu'occupe la recherche préclinique dans la manière dont la société pense l'addiction. Si cette recherche n'a pas produit les percées pharmacologiques espérées, elle a néanmoins engendré des théories neurobiologiques qui ont profondément façonné notre perception de l'addiction, avec des conséquences importantes sur le plan clinique, social et politique.

Notre intention n'est pas de prendre position pour ou contre le BDMA - la littérature scientifique a déjà largement exploré cette question. Notre objectif est plutôt d'examiner comment la recherche préclinique a influencé la médecine de l'addiction au fil du temps, et ce que les chercheurs pourraient apprendre de la pratique clinique pour développer des approches plus pertinentes. Notre dialogue porte sur les influences réciproques entre neurosciences, recherche préclinique et pratique clinique, ainsi que sur l'évolution parallèle des concepts et des interventions en addictologie.

2. DE LA THÉORIE NEUROSCIENTIFIQUE DE L'ADDICTION À LA MISE EN ŒUVRE DE STRATÉGIES THÉRAPEUTIQUES - YV

La conceptualisation actuelle de l'addiction dans les neurosciences résulte de plusieurs décennies de recherche préclinique sur les mécanismes cérébraux liés à la perte de contrôle dans les modèles animaux. Les progrès majeurs de la recherche sur l'addiction ont émergé dans les années 1960, grâce au développement des techniques d'auto-administration intraveineuse chez le singe et le rat (Weeks, 1962). Il est rapidement apparu que toutes les substances consommées par les humains pouvaient aussi être auto-administrées par les animaux, certains allant jusqu'à s'auto-administrer la drogue jusqu'à la mort lorsqu'ils bénéficiaient d'un accès illimité (Bozarth & Wise, 1985).

Cependant, les chercheurs ont vite constaté que, dans des conditions contrôlées où l'intoxication ne perturbe pas d'autres comportements essentiels (comme manger ou boire), les rats régulent spontanément leur consommation: ils ajustent leur prise pour atteindre le niveau d'intoxication recherché. Il devenait donc clair que la simple auto-administration ne suffisait pas à modéliser l'addiction. De nouveaux tests ont été élaborés pour évaluer des comportements dits « addiction-like », fondés sur les critères diagnostiques du DSM (Deroche-Gamonet et al., 2004). En s'appuyant sur ces modèles, plusieurs théories ont proposé que la transition vers l'addiction découle de perturbations dans les circuits cérébraux de la récompense : Survalorisation de la récompense liée à la drogue au détriment des récompenses alternatives, passage du renforcement positif au renforcement négatif, apprentissages habituels anormaux, hypersensibilité aux signaux associés à la drogue...etc.

Un facteur commun à ces théories est l'importance accordée à la compulsion, couramment définie comme une force irrésistible poussant à poursuivre la consommation malgré ses conséquences négatives. D'après la théorie des habitudes, cette « force », échappant à la volonté, serait liée à la persistance anormale de comportements habituels devenus inadaptés. Dans ce cadre théorique, la consommation est déclenchée automatiquement par des contextes familiers ou des indices associés à la drogue, sans délibération ni anticipation des conséquences et des risques.

Des données cliniques et précliniques convergent également pour montrer des perturbations préfrontales associées à un contrôle inhibiteur diminué et à un ensemble de déficits exécutifs, poussant certains chercheurs à décrire l'addiction comme un « défaut de la volonté » (Baler & Volkow, 2006).

3. QUELLE A ÉTÉ L'INFLUENCE DE CETTE VISION DE L'ADDICTION COMME TROUBLE COMPULSIF SUR LA PRISE EN CHARGE DES PATIENTS ? JBD

Dans les années 1960 et 1970, les approches cliniques étaient fortement influencées par les mouvements des Alcooliques Anonymes (AA) et des Narcotiques Anonymes (NA) qui considéraient la perte de contrôle et l'automatisme comme des caractéristiques centrales de l'addiction. Ces mouvements reposent sur l'idée que les personnes qui ont développé une addiction sont malades, elles sont devenues impuissantes face à l'alcool ou aux autres substances psychoactives et qu'elles ont besoin d'une « puissance supérieure » pour retrouver le contrôle (Alcoholics Anonymous, 2001).

La perception des addictions comme une maladie, comme le suggèrent les AA et les NA, a émergé dans un contexte où dominait une vision morale de l'addiction. Cette dernière soutenait l'idée que l'addiction résulte d'une faiblesse de caractère, où la recherche illimitée de plaisir est une forme de perversion (Lassiter & Spivey, 2018).

Nous pouvons faire l'hypothèse que la vision de l'addiction comme trouble compulsif proposée par les neurosciences à la même époque a été influencée par une volonté, comme pour les AA et les NA, de s'opposer au modèle moral en privilégiant une explication neurobiologique de l'addiction, considérée comme indépendante de la volonté des personnes qui en souffrent. Cette interprétation suggère que les individus ne sont pas responsables de l'apparition ni du maintien de leur addiction, et le BDMA renforce cette idée en fournissant une justification neurobiologique.

Si l'on considère l'addiction comme une maladie caractérisée par une compulsion et une perte du libre arbitre, alors la conclusion logique est que les individus n'ont ni la capacité ni la responsabilité de changer. Cela a conduit à l'idée que la rémission ne pouvait se produire que par l'abstinence. Les traitements proposés reflétaient ce postulat: longues hospitalisations, disulfiram pour l'alcool, et absence d'alternatives à l'arrêt complet pour les opiacés. Ces approches imposaient un contrôle externe — psychologique, chimique ou physique - sur les personnes (White & Miller, 2007).

En pratique clinique, cependant, nos patients ne se comportent pas comme des automates soumis à une compulsion irrésistible : beaucoup montrent une certaine capacité à adapter leur consommation, ce qui suggère une forme de contrôle.

4. EXISTE-T-IL DES INDICATIONS D'UNE TOTALE PERTE DE CONTRÔLE DE LA CONSOMMATION DANS LES MODÈLES ANIMAUX D'ADDICTION ? YV

À ce jour, les données précliniques ne démontrent pas l'existence d'une perte totale de contrôle. L'illusion de compulsion pourrait provenir d'une limite majeure des modèles animaux : dans les paradigmes standards, les animaux n'ont pas d'alternative (Ahmed, 2010). Lorsqu'on propose des environnements enrichis ou des récompenses non pharmacologiques, la consommation chute fortement (Alexander et al., 1978; Lenoir et al., 2007). Ces résultats suggèrent que la prise de substances psychoactives résulte d'un choix basé sur l'évaluation des options disponibles et modulé par les conditions environnementales.

Cela remet en question les théories centrées exclusivement sur les mauvaises habitudes ou la compulsion et amène à considérer l'addiction comme un trouble du choix, fortement dépendant des contingences environnementales.

5. EXISTE-T-IL DES DONNÉES CLINIQUES QUI CORROBORENT CES RÉSULTATS ISSUS DE LA RECHERCHE PRÉCLINIQUE ? JBD

Dans plusieurs modèles neurobiologiques de l'addiction, on explique la compulsion par un déséquilibre entre les circuits sous-corticaux de la récompense et les régions préfrontales impliquées dans le contrôle exécutif. Les résultats des programmes de renforcement (contingency management) - qui offrent des incitations financières pour soutenir l'abstinence - confirment que les patients conservent une capacité de choix lorsque les conditions sont favorables (Higgins & Wong, 2000).

Transposés à l'être humain, les résultats des expériences où des rongeurs exposés à une administration prolongée de morphine ou de cocaïne reproduisent le comportement addictif humain sont très instructives. Les animaux poursuivent une auto-administration compulsive de substances psychoactives dans une cage de laboratoire alors que, transférés dans un environnement stimulant, ils réduisent notablement leur intérêt pour ces produits. Ces paradigmes de choix illustrent le rôle déterminant des facteurs externes dans l'apparition et le maintien de l'addiction. Ils expliquent ce que nous constatons chez certains patients lorsque leur environnement ne leur offre pas d'alternatives suffisamment valorisantes à la consommation.

L'ensemble de ces travaux converge vers l'idée que la rémission devient possible dès lors que le contexte de vie propose des options attractives qui concurrencent l'usage de substances. De nombreuses études démontrent que la motivation à arrêter l'alcool ou les drogues dépend largement des bénéfices anticipés d'un tel changement (Alexander et al., 1978 ; Alexander et al., 1981).

Même si l'addiction peut être comprise comme un problème de choix, choisir de consommer ou de ne pas consommer demeure un conflit difficile. Les patients vivent une ambivalence intense, qui constitue un aspect cardinal de l'addiction.

Cette ambivalence se manifeste par des allers retours entre le désir de consommer et les souffrances causées par les conséquences négatives.

Contrairement aux animaux, les humains peuvent verbaliser ces pensées et émotions. Au début, ils justifient souvent leur consommation (« je bois comme tout le monde », « le vin fait partie de la vie sociale », etc.). Puis, à mesure que les conséquences s'accumulent - professionnelles, sociales, légales, familiales —, un conflit interne prend forme. Ce conflit surgit de la confrontation entre une motivation croissante à consommer et des coûts de plus en plus importants.

Un même patient peut ainsi exprimer dans une seule phrase à la fois son désir de boire et sa volonté d'arrêter. L'ambivalence évolue parfois d'heure en heure, modulée par le manque, l'état émotionnel ou les symptômes de sevrage. C'est moins une simple question de choix entre drogue et activités alternatives qu'une lutte intérieure, oscillant entre décisions contradictoires.

6. LES BASES NEUROBIOLOGIQUES DE L'AMBIVALENCE POURRAIENT ELLE ÊTRE EXPLIQUÉE PAR UNE OPPOSITION ENTRE DES PERTURBATIONS DU SYSTÈME DE RÉCOMPENSE, D'UNE PART, ET DES ALTÉRATIONS DU CORTEX PRÉFRONTAL ENTRAÎNANT DES DÉFICITS DU CONTRÔLE EXÉCUTIF TOP-DOWN, D'AUTRE PART ? YV

Ces travaux résonnent Dans plusieurs modèles neurobiologiques de l'addiction, on explique la compulsion par un déséquilibre entre les circuits sous corticaux de la récompense et les régions préfrontales impliquées dans le contrôle exécutif. Cependant, ce cadre binaire ne rend pas bien compte de l'ambivalence décrite chez vos patients.

Dans ces modèles, la répétition de la consommation perturbe la signalisation dopaminergique dans les voies mésolimbiques et mésocorticales, entraînant une survalorisation de la drogue et un désengagement progressif vis à vis des récompenses alternatives. Parallèlement, le cortex préfrontal subit des altérations qui diminuent les capacités d'inhibition, de planification et de représentation des objectifs (Lüscher et al., 2020). Ces mécanismes corticaux et sous-corticaux contribuent tous deux à l'usage compulsif de drogues, au détriment d'activités alternatives et malgré des conséquences négatives, ne laissant aucune place pour expliquer l'ambivalence vis-à-vis de la consommation.

Ainsi, ce cadre théorique centré sur la compulsion, n'explique pas l'ambivalence, c'est à dire la coexistence simultanée d'attraction et d'aversion pour les substances psychoactives. L'ambivalence correspond à la présence de motivations concurrentes pour deux options opposées (consommer / ne pas consommer).

Chaque option comporte des effets immédiats et des effets différés, positifs ou négatifs. Ainsi, à court terme, consommer apporte un soulagement ou du plaisir, tandis que s'abstenir peut provoquer un inconfort (sevrage, stress). À long terme, les conséquences s'inversent : la consommation entraîne des dommages, et l'abstinence permet des améliorations.

Cette double dissociation entre délai et valence est au cœur du processus de « *delay discounting* » (dégradation temporelle de la récompense). Ce processus renvoie au fait que la valeur d'une récompense différée est réduite par rapport à celle d'une récompense immédiate. Des principes de l'économie comportementale impliquant ce processus peuvent fournir une explication des choix incohérents, de l'impulsivité et des sentiments ambivalents observés dans l'addiction. Ainsi, l'ambivalence pourrait être considérée comme une conséquence et une expression clinique du processus de « *delay discounting* » ; elle émergerait alors d'une tension entre les bénéfices immédiats de la consommation et les bénéfices différés de l'abstinence.

Dans ce cadre théorique, la neurobiologie de l'ambivalence impliquerait les circuits sous corticaux, l'insula et le cortex préfrontal. Tout d'abord, les régions sous-corticales contribuent au traitement de la récompense et des émotions (aire tegmentale ventrale, striatum, amygdale). L'amygdale permet notamment de coder les valences positives et négatives de chaque option (consommer vs ne pas consommer) à court, moyen et long-terme. L'insula intègre ensuite ces signaux émotionnels et contribue au ressenti subjectif du conflit ; Enfin, le cortex préfrontal intègre toutes ces informations pour comparer les options, délibérer et prendre une décision.

Point essentiel, ces processus décisionnels suffisent à expliquer l'ambivalence sans recourir à l'hypothèse d'une altération irréversible du cerveau liée à la drogue. L'ambivalence est une conséquence de la dynamique même des décisions en situation d'addiction.

7. SERAIT-IL POSSIBLE DE CIBLER CE PROCESSUS ET DE METTRE EN AVANT LES CONSÉQUENCES NÉGATIVES DE LA CONSOMMATION DE DROGUES TOUT EN SOULIGNANT LES BÉNÉFICES POSITIFS À LONG TERME DE L'ABSTINENCE DANS UNE APPROCHE THÉRAPEUTIQUE ? JBD

Oui, tout à fait. C'est précisément l'un des principes de l'entretien motivationnel (EM) qui représente une étape importante dans le développement des stratégies thérapeutiques appliquées aux addictions en mettant au centre la motivation au changement (Miller & Rollnick, 2013). L'EM part du postulat que l'ambivalence - vouloir changer, tout en s'y montrant réticent - est normale et constitutive de l'addiction. Une conséquence clé en découle ; le clinicien doit s'abstenir de présenter frontalement des arguments en faveur du changement. Parce qu'elle est ambivalente, la personne tend à répondre à ces arguments en faveur du changement avec des arguments en faveur de la poursuite de l'usage (ce qui renforce le statu quo). Reconnaître l'ambivalence permet de l'explorer, en amenant le patient à exprimer tant les raisons d'aller vers le changement (change talk) que celles de le refuser (sustain talk). La stratégie de l'EM consiste à évoquer et renforcer délibérément le "discours de changement" (raisons, désir, capacités, engagement), tout en accueillant le "discours de maintien" avec respect mais sans le renforcer (Magill, Apodaca, Borsari et al., 2018).

L'hypothèse thérapeutique de l'EM est que les patients ont besoin de s'entendre formuler eux-mêmes les avantages du changement et de confronter leurs comportements à leurs valeurs personnelles pour mobiliser une motivation suffisante. Le thérapeute évite la confrontation et ne prescrit pas le changement de comportement ; il n'enseigne pas prématurément des stratégies comportementales anti craving ou anti rechute. Il agit en guide, en sollicitant les aspirations et forces de la personne, dans un esprit d'acceptation et de non jugement, et en soutenant son autonomie décisionnelle. Les études montrent que les compétences techniques en EM s'associent à davantage de discours de changement de la part du patient, et que ce discours est prédictif du changement effectif de comportement.

Il importe de noter que les principes de l'EM impliquent que le patient dispose d'une certaine capacité - et donc d'une part de responsabilité - à changer. À l'époque où dominait une perspective morale sur les addictions, la philosophie AA/NA et le BDMA ont mis en avant, en miroir, la limitation voire l'absence de responsabilité individuelle. Aujourd'hui, une position plus équilibrée est possible : un certain degré d'autonomie coexiste avec la capacité et la responsabilité de changer. Cela ouvre une perspective thérapeutique positive, mais comporte aussi des enjeux moraux : la responsabilité peut susciter culpabilité chez la personne si le changement n'advient pas, et entraîner chez les proches ou professionnels des attitudes contre productives (pression, menaces, contraintes) - contraires à l'esprit de l'EM. L'EM requiert donc empathie, acceptation, soutien de l'autonomie et acceptation simultanée que la décision de changer - ou non - appartient au patient.

Pour conclure, une meilleure compréhension des processus physiologiques qui sous-tendent l'ambivalence — et des mécanismes de l'addiction en général — est essentielle : elle aide les cliniciens à proposer une psychoéducation « douce », et permet aux patients de mieux saisir leur capacité à résister aux processus pathophysiologiques en jeu.

8. SYNTHÈSE ET CONCLUSION

Il y a deux ans, Field et Kersbergen publiaient un article d'opinion remettant en cause la pertinence des modèles animaux en addictologie (Field & Kersbergen, 2020). Selon eux, la recherche préclinique n'a pas suffisamment contribué à la compréhension et au traitement de l'addiction humaine et aurait même, dans une certaine mesure, été préjudiciable, en raison notamment de la faible validité prédictive des modèles animaux et du rôle central accordé à la compulsion. Si nous reconnaissons que la validité prédictive des modèles reste limitée, nous ne partageons pas l'idée que les théories issues de la recherche animale aient constitué un frein à notre compréhension de l'addiction. Ce dialogue entre chercheuse préclinique et clinicien en constitue l'illustration.

Sur le plan prédictif, les modèles animaux ont tout de même permis d'identifier certains traitements efficaces, comme la varénicline ou la buprénorphine. Toutefois, des décennies de recherche n'ont pas débouché sur des avancées majeures en matière de nouvelles pharmacothérapies. Cette crise translationnelle pourrait découler d'un décalage entre les

modèles précliniques et la réalité clinique, où l'addiction apparaît comme un phénomène complexe, multi-déterminé, et très variable d'un individu à l'autre.

Dans cette perspective, l'idée de « réparer » directement le cerveau est illusoire. Les traitements pharmacologiques atténuent au mieux craving et sevrage, les approches les plus efficaces étant les traitements substitutifs. Les stratégies thérapeutiques pertinentes doivent plutôt viser à agir indirectement sur les mécanismes cérébraux via les psychothérapies (comme les thérapies cognitivo-comportementales ou l'EM), qui modifient les comportements, l'apprentissage et la mémoire.

Du point de vue clinique, mieux comprendre les bases cognitives et neurobiologiques de l'ambivalence permet aux soignants et aux patients d'appréhender plus finement la condition addictive, de réduire la stigmatisation, et d'améliorer la mise en place des psychothérapies.

La conceptualisation de l'addiction comme trouble compulsif, telle qu'elle se dégage du « *Brain Disease Model of Addiction* » (BDMA), ne constitue pas, à notre avis, une limite de la recherche préclinique. La vision de l'addiction comme perte de contrôle préexistait déjà dans la clinique avant même l'introduction du BDMA. Paradoxalement, la recherche animale a également contribué à soutenir l'idée opposée : l'addiction comme trouble du choix, argument clé des critiques du BDMA.

Ainsi, la réponse à la question « les modèles animaux sont-ils utiles ? » est, selon nous, clairement oui. S'ils ne permettent pas toujours de prédire les effets des traitements, ils restent essentiels pour comprendre les mécanismes neurobiologiques et cognitifs impliqués dans le développement et la rémission de l'addiction. Ils contribuent aussi à structurer les théories de l'addiction, influençant les pratiques cliniques et les politiques publiques.

Pour améliorer la recherche translationnelle, nous pensons qu'il faut renforcer les échanges entre chercheurs précliniques et cliniciens notamment en intégrant des enseignements croisés dans les formations, en organisant des conférences nationales et internationales en psychiatrie translationnelle telles que celles organisées par la Société Française d'Alcoologie et addictologie, et en finançant des projets collaboratifs mêlant recherche fondamentale et clinique.

L'efficacité clinique de l'entretien motivationnel pourrait ouvrir la voie à un intérêt accru de la communauté scientifique pour les bases cognitives et neurobiologiques de l'ambivalence - un thème largement négligé dans la recherche préclinique sur l'addiction. Cette lacune s'explique probablement par le fait que les animaux ne peuvent pas verbaliser leurs états internes comme les humains. Cependant, les avancées réalisées dans l'étude de la prise de décision et du *delay discounting* chez l'animal pourraient être étendues à l'étude de l'ambivalence. Par leur comportement, les rongeurs peuvent montrer des indices de délibération ou même des signes analogues au regret (Redish, 2016), ce qui suggère qu'il pourrait être possible de développer un proxy expérimental de l'ambivalence.

De plus, l'étude de cette question pourrait être enrichie en incluant des espèces cognitivement plus avancées, comme les primates non humains. Enfin, une approche dite de « translation inverse », consistant à reproduire chez l'animal des traitements efficaces chez l'humain, a récemment été proposée pour améliorer la validité translationnelle des modèles (Venniro et al., 2020). Dans cette perspective, étudier la neurobiologie de l'ambivalence pourrait ouvrir une voie prometteuse pour la recherche future.

Le dialogue entre clinique et neurosciences permet de mieux saisir la richesse des influences réciproques et l'enrichissement mutuel qui existent entre la recherche préclinique et la pratique clinique. Les théories neurobiologiques éclairent les mécanismes impliqués dans le développement de l'addiction, tandis que la médecine de l'addiction apporte une compréhension concrète de l'usage réel des substances chez les personnes dépendantes, et permet d'identifier des interventions plus efficaces pour favoriser la rémission.

Adaptation d'un article publié : Cet article est une adaptation et synthèse en français de la publication : (Vandaele & Daepfen, 2022) : Vandaele, Y., & Daepfen, J. B. (2022). From concepts to treatment: a dialog between a preclinical

researcher and a clinician in addiction medicine. *Translational Psychiatry*, 12(1). <https://doi.org/10.1038/S41398-022-02177-5>. L'article original est publié sous licence Creative Commons Attribution 4.0 (CC BY 4.0).

9. REFERENCES

- Ahmed, S. H. (2010). Validation crisis in animal models of drug addiction: Beyond non-disordered drug use toward drug addiction. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35(2), 172–184. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2010.04.005>
- Alexander, B. K., Beyerstein, B. L., Hadaway, P. F., et al. (1981). Effect of early and later colony housing on oral ingestion of morphine in rats. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 15, 571–576.
- Alcoholics Anonymous. *Alcoholics anonymous big book*. 4th ed. Alcoholics Anonymous Services; New York City 2001.
- Alexander, B. K., Coombs, R. B., & Hadaway, P. F. (1978). The effect of housing and gender on morphine self-administration in rats. *Psychopharmacology*, 58(2), 175–179. <https://doi.org/10.1007/BF00426903>
- Baler, R. D., & Volkow, N. D. (2006). Drug addiction: the neurobiology of disrupted self-control. *Trends Mol Med*, 12(12), 559–566.
- Bozarth, M. A., & Wise, R. A. (1985). Toxicity Associated With Long-term Intravenous Heroin and Cocaine Self-administration in the Rat. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 254(1), 81–83. <https://doi.org/10.1001/jama.1985.03360010087032>
- Deroche-Gamonet, V., Belin, D., & Piazza, P. V. (2004). Evidence for addiction-like behavior in the rat. *Science*, 305(5686), 1014–1017. <https://doi.org/10.1126/science.1099020>
- Field, M., & Kersbergen, I. (2020). Are animal models of addiction useful? *Addiction*, 115(1), 6–12. <https://doi.org/10.1111/add.14764>
- Hall, W., Carter, A., & Forlini, C. (2015). The brain disease model of addiction: Is it supported by the evidence and has it delivered on its promises? *The Lancet Psychiatry*, 2(1), 105–110. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(14\)00126-6](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(14)00126-6)
- Hart, C. L. (2017). Viewing addiction as a brain disease promotes social injustice. *Nature Human Behaviour*, 1(3), 55. <https://doi.org/10.1038/s41562-017-0055>
- Higgins ST, Wong CJ, Badger GJ et al. Contingent reinforcement, increases cocaine abstinence during outpatient treatment and 1 year of follow-up. *J Consult Clin Psychol*. 2000; 68:64-72.
- Lenoir, M., Serre, F., Cantin, L., & Ahmed, S. H. (2007). Intense Sweetness Surpasses Cocaine Reward. *PLoS One*, 2(8). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0000698>
- Lassiter PS, Spivey MS. Historical perspectives and the moral model. In: Lassiter PS, Culbreth JR, editors. *Theory and practice of addiction counseling*. SAGE Publications Inc; Thousand Oaks, California 2018, p. 24-46.
- Lüscher, C., Robbins, T. W., & Everitt, B. J. (2020). The transition to compulsion in addiction. *Nature Reviews Neuroscience*, 21(5), 247–263. <https://doi.org/10.1038/s41583-020-0289-z>
- Magill M, Apodaca TR, Borsari B, et al. A meta-analysis of motivational interviewing process: technical, relational, and conditional process models of change. *J Consult Clin Psychol*. 2018; 86:140-57.
- Miller WR, Rollnick S. *Motivational interviewing: helping people change*, 3rd ed. New York, NY, US: Guilford Press; 2013.
- Redish, A. D. (2016). Vicarious trial and error. *Nature Reviews. Neuroscience*, 17, 147–159. <https://doi.org/10.1037/h0055482>
- Vandaele, Y., & Daepfen, J. B. (2022). From concepts to treatment: a dialog between a preclinical researcher and a clinician in addiction medicine. *Translational Psychiatry*, 12(1). <https://doi.org/10.1038/S41398-022-02177-5>
- Venniro, M., Banks, M. L., Heilig, M., Epstein, D. H., & Shaham, Y. (2020). Improving translation of animal models of addiction and relapse by reverse translation. *Nature Reviews Neuroscience*, 21(11), 625–643. <https://doi.org/10.1038/s41583-020-0378-z>
- Weeks, J. R. (1962). Experimental Morphine Addiction: Method for Automatic Intravenous Injections in Unrestrained Rats. *Science*, 138(3537), 143–144. <https://doi.org/10.1126/science.138.3537.143>
- White WL, Miller W. *The use of confrontation in addiction treatment: History, science and time for change*. Counselor. 2007; 8:12-30.