

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À CHICOUTIMI

ESSAI DOCTORAL PRÉSENTÉ À
L'UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À CHICOUTIMI

COMME EXIGENCE PARTIELLE
DU DOCTORAT EN PSYCHOLOGIE

PAR
MARIE-PIERRE PHILIPPE-LABBÉ

ÉVOLUTION DU PROFIL PSYCHOPATHOLOGIQUE, DE L'IMPULSIVITÉ ET
DES SCHÉMAS PRÉCOCES D'INADAPTATION DE LA CLIENTÈLE
AUTOCHTONE D'UN CENTRE DE RÉADAPTATION EN
ALCOOLISME ET EN TOXICOMANIE DES
PREMIÈRES NATIONS DU QUÉBEC

Le 19 juin 2018

© Marie-Pierre Philippe-Labbé, 2018

Sommaire

Problématique. Les études historiques et paléobiologiques démontrent que les Autochtones du Canada étaient en bonne santé avant la colonisation. Pendant près de deux siècles, les autorités coloniales britanniques suivies du gouvernement canadien ont mis en œuvre un vaste programme législatif qui prévoyait l'assimilation graduelle des Autochtones, l'administration de leurs affaires et, ultimement, leur disparition en tant qu'entités culturelles et politiques distinctes, les pensionnats indiens fédéraux n'étant qu'une des nombreuses mesures utilisées à cette fin. L'échec de ces stratégies ethnocidaires a marqué l'histoire du Canada. Pour les Premières Nations, ce système d'oppression a laissé un douloureux héritage de détresse et de traumatismes intergénérationnels qui affecte globalement leur santé. À cet effet, les indicateurs statistiques montrent notamment que les Autochtones du Canada sont en moins bonne santé, sont moins instruits, sont plus pauvres, se suicident davantage et ont une espérance de vie moindre que les autres Canadiens. Selon de nombreuses communautés autochtones, les problèmes les plus importants consistent en l'alcoolisme et la toxicomanie. Les troubles liés aux pratiques des jeux de hasard et d'argent (TPJHA) sont également de plus en plus rapportés comme une problématique majeure au sein des Premières Nations et fréquemment observée comme une dépendance de remplacement chez d'anciens alcooliques abstinents. Depuis quelques années, les intervenants et dirigeants du centre de réadaptation en alcoolisme et toxicomanie Wapan (CRW) observent et s'inquiètent des modifications concernant l'objet des dépendances, ainsi que de la présence grandissante de troubles de santé mentale concomitants qui semblent interférer avec l'évolution du traitement. Afin de répondre à ces préoccupations, cette recherche vise en collaboration avec le CRW, à obtenir un portrait de l'évolution symptomatologique de sa clientèle. Objectifs. De façon plus précise, cette étude a pour objectifs de décrire et de comparer l'évolution de l'état psychopathologique, de l'expression de l'impulsivité et des schémas précoces d'inadaptation (SPIs) à la base de la personnalité, au début et à la fin du traitement résidentiel, de même que de trois à cinq mois après sa fin, en fonction 1) de la présence ou non d'une toxicomanie active durant les 12 mois qui ont précédé l'admission au traitement;

ainsi que selon la présence ou non 2) d'un TPJHA; et 3) d'une rechute après le traitement, chez les participants aux prises avec une toxicomanie active à l'admission. Méthode. L'échantillon est composé de 23 patients autochtones (14 femmes et 9 hommes), issus de 11 Premières Nations du Québec, âgés de 19 à 55 ans, qui ont été recrutés sur une base volontaire lors de leur admission au CRW. Le taux de participation est de 85,71 %. Tous les participants ont complété le traitement et pris part aux deux premières saisies de données. Six d'entre eux n'ont pas assisté à la troisième saisie. Il s'agit donc d'une étude impliquant un schème de recherche quasi-expérimental pré- et post-traitement, sans groupe contrôle, avec une période de suivi de trois à cinq mois après la fin du traitement résidentiel. Bien que cette étude n'avait pas pour but premier d'évaluer le programme du CRW, il demeure qu'elle fournit des données pertinentes quant à l'impact de ce traitement sur les habitudes de consommation d'alcool et de drogues, les pratiques de jeux de hasard et d'argent (JHA), de même que sur 24 variables psychopathologiques, d'impulsivité et schémas précoces d'inadaptation (SPIs) de sa clientèle. Résultats. Les résultats révèlent la présence d'une symptomatologie importante au début du traitement quant aux 24 variables psychopathologiques évaluées, ainsi qu'une tendance générale à leur réduction pendant la période du traitement. Des effets principaux du temps sont généralement observés et ont été regroupés selon cinq profils d'évolution, les plus fréquents évoquant que la diminution de la symptomatologie a été maintenue plusieurs mois après la fin du traitement. Seuls quelques effets d'interaction ont été constatés dans chacun des trois modèles d'analyses appliqués concernant les variables 1) Hostilité; 2) schéma Méfiance / Abus; 3) Dépression et 4) Impulsivité. Discussion. Avant même d'interpréter ces résultats, quelques particularités de l'échantillon sont abordées, illustrant notamment sa vulnérabilité au plan psychosocial. Les analyses ont démontré une amélioration significative de la détresse psychologique et de la majorité des variables symptomatiques, ce qui s'avère cohérent avec ce qui est généralement observé dans les centres de traitement de la société québécoise. Quant aux effets d'interaction constatés, quelques pistes d'interprétation sont proposées afin de tenter de comprendre ce qui différencie l'évolution des différents groupes.

Table des matières

Sommaire	ii
Table des matières	iv
Liste des tableaux	viii
Liste des figures	x
Remerciements	xi
Introduction	1
Les Premières Nations : une population particulièrement touchée	15
Le Centre de réadaptation Wapan	17
Le programme de traitement régulier.	18
Les préoccupations du centre de réadaptation Wapan.	20
Contexte théorique	22
Définition des concepts	23
La toxicomanie.....	23
Les troubles concomitants	24
Les troubles concomitants à la toxicomanie	25
Le trouble des pratiques liées aux jeux de hasard et d'argent (TPJHA)	26
Description.	26
Prévalences du TPJHA dans la population générale	27
Prévalences des troubles concomitants au TPJHA les plus fréquents dans la population générale	28
Prévalences des troubles concomitants au TPJHA les plus fréquents dans les échantillons cliniques	29
Hypothèses étiologiques de la concomitance TPJHA / Toxicomanie.	30
<i>Influence de la toxicomanie sur le TPJHA</i>	36
<i>Influence du TPJHA sur la toxicomanie</i>	37
Influence de la concomitance Toxicomanie / TPJHA sur l'évolution du traitement et pronostic.....	38
Les troubles de l'humeur	39
Description.	39
Prévalences de la concomitance Trouble de l'humeur / Toxicomanie.....	39
Hypothèses étiologiques de la concomitance Trouble de l'humeur / Toxicomanie	40
<i>Influence du trouble de l'humeur sur la toxicomanie</i>	40
<i>Influence de la toxicomanie sur le trouble de l'humeur</i>	41
Influence de la concomitance Toxicomanie / Trouble de l'humeur sur l'évolution du traitement et pronostic.....	42
Les troubles anxieux	42
Description	42
Prévalences du Trouble anxieux / Toxicomanie.....	43
Hypothèses étiologiques de la concomitance Trouble anxieux / Toxicomanie.....	43
<i>Influence du trouble anxieux sur la toxicomanie</i>	43
<i>Influence de la toxicomanie sur le trouble anxieux</i>	44
Influence de la concomitance Toxicomanie / Trouble anxieux sur l'évolution du traitement et pronostic.....	44

Le trouble de stress post-traumatique (TSPT)	44
Description	44
Prévalences du TSPT	45
Prévalences de la concomitance TSPT / Toxicomanie dans les échantillons cliniques	46
Hypothèses étiologiques de la concomitance TSPT / Toxicomanie	46
<i>Influence du TSPT sur la toxicomanie</i>	46
<i>Influence de la toxicomanie sur le TSPT</i>	47
Influence de la concomitance Toxicomanie / TSPT sur l'évolution du traitement et pronostic	48
Les troubles de l'impulsivité	49
Description	49
Hypothèses étiologiques de la concomitance Trouble de l'impulsivité / Toxicomanie.....	49
<i>Influence du trouble de l'impulsivité sur la toxicomanie</i>	49
<i>Influence de la toxicomanie sur le trouble de l'impulsivité</i>	51
Influence de la concomitance Toxicomanie / Impulsivité sur l'évolution du traitement et du pronostic	51
Les troubles de la personnalité (TPs)	51
Description	52
Modèle des schémas précoces inadaptés.	54
Prévalences de la concomitance du TP / Toxicomanie dans la population générale.....	58
Prévalences de la concomitance Toxicomanie / TP dans les échantillons cliniques.....	59
Hypothèses étiologiques de la concomitance TP / Toxicomanie	60
<i>Influence du TP sur la toxicomanie</i>	61
<i>Influence de la toxicomanie sur le TP</i>	61
Influence de la concomitance Toxicomanie / TP sur l'évolution du traitement et pronostic.....	62
Les troubles concomitants et le traitement de la toxicomanie : Quelques constats	64
Objectifs de l'étude	64
Questions de recherche	65
Méthode	67
Description des participants et de l'échantillon	68
Origine et sélection des participants	68
Répartition selon le sexe.....	70
Sources des revenus	70
Scolarisation	71
Structure familiale	71
Antécédents suicidaires	71
Expérience du régime fédéral des pensionnats indiens.....	72
Événements de vie négatifs et syndrome de stress post-traumatique.....	73
Langue et communication.....	73
Attrition au fil des mesures.....	74
Instruments de mesure	74
Instruments utilisés pour colliger les données sociodémographiques et contextuelles	76
Instruments de mesure des troubles liés à l'alcool, aux drogues et au TPJHA	76
Instruments de mesure de l'état psychopathologique, de l'impulsivité et des SPIs	82
Instruments de mesure d'abstraction verbale et échelle diagnostique du TSPT	87
Aspects déontologiques	89
Déroulement	90
Plan de l'expérience	93

Résultats	97
L'analyse des données	98
Présentation des résultats	100
Résultats des analyses descriptives	100
Résultats aux questions de recherche	100
Évolution des symptômes selon la présence ou non d'une toxicomanie active à l'admission	106
L'effet d'interaction Groupe par Temps de la Mesure sur l'hostilité.	108
Les effets principaux du temps de la mesure.	110
<i>Profil d'évolution n°1 « Amélioration maintenue » (A + NC → A)</i>	110
<i>Profil d'évolution n°2 « Perte des gains » (A + NC → NC)</i>	113
<i>Profil d'évolution n°3 « Amélioration lente et progressive » (NC + NC → A)</i>	114
<i>Profil d'évolution n°4 « Amélioration, suivie d'une détérioration et maintien des gains » (A + D → A)</i> .	114
Évolution des symptômes selon la présence ou non d'un TPJHA concomitant (Question 2).	121
L'effet d'interaction Groupe par Temps de la mesure sur le schéma Méfiance / Abus.	123
Les effets principaux du Temps de la mesure.	124
<i>Profil d'évolution n°1 « Amélioration maintenue » (A + NC → A)</i>	125
<i>Profil d'évolution n°2 « Perte des gains » (A + NC → NC)</i>	126
<i>Profil d'évolution n°3 « Amélioration lente et progressive » (NC + NC → A)</i>	127
<i>Profil d'évolution n°5 « Amélioration, suivie d'une détérioration et perte des gains » (A + D → NC)</i>	129
Évolution des symptômes selon la rechute ou non après le traitement (Question 3).	135
Les effets d'interaction Groupe par Temps de la mesure sur la Dépression et l'Impulsivité.....	136
Les effets principaux du Temps de la mesure	139
<i>Profil d'évolution n°1 « Amélioration maintenue » (A + NC → A)</i>	139
<i>Profil d'évolution n°2 « Perte des gains » (A + NC → NC)</i>	140
<i>Profil d'évolution n°3 « Amélioration lente et progressive » (NC + NC → A)</i>	142
<i>Profil d'évolution n°5 « Amélioration, suivie d'une détérioration et perte des gains » (A + D → NC)</i>	143
Discussion	150
Rappel des objectifs et questions de recherche	151
Interprétation et discussion des caractéristiques de l'échantillon étudié	152
Ratio homme / femme.....	152
Moyenne d'âge	153
Niveau de scolarité atteint.....	153
Revenu annuel.....	154
Capacités de raisonnement et d'abstraction verbale en langue française	155
Antécédents suicidaires	155
Expérience du régime fédéral des pensionnats indiens.....	156
Trouble de stress post-traumatique	157
Trouble des pratiques liées aux jeux de hasard et d'argent.....	158

Interprétation et discussion des résultats aux trois questions de la recherche	159	
Les cinq principaux profils d'évolution de la symptomatologie	160	
Les effets d'interaction observés pour chacune des trois questions de la recherche	164	
Évolution de l'hostilité selon la présence ou non d'une toxicomanie active à l'admission.....	164	
Tendances évolutives de l'hostilité dans les autres groupes étudiés	166	
<i>Tendances évolutives du groupe Toxicomanie active selon la présence ou non d'un TPJHA</i>	<i>167</i>	
<i>Tendances évolutives du groupe Toxicomanie active selon la rechute ou non après le traitement</i>	<i>168</i>	
Évolution du Schéma Méfiance / Abus selon la présence ou non du TPJHA / Toxicomanie active .	169	
Tendances évolutives du schéma Méfiance / Abus dans les autres groupes étudiés.....	172	
<i>Tendances évolutives selon l'état de la toxicomanie à l'admission.....</i>	<i>172</i>	
<i>Tendances évolutives du groupe Toxicomanie active selon la présence ou non d'une rechute.....</i>	<i>172</i>	
Évolution de l'état dépressif du gr. Toxicomanie active selon la présence ou non d'une rechute...	173	
Tendances évolutives de l'état dépressif dans les autres groupes étudiés	175	
Évolution de l'impulsivité du gr. Toxicomanie active selon la présence ou non d'une rechute.	175	
Synthèse de l'interprétation des résultats liés aux questions de recherche	178	
Forces et faiblesses de la recherche	182	
Conséquences de la recherche et retombées possibles.....	185	
Conclusion.....	188	
Références.....	197	
Appendice A	Demande d'admission cycle régulier.....	229
Appendice B	Rapport de santé.....	241
Appendice C	Questionnaire sociodémographique.....	244
Appendice D	DÉBA-Alcool et DÉBA-Drogues.....	262
Appendice E	Autorisation de reproduction et utilisation de la version française du YSQ-S3 ..	267
Appendice F	Approbation éthique.....	269
Appendice G	Extrait du procès-verbal et lettre d'appui du CRW	273
Appendice H	Déclarations d'honneur	276
Appendice I	Déclaration de consentement.....	283
Appendice J	Schéma de la collecte des données.....	291

Liste des tableaux

Tableau

1	Premières Nations et nations autochtones d'appartenance de l'échantillon	69
2	Niveau de scolarité complété de l'échantillon	72
3	Coefficients de cohérence interne des instruments de mesure de l'alcool, drogue et JHA.....	77
4	Coefficients alpha de Cronbach des instruments de mesure de l'état psychopathologique, de l'impulsivité et des schémas précoces d'inadaptation	83
5	Coefficients de cohérence interne des instruments de mesure d'abstraction verbale francophone et du trouble de stress post-traumatique	88
6	Design des trois plans factoriels d'analyse de variance à mesures répétées 2 x 3.....	96
7	Scores moyens et écarts-types aux trois temps de mesure, en fonction de la présence ou non d'une toxicomanie active pendant l'année qui a précédé le traitement	101
8	Scores moyens et écarts-types aux trois temps de mesure, en fonction de la présence ou non d'un TPJHA concomitant à la toxicomanie pendant l'année qui a précédé le traitement	102
9	Scores moyens et écarts-types aux trois temps de mesure, en fonction de la présence ou non d'une rechute chez les participants qui avaient une toxicomanie active pendant l'année qui a précédé le traitement	103
10	Profils d'évolution observés selon les analyses <i>a posteriori</i> de comparaisons de moyennes...	105
11	Résumé des résultats de la première série d'analyses portant sur l'évolution de l'état psychopathologique, de l'impulsivité et des SPIs selon l'état de la toxicomanie à l'admission : Toxicomanie active et Prévention de la rechute	109
12	Résultats des ANOVAs factorielles à trois mesures répétées et des analyses <i>a posteriori</i> requises des symptômes psychopathologiques, de l'impulsivité et des SPIs, selon l'état de la toxicomanie à l'admission au traitement : Toxicomanie active et Prévention de la rechute..	116
13	Résumé des résultats de la deuxième série d'analyses portant sur l'évolution de l'état psychopathologique, de l'impulsivité et des SPIs en fonction de la présence ou non d'un TPJHA concomitant à la toxicomanie durant les 12 mois qui ont précédé le traitement	120
14	Résultats des ANOVAs factorielles à trois mesures répétées et des analyses <i>a posteriori</i> requises des symptômes psychopathologiques, de l'impulsivité et des SPIs des participants ayant une toxicomanie active à l'admission au traitement, selon qu'ils présentaient, ou non, un TPJHA...	130

Liste des tableaux (suite)

Tableau

- 15 Résumé des résultats de la troisième série d'analyses portant sur l'évolution de l'état psychopathologique, de l'impulsivité et des SPIs des participants ayant une toxicomanie active à l'admission, selon la Rechute ou le Maintien de la sobriété après le traitement..... 137
- 16 Résultats des ANOVAs factorielles à trois mesures répétées et des analyses *a posteriori* requises des symptômes psychopathologiques, de l'impulsivité et des SPIs, en fonction de la présence, ou non, d'une rechute après le traitement..... 145

Liste des figures

Premier plan d'analyses. État de la toxicomanie à l'admission au traitement : Toxicomanie active et Prévention de la rechute

Figure

1	Interaction Groupe par Temps de la mesure de l'évolution sur le niveau d'hostilité autoperçue, selon l'état de la toxicomanie à l'admission au traitement.....	110
2	Évolution des variables psychopathologiques correspondant au profil n°1.....	112
3	Évolution du taux de présence des SPIs correspondant au profil n°1.....	112
4	Évolution du niveau d'impulsivité autorapporté correspondant au profil n°2.....	113
5	Évolution du taux de présence des SPIs correspondant au profil n°2.....	114
6	Évolution du taux de présence des SPIs correspondant au profil n°3.....	115
7	Évolution du taux de présence du schéma Idéaux exigeants / Critique excessive correspondant au profil n°4.....	115

Deuxième plan d'analyses. Chez le groupe Toxicomanie active à l'admission au traitement : Trouble concomitant Toxicomanie / TPJHA et Toxicomanie sans TPJHA

8	Interaction Groupe par Temps de la mesure sur le taux de présence du Schéma Méfiance / Abus considérant un TPJHA concomitant ou non à la toxicomanie à l'admission.....	124
9	Évolution des symptômes psychopathologiques correspondant au profil n°1.....	126
10	Évolution du taux de présence des SPIs correspondant au profil n°1.....	127
11	Évolution du taux de présence des SPIs correspondant au profil n°2.....	128
12	Évolution du taux de présence des SPIs correspondant au profil n°3.....	128
13	Évolution du taux de présence du schéma Idéaux exigeants / Critique excessive correspondant au profil n°4.....	129

Troisième plan d'analyses. Chez le groupe Toxicomanie active à l'admission au traitement : Rechute et Maintien de la sobriété au suivi post-traitement différé

14	Interaction Groupe par Temps de la mesure sur l'état dépressif, considérant la présence ou non d'une rechute après le traitement.....	138
15	Interaction Groupe par Temps de la mesure sur l'impulsivité, selon la présence ou non d'une rechute après le traitement.....	139
16	Évolution des symptômes psychopathologiques correspondant au profil n°1.....	141
17	Évolution du taux de présence des SPIs correspondant au profil n°1.....	141
18	Évolution du taux de présence des SPIs correspondant au profil n°2.....	142
19	Évolution du taux de présence des SPIs correspondant au profil n°3.....	143
20	Évolution du taux de présence du schéma Idéaux exigeants / Critique excessive correspondant au profil n°4.....	144

Remerciements

Je tiens d'abord à remercier les 23 participants autochtones : merci pour la qualité de votre investissement et votre assiduité. Il est généralement difficile d'obtenir un taux de persévérance aussi élevé dans ce domaine de la recherche sur la toxicomanie. C'est d'abord et avant tout, grâce à la qualité de votre participation qu'il a été possible de présenter les résultats de cette étude dans cet ouvrage.

Je souhaite également exprimer ma gratitude à mon directeur de recherche, le Dr Claude Dubé. Merci pour votre accompagnement, votre soutien inconditionnel, votre flexibilité à agencer nos horaires académiques et professionnels bien chargés, votre ouverture d'esprit à travailler avec une population autochtone, ainsi que le partage de vos connaissances et expériences cliniques et de recherche qui m'ont tant stimulée tout au long de ces années. Je tiens également à exprimer toute ma reconnaissance au Dr Gabriel Fortier, mon codirecteur de recherche. Merci pour la qualité de votre soutien et vos solutions, ainsi que pour vos judicieux conseils. Un merci particulier au Dr Pierre Cousineau et au Dr Joël Tremblay pour votre générosité et votre aide substantielle au niveau des instruments de mesure.

Je remercie également la grande équipe du Centre Wapan. Merci d'avoir partagé vos préoccupations cliniques et de m'avoir fait confiance. C'est en grande partie grâce à vous si ce projet existe. Merci au Conseil d'administration du centre Wapan, Didier Ross, André Gill, Bertrand Picard, Aurèle Dubé, Denis Landry, Agathe Connolly, Madeleine Petiquay ainsi qu'à sa direction générale, Louise Généreux pour votre appui, votre collaboration et l'acceptation du déroulement de cette recherche à Wapan. Un merci spécial à l'équipe clinique Rachel Kistabish, Anne Gagné, Mélanie Côté, Suzie Ruest, Sylvain Hébert particulièrement pour votre collaboration à la collecte des données prétraitement. Je tiens également à exprimer ma reconnaissance à Lise Fauchon, adjointe administrative, pour son précieux soutien logistique, ainsi qu'à tout le reste des membres de l'équipe qui ont directement ou indirectement contribué à la réalisation de ce projet Liliane Cleary, Manon Jean, Rita Généreux, Cécile Savard, Carole Lauzon, Micheline Lebourdais, Diane Martel, Suzanne Dingle.

Je tiens aussi à remercier la superbe équipe d'intervieweuses de l'équipe de recherche : Bibiane Courtois, Ghislaine Paul et Sonia Jean. Merci pour la qualité de votre travail et nos voyages inoubliables particulièrement pour la dernière saisie de données.

J'aimerais finalement remercier les organismes suivants qui m'ont à certains moments pendant ce parcours assuré un soutien financier : la Fondation pour l'avancement des jeunes autochtones, la Fondation de l'UQAC, la Campagne de financement de l'UQAC, la Fondation Desjardins, le centre de réadaptation Wapan, de même que mon conseil de bande Pekuakamiulnuatsh Takuhikan.

Merci à ma famille et particulièrement à mes fils Christopher et Menuhtan pour votre patience et votre accompagnement à travers cette aventure.

Tshinishkumitin! Mikwetc! Meegwetch! Tiawenhk!

Introduction

Les travaux historiques et paléobiologiques démontrent que les Autochtones du Canada étaient en bonne santé physique et psychologique avant la colonisation (Canada, Commission royale d'enquête sur les peuples autochtones du Canada, CRPA, 1996b). Les premiers contacts déstabilisants avec la société eurocanadienne ont débuté sous le régime français. Les relations étaient d'abord harmonieuses, les Autochtones aidant les nouveaux arrivants à s'adapter à leur nouvel environnement. L'alcool introduit aux Autochtones à cette époque en Amérique du Nord devint rapidement une monnaie d'échange, avec le troc de la fourrure contre l'eau de vie (Ferland, C., 2003; Vaugeois, 1995).

Bien malgré eux, les Autochtones ont été entraînés dans les conflits entre les peuples colonisateurs. Au cours du 17^e siècle, à travers les Amériques, des millions d'Autochtones sont morts des guerres, des famines et des épidémies d'origine européenne. Le régime colonial britannique (1760-1867) a signé la fin des alliances franco-indiennes et le début d'un système d'oppression contre les Autochtones du Canada. En effet, les alliances militaires et commerciales avec les Autochtones, d'abord perçues utiles aux guerres et au commerce de la fourrure, devinrent progressivement moins intéressantes pour les peuples colonisateurs, avec la *Révolution américaine* qui marquait la fin de sept ans d'hostilités entre les Américains et les Britanniques et le déclin du commerce de la fourrure (Lepage, 2009). Néanmoins, les autorités coloniales souhaitaient s'approprier les terres indiennes et mettre de l'avant un projet d'extinction graduelle des populations indiennes du Canada, ce qui a été la base d'un vaste projet législatif élaboré de 1840 à 1867.

En 1763, la *Proclamation royale* transfère les pouvoirs relatifs aux Indiens¹ à la Couronne britannique,

¹ Comme dans la CRPA (1996a), le terme « Indien » est utilisé dans cet essai pour désigner une personne ou un groupe de personnes autochtones lorsqu'il réfère à des sources utilisant l'ancienne terminologie, lorsqu'il réfère à une Loi ou initiative gouvernementale et lorsque ce terme s'impose encore dans certains milieux pour désigner certaines catégories de personnes.

reconnaît un statut de « nations et tribus » aux Premières Nations, délimitent les terres *tribales* et celles que pouvaient posséder les colonies, attribuant ainsi un rôle de protection de la Couronne envers les Autochtones. Ce document réservait, afin d'éviter les fraudes par des particuliers, les achats et cessions des terres indiennes qu'à la seule Couronne, au moyen d'un ensemble de procédures et protocoles à respecter (Canada, CRPA, 1996a). Les traités d'amitié, de cohabitation et de paix qui avaient lieu sous le régime français laissèrent donc place, sous le régime anglais, aux traités de cession territoriale, qui en apparence légale et honorable visaient à éteindre les titres fonciers des Premières Nations et à ouvrir la voie à la colonisation. De façon insidieuse, les autorités coloniales se sont notamment servies des principes de *protection* de la *Proclamation royale* pour négocier des traités de cession territoriale, souvent en échange de promesses subséquentement non respectées ou encore, de sommes nominales, de marchandises ou d'annuités d'une valeur bien inférieure à celle de la terre cédée. De plus, le texte écrit de plusieurs de ces traités n'est pas conforme à la réalité des ententes négociées entre les représentants de la Couronne et ceux des Autochtones, les barrières linguistiques et culturelles ne permettant pas à l'époque au parti autochtone de lire et de comprendre la portée juridique de ces documents écrits.

Malgré le fait que la province du Québec ait été moins touchée par les traités territoriaux historiques, la majorité des nations autochtones du Québec ayant refusé de céder les territoires, il n'en demeure que de nombreuses collectivités autochtones ont été autrement délogées et réinstallées sur des terres marginales, couramment incompatibles avec leur mode de subsistance et peu favorable au développement économique (Canada, CRPA, 1996a; Commission de vérité et de réconciliation du Canada, CVR, 2015). C'est en partie dans ce contexte que les Autochtones ont d'abord été dépossédés de leurs territoires ancestraux aux fins de la colonisation et qu'ils ont graduellement été exclus de la société canadienne et confinés dans des

réserves indiennes¹, entravant leur mode de vie qui était pour la plupart basé sur le nomadisme et le semi-nomadisme.

En 1857, l'*Acte pour encourager la Civilisation graduelle des Tribus Sauvages en cette Province* (Canada, Assemblée législative de la Province du Canada, 1857) était l'une des premières lois coloniales qui stipulait que les personnes indiennes ne pouvaient bénéficier des mêmes droits et privilèges que les autres Canadiens. Ce projet de loi, réalisé à l'encontre du désir des chefs de bande, avait pour objectif d'amener les Autochtones à se rendre compte par eux-mêmes de l'évidence de leur infériorité par rapport au peuple colonisateur britannique. Seuls les hommes autochtones étaient encouragés à s'émanciper (c.-à-d. à renoncer volontairement à leur statut d'Indien) en échange de privilège (portion de terre sur la réserve). Pour ce faire, les hommes autochtones qui voulaient être émancipés devaient en faire la demande et répondre à certaines conditions telles « qu'avoir plus de 21 ans, pouvoir lire et écrire l'anglais ou le français; être relativement bien instruits; n'avoir aucune dette, ainsi qu'être de bonnes vie et mœurs de l'avis d'un comité d'examineurs non indiens » (Canada, CRPA, 1996a, p. 290). Bien que les Autochtones aient été favorables à l'éducation dans un objectif de coexistence avec les Euro-Canadiens, ce programme s'est révélé inefficace pour la Couronne britannique, car les Autochtones ont rapidement compris sa visée assimilatrice et ne se sont pas prévalus de ce supposé privilège d'émancipation. Dès lors, les relations entre les deux peuples se sont envenimées et la méfiance y est devenue réciproque (Canada, CRPA, 1996a). Ayant pour véritable objectif de réduire les obligations financières de la Couronne en émancipant les Autochtones, de les déposséder des territoires indiens et de favoriser leur disparition par voie d'assimilation, d'autres actes ont vu le jour, dont la visée assimilatrice était de plus en plus coercitive et dominatrice.

¹ Une « réserve indienne » est une parcelle de terre, mise de côté par la Couronne à l'usage ou au profit des bandes indiennes composées d'Indiens inscrits, mais demeurant la propriété de la Couronne (Canada, CRPA, 1996a; Dupuis, 2001). Ces terres ne peuvent être vendues par les Indiens ou les bandes indiennes, leurs droits d'occupation et d'utilisation ne pouvant être cédés qu'au seul gouvernement fédéral. Le terme « réserve indienne » est utilisé dans ce texte lorsqu'il réfère à une Loi ou initiative gouvernementale et lorsque ce terme s'impose encore dans certains milieux. Autrement, les termes « Première Nation » ou « communauté autochtone » sont utilisés.

L'Acte de l'Amérique du Nord britannique de 1867 (Loi constitutionnelle de 1867) venait conférer au gouvernement fédéral du Canada l'autorité législative exclusive en ce qui concerne « les Indiens et les terres réservées aux Indiens » (Canada, CRPA, 1996a). Le pouvoir fédéral s'est ensuite accentué avec l'Acte pourvoyant à l'émancipation graduelle des Sauvages de 1869 qui impose à ce moment, en plus des possibilités d'émancipation volontaire, l'émancipation automatique et obligatoire selon certaines circonstances ou conditions. Cette nouvelle loi découle d'un désir d'accélérer le processus d'assimilation à la société majoritaire dont les responsables gouvernementaux attribuaient la lenteur du processus à l'opposition manifestée par les gouvernements indiens traditionnels et aux structures politiques autochtones traditionnelles (Canada, CRPA, 1996a; Dupuis, 2001). Ainsi, une des dispositions de l'Acte pourvoyant à l'émancipation graduelle des Sauvages venait s'ingérer dans l'autonomie gouvernementale des Premières Nations, en leur imposant un mode de gouvernance qui leur était inconnu, sans réels pouvoirs et sexiste de l'élection des chefs par les membres uniquement masculins, selon le temps, le lieu et la manière prescrits par le surintendant général des affaires des Sauvages¹ (Canada, CRPA, 1996a).

La première version de la *Loi sur les Indiens (Acte pour amender et refondre les lois concernant les Sauvages, nommée « l'Acte des Sauvages, 1876 »)* est sanctionnée en 1876. Cette loi repose officiellement sur les croyances du peuple colonisateur britannique qu'il est nettement supérieur aux Indiens, comme en témoigne notamment le rapport annuel de 1876 du Département de l'Intérieur (Canada, 1877) :

Notre législation au sujet des Sauvages, repose sur le principe que les naturels du pays doivent être tenus en état de tutelle, et qu'ils doivent être traités comme des pupilles et des enfants de l'État. [...] Les intérêts bien entendus des naturels du pays comme ceux de l'État, exigent que l'on fasse tous les efforts possibles pour aider aux Peaux-Rouges à sortir eux-mêmes de leur état de tutelle et de dépendance, et il est évidemment de bonne politique et de notre devoir de les préparer par l'éducation et par tout autre moyen, à un degré de civilisation plus élevé en les encourageant à se prévaloir de tous les droits de citoyens, et à en assumer les obligations. (p. xvii)

¹ Le surintendant général des affaires des sauvages est à cette époque le ministre de l'Intérieur qui avait pour mandat d'administrer les affaires des Indiens. C'est toutefois le sous-surintendant général qui administrait dans les faits les affaires indiennes, un fonctionnaire dont les fonctions équivaldraient aujourd'hui au rang de sous-ministre (Canada, CRPA, 1996a).

Non seulement, cette *loi* décidait qui pouvait être Indien et créait un système de *bandes indiennes*¹, mais elle régissait, par l'entremise de l'agent des terres², presque tous les aspects de la vie quotidienne des Indiens vivant sur réserve de leur naissance jusqu'à leur mort, en leur retirant notamment le droit à l'autonomie politique, le droit d'éduquer leurs enfants selon leurs propres normes culturelles et traditionnelles, le droit d'exercer leur culture, leur spiritualité et leurs traditions, le droit de parler leur langue ancestrale, le droit d'obtenir un diplôme universitaire, le droit d'acheter des terres et d'être propriétaire, de voter aux élections fédérales, d'intenter des recours devant les tribunaux, de devenir médecin, avocat ou membre du clergé et même le droit d'obtenir un prêt bancaire, des droits qui étaient pourtant reconnus aux autres Canadiens (ex., Canada, CRPA, 1996a; Dupuis, 2001; Holmes, 1987; Jamieson, 1978). Bien que certaines de ces politiques aient été amendées à plusieurs reprises, la plupart du temps à l'avantage des Euro-Canadiens, la *Loi sur les Indiens* et autres politiques coloniales antérieures comportaient de toute évidence des intentions ethnocidaires et même culturellement génocidaires envers les peuples autochtones du Canada (CVR, 2015).

En guise d'exemple, cette loi comportait dès 1951 une clause sexiste et discriminatoire à l'égard de toute femme autochtone qui mariait un homme non autochtone en rendant son émancipation automatique. Ces femmes perdaient donc leur statut indien, devenaient émancipées au sens de cette loi, ne pouvaient plus vivre dans leur réserve, étant par conséquent aussi privées de transmettre leur statut indien à leurs enfants. À l'inverse, toute femme non autochtone qui mariait un homme autochtone acquérait automatiquement un statut indien, tout comme leur(s) enfant(s). Cette clause a eu non seulement comme

¹ Il s'agit de groupes formés d'Indiens dont le gouverneur en conseil a déclaré être des bandes indiennes aux fins de la *Loi sur les Indiens* et à l'usage et au profit desquels la Couronne a mis de côté des terres nommées « réserves indiennes » (ex., Dupuis, 2001).

² L'agent des terres aussi nommé sous diverses appellations telles qu'« agent des Sauvages », « agent des Indiens », « agent local », « agent des affaires indiennes » ou « agent du gouvernement fédéral » est un fonctionnaire fédéral délégué par le ministre de l'Intérieur (plus tard par le département des Affaires des Sauvages, notamment). Son mandat est d'administrer les affaires des Indiens d'une bande indienne au sein même de la réserve, d'appliquer les Lois fédérales et directives émises par le surintendant général des Affaires des Sauvages (Audet, M.-L., 2011).

effet de diviser les familles en imposant un patriarcat non traditionnel, mais en octroyant un statut indien aux femmes non autochtones elle favorisait notamment la socialisation des enfants selon les normes de la culture eurocanadienne, puisque dans les sociétés autochtones les femmes occupent un rôle central sur le plan de l'éducation des enfants (Canada, CRPA, 1996a; Philippe-Labbé, 2006a, 2006b, 2006d).

Le système des pensionnats fédéraux est, pour sa part, considéré comme la pierre angulaire de la *Loi sur les Indiens*. Cette politique du gouvernement canadien comprenait trois étapes : 1) Enlever les enfants de leur village pour les soustraire de l'influence de leur famille, de leurs traditions et de leur culture; 2) Resocialiser (assimiler) les enfants dans les écoles selon les normes de la société eurocanadienne; et 3) Intégrer les diplômés dans la société non autochtone (Canada, CRPA, 1996a; CVR, 2015).

Au Canada, de 1876 à 1996, 139 pensionnats indiens, financés par le gouvernement canadien, ont hébergé et privé plus de 150 000 enfants autochtones, métis et inuits de leur identité culturelle, ce qui représente sept générations successives. Le rapport de la CVR (2015) précise bien l'esprit de cette politique envers les enfants autochtones lorsqu'il rapporte : « Ils ont été enlevés et élevés dans un seul but : tuer l'indien dans l'enfant » (p. 411). Débuté plus tardivement au Québec que dans l'ouest du Canada, ce sont ici 12 pensionnats indiens fédéraux (six anglophones et six francophones) qui ont été en fonction des années 1930 à 1980. Il est utile de préciser que d'autres institutions, telles que les écoles industrielles¹ et les écoles résidentielles², appliquaient aussi ce projet de loi. Les enfants étaient parfois hébergés dans des

¹ Les écoles industrielles étaient des écoles de métiers. Intentionnellement situées loin des réserves indiennes; Elles avaient pour objectif d'amener les élèves à s'assimiler à la société eurocanadienne (Commission de vérité et de réconciliation du Canada, CVR, 2012). Dès 1858, à travers le déroulement d'une étude d'efficacité de ces écoles (rapport Davin, 1879), le gouvernement en a constaté l'inefficacité. Plutôt que de remettre en cause l'existence de ces institutions, il attribua cet échec aux difficultés d'inscription, aux fugueurs et aux diplômés qui, supposément rééduqués selon les normes de la société eurocanadienne, récidivaient dans leur culture d'origine, le ministère attribuant notamment la responsabilité de ces échecs aux parents et aux aînés (ex., Milloy, 1999). S'ensuivit, selon les recommandations du rapport Davin (1879), le renforcement de la stratégie nationale d'assimilation, le gouvernement privilégiant dorénavant, au nom de la religion, davantage la séparation des enfants autochtones de leurs parents, de leur famille et de leur communauté, par la création du système des pensionnats indiens, afin de couper les enfants de l'influence de leur culture (Canada, CRPA, 1996a).

² Les écoles résidentielles avaient également pour objectif d'amener les élèves autochtones à s'assimiler à la société eurocanadienne. La majorité des élèves qui fréquentaient ces écoles étaient externes, certains étant aussi hébergés dans un pensionnat, un foyer de groupe ou une famille d'accueil (Tait, 2003).

foyers scolaires, des logements ou des maisons d'hébergement chez des particuliers dont la mission était également de les soustraire à leur culture et spiritualité, afin de mieux les assimiler à la culture dominante non autochtone. Depuis les dernières années, les conséquences de la fréquentation de ces écoles et pensionnats sont de plus en plus connues (p. ex., CVR, 2015). Non seulement les survivants y ont vécu des traumatismes d'attachement, des abus culturels, spirituels, identitaires, psychologiques, mais un grand nombre d'entre eux ont aussi subi des sévices physiques et sexuels, ces traumatismes ayant souvent été transmis aux générations suivantes (CVR, 2015; Philippe-Labbé, 2002).

Bien que les congrégations religieuses de quatre Églises ont commencé à présenter des excuses ou des déclarations de regrets aux peuples autochtones au courant des années 1980 (1986 à 1998) quant à leurs tentatives de détruire les cultures, les langues, la spiritualité et le mode de vie autochtones en s'impliquant dans le projet des pensionnats indiens fédéraux (CVR, 2015), ce n'est qu'en 2008 que le gouvernement du Canada a présenté des excuses officielles aux survivants des pensionnats, à leurs familles et à leurs communautés, reconnaissant la maltraitance et les torts créés aux Premières Nations, en ayant failli à son premier devoir de protection.

C'est notamment à travers ce contexte à la fois social, politique et historique qu'il faut comprendre les hautes prévalences des problèmes multiples, notamment en ce qui a trait à la santé, au sein des populations autochtones (Dupuis, 2001). Les indicateurs statistiques montrent aujourd'hui que les Autochtones du Canada sont en moins bonne santé, sont moins instruits, sont plus pauvres et se suicident davantage que le reste de la société majoritaire (Dupuis, 2001; Kirmayer, Brass, & Tait, 2000). En 2005, Statistique Canada prévoyait qu'en 2017 l'espérance de vie d'un Autochtone serait d'au moins 5 ans inférieurs à celle du reste de la population canadienne.

Les problèmes jugés les plus importants selon de nombreuses communautés autochtones sont notamment l'alcoolisme et la toxicomanie (p. ex., Couture, 1993, 1995; May & Smith, 1988; Thommasen, H. V., Hanlon, Thommasen, C., & Zhang, 2006) et les troubles liés aux pratiques des jeux de

hasard et d'argent (TPJHA)¹ sont de plus en plus rapportés comme une problématique majeure au sein des Premières Nations (Kelley, 2001).

Le problème de la toxicomanie affecte l'individu dans sa globalité. C'est pourquoi il doit être approché selon une optique multidimensionnelle, soit en considérant, notamment, les facteurs d'ordre biologique, psychologique et social impliqués (Centre Dollard-Cormier, 2006). Il est bien connu aujourd'hui que le trouble de consommation lié à l'alcool ou à toute autre drogue est fréquemment concomitant à d'autres troubles de santé mentale (Demetrovics, 2009; Nadeau, 2001a, 2001b). En effet, une étude épidémiologique ($N = 8098$) réalisée aux États-Unis (Kessler, R. C. et al., 1996) révèle qu'au sein de la population générale, 29 % des individus âgés de 15 à 54 ans souffrant d'un trouble lié à une substance au cours des 12 derniers mois souffrent également d'au moins un autre trouble psychiatrique concomitant. Une autre étude épidémiologique américaine ($N = 43\ 093$ répondants) conduite par le National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA) révélait pour sa part des prévalences sur les 12 derniers mois de l'ordre de 19,67 % en ce qui a trait à la concomitance du trouble lié à une substance et d'au moins un trouble de l'humeur, ainsi qu'une prévalence d'un trouble lié à une substance concomitant à au moins un trouble anxieux s'élevant pour sa part à 17,71 % (Grant et al., 2004). L'inverse est également vrai, puisque chez les répondants qui souffraient d'un trouble de l'humeur, 19,97 % présentaient aussi une toxicomanie, prévalence qui s'élève à 14,96 % chez ceux qui souffraient d'un trouble anxieux. Cette même étude (Grant et al., 2004) révèle également que ce sont moins de 1 % des répondants qui souffrent d'un trouble de l'humeur ou d'un trouble anxieux qui est induit par les psychotropes.

L'Enquête sur la santé des collectivités canadiennes (excluant les Autochtones vivant sur une réserve) qui s'est déroulée en 2002 constate aussi la présence de certains troubles concomitants aux toxicomanies au sein de la population générale canadienne (Fillion-Bilodeau, Nadeau, & Landry, 2012). Par exemple,

¹ Dans cet essai, le trouble lié aux pratiques des jeux de hasard et d'argent (TPJHA) inclut les habitudes problématiques et pathologiques liées aux jeux de hasard et d'argent.

parmi les personnes souffrant, au cours des 12 derniers mois, d'un trouble de l'humeur (dépression majeure ou manie) ou encore d'un trouble anxieux (trouble panique, phobie sociale ou agoraphobie), 22 % et 21,2 % respectivement sont également aux prises avec des problèmes liés aux substances. Près de 16 % des Canadiens qui présentent des problèmes liés aux substances souffrent aussi d'un trouble concomitant de l'humeur ou d'anxiété. Selon l'analyse par Fillion-Bilodeau et al. (2012) des données de cette enquête canadienne, les prévalences quant à ces troubles concomitants seraient similaires au Québec.

La présence de troubles psychiatriques accroît la possibilité de présenter un problème d'abus ou de dépendance à l'alcool ou à toute autre substance, et vice versa (Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies, 2009; Farrell et al., 1998; Hall, W., 1996; Menezes et al., 1996; Regier et al., 1990). En 1996, R. C. Kessler et al. observent que la présence de troubles concomitants toxicomanie / santé mentale augmentait les demandes auprès des services d'aide. Aujourd'hui, dans la société majoritaire, les troubles concomitants liés aux substances et à la santé mentale sont considérés comme la norme plutôt que l'exception au sein des centres de réadaptation des toxicomanies (Drake, 2005; McGovern, Wrisley, & Drake, 2005; Regier et al., 1993).

Selon les données disponibles dans la documentation scientifique pertinente, il apparaît que les personnes alcooliques ou toxicomanes avec des troubles concomitants sont celles qui se présentent le plus en traitement (Grant et al., 2004; Hall, W., 1996; Kessler, R. C. et al., 1994; Ross, H. E., Lin, & Cunningham, 1999) et qui paradoxalement refusent souvent le plus d'adhérer aux interventions et services offerts (p. ex., Brady, Dansky, Back, Foa, & Carroll, 2001; Brady & Sonne, 1995; Comité permanent sur les troubles concomitants, 2005). Déjà, en 1988, T. R. Kosten et Kleber recensaient des études situant les troubles concomitants de toxicomanie de 30 à 50 % chez les patients en traitement pour un trouble psychiatrique et entre 41 à 80 % chez les patients qui sont traités pour une toxicomanie. Les études épidémiologiques plus récentes relèvent des proportions variant de 41 à 65 % des individus recherchant de l'aide pour leur trouble lié à l'alcool ou autre substance qui ont également un problème de santé mentale (Grant et al., 2004;

Kessler, R. C. et al., 1996; Krausz, 2009; Regier et al., 1990). Ce serait donc environ la moitié des toxicomanes qui demandent des services de réadaptation en alcoolisme et/ou toxicomanie qui souffrent d'au moins un trouble concomitant relié à la santé mentale (Krausz, 2009). À l'inverse, c'est aussi une grande proportion, de 33 à 50 %, des personnes demandant des services de santé mentale qui sont également aux prises avec un trouble lié à l'alcool et/ou à d'autres substances (Drake, McLaughlin, Pepper, & Minkoff, 1991; Krausz, 2009). De plus, la proportion de personnes en traitement pour toxicomanie qui présenteraient un trouble de personnalité concomitant varierait de 53 à 100 % (Marsh, Stile, Stoughton, & Trout-Landen, 1988; Nadeau, Landry, & Racine, 1999; Canada, Santé Canada, 2002).

Au Québec, une étude réalisée dans huit centres de traitement de la toxicomanie indique que 88 % des patients présenteraient également un trouble de la personnalité (Nadeau et al., 1999). En d'autres mots, les individus qui ont un diagnostic unique d'un trouble lié à une substance sont ceux qui ont le moins tendance à suivre un programme de traitement résidentiel pour alcoolisme ou toxicomanie (Ogborne & de Wit, D. J., 1999). À cet effet, R. C. Kessler et al. (1996) observent que seulement 19 % des personnes qui ont bénéficié d'un service de traitement de la toxicomanie présentaient uniquement une dépendance à l'alcool alors que 41 % avaient un trouble concomitant de santé mentale; et 26 % de ceux qui présentaient exclusivement un trouble lié à une substance psychoactive autre que l'alcool avaient participé à un tel type de traitement de la toxicomanie, alors que 63 % présentaient à la fois un trouble lié à une substance illicite et un trouble de santé mentale. De plus, la polytoxicomanie est la règle plutôt que l'exception dans les centres de traitement résidentiels (Krausz, 2009).

Les données comparatives avec les études épidémiologiques permettent d'en arriver au même constat (p. ex., Nadeau, Guyon, & Bourgault, 1997), c'est-à-dire que les personnes ayant à la fois un problème d'alcoolisme et/ou de toxicomanie, concomitant à d'autres troubles psychopathologiques, se présentent davantage en traitement pour leur dépendance liée aux substances (Ross, H. E. et al., 1999). Ce constat est également soulevé par Santé Canada où il est possible de lire dans l'ouvrage concernant les meilleures

pratiques en matière de troubles concomitants et ceux liés aux substances que : « les individus en traitement pour l'alcoolisme et la toxicomanie sont parmi les groupes où l'on compte les taux les plus élevés de personnes souffrant de troubles mentaux » (Canada, Santé Canada, 2002, p. 23). Ces patients suscitent les plus grands défis aux institutions soignantes (Acier & Nadeau, 2005; Drake, 2005), puisqu'ils tendent à abandonner précocement le traitement (Kairouz, Boyer, Nadeau, Perreault, M., & Fiset-Laniel, 2008; Rounsaville, Dolinsky, Babor, & Meyer, 1987), rechutent davantage (Landry, Cournoyer, Bergeron, & Brochu, 2000) et présentent les pronostics les plus sombres (Demetrovics, 2009). Kairouz et al. (2008) suggèrent que l'efficacité réduite des traitements de réadaptation chez les personnes souffrant de troubles concomitants de toxicomanie et de santé mentale repose notamment sur leur difficulté à engager et à maintenir l'alliance thérapeutique. En plus de leur détresse accrue, ces patients ont fréquemment dû faire face à un système de santé refusant de traiter l'une ou l'autre de leurs pathologies, ceux-ci devant composer avec des professionnels différents ayant même parfois des modèles de traitement incompatibles (Krausz, 2009; Nadeau, 2001a).

Outre les données variées citées précédemment, qui tendent à confirmer l'importance de considérer l'implication de la psychopathologie comme facteur de risque dans le développement des toxicomanies et vice versa, d'autres variables sont aussi particulièrement importantes chez les patients souffrant d'un trouble lié aux substances. Il s'agit notamment du stress et des événements de vie stressants, des habitudes excessives liées aux jeux de hasard et d'argent, des idéations et conduites suicidaires, de la présence d'un niveau élevé d'impulsivité et d'agressivité, ainsi que des difficultés d'abstraction verbales chez l'individu.

Ainsi, en plus des troubles de l'humeur et anxieux abordés ci-dessus, la présence d'événements de vie stressants, et le syndrome de stress post-traumatique pouvant s'y développer, sont également fréquents chez les toxicomanes (Abizaid, Anisman, Matheson, & Merali, 2009). Dans la société majoritaire, les études rapportent un trouble de stress post-traumatique concomitant à la toxicomanie auprès de 22 à 33 % des

hommes consultant pour leur toxicomanie (Ouimette, Moos, & Brown, P. J., 2003) et de 30 à 59 % chez les femmes consultant pour ce même trouble (Brown, P. J., Recupero, & Stout, 1995; Gatz et al., 2005).

Dans la population générale, la présence d'idéations suicidaires présentes au cours des 12 derniers mois triple la possibilité de présenter un trouble lié à une substance. La présence d'idéations suicidaires au cours de la dernière année quadruple la possibilité de présenter un trouble de l'humeur à vie (6 Québécois sur 10 dans l'enquête de 2008), comparativement à ceux n'ayant pas de pensées suicidaires au cours de la dernière année. Une étude comprenant 102 personnes décédées par suicide diagnostiquait rétrospectivement des prévalences à vie de trouble de l'humeur de l'ordre 65 % de l'échantillon, 59 % avaient aussi présenté un trouble lié à une substance et 42 % avaient présenté à la fois un trouble de l'humeur et un trouble lié à une substance (Séguin et al., 2006).

La problématique du jeu est plus fréquemment concomitante à un autre trouble de santé mentale que ne l'est la toxicomanie (Petry, Stinson, & Grant, 2005). Au Québec ($N = 8842$), la prévalence en 2002 du jeu pathologique pour la dernière année s'élève à 0,08 % au sein de la population générale (Ladouceur, Jacques, Chevalier, Sévigny, & Hamel, 2005), alors que celle du jeu problématique ou à risque se situe à 1,7 % (Cox, B. J., Yu, Affi, & Ladouceur, 2005). Malgré ces prévalences relativement faibles au sein de la population générale, Rush, Bassani, Urbanoski et Castel (2008) ont trouvé, à partir des données de l'Enquête de santé des collectivités canadiennes ($N = 36\ 885$), que la prévalence de problèmes de jeu augmente avec la sévérité des troubles liés aux substances. Ils constatent également que les personnes toxicomanes sont trois fois plus à risque de souffrir d'un TPJHA que ceux qui n'ont pas de problématique de toxicomanie. Une méta-analyse américaine situe les prévalences TPJHA / Dépendance à l'alcool en moyenne à 28 %, alors que le TPJHA / dépendance à une drogue représente 17 % des TPJHA (Lorains, Cowlshaw, & Thomas, 2011).

Chez les personnes souffrant d'un trouble lié à l'alcool ou à une autre substance, la prévalence du jeu pathologique varierait de 0,6 à 6,6 % selon les études (Cox, B. J. et al., 2005; Ladouceur, Jacques,

Ferland, F., & Giroux, 1999; Philippe & Vallerand, 2007). Ces proportions seraient toutefois de 4 à 10 fois plus élevées chez les utilisateurs de substances qu'au sein de la population générale (Spunt, Dupont, Lesieur, Liberty, & Hunt, 1998). Une méta-analyse regroupant plus de 150 études auprès d'adultes en institution pour traitement de la toxicomanie ou autres troubles psychiatriques montre que 14,2 % de ces patients ont présenté un problème de jeu pathologique au cours de leur vie (Shaffer, H. J., Hall, M. N., & Vander Bilt, 1999). Dans ce contexte, la consommation peut aussi être influencée par des facteurs tels que la capacité de gestion de l'impulsivité dans ses diverses manifestations, soit affective, comportementale ou cognitive, de même que par certains aspects relevant de la psychopathologie (p. ex., anxiété, dépression) (Compton, Thomas, Stinson, & Grant, 2007; Groman, James, & Jentsch, 2009; McGue, Iacono, Legrand, Malone, & Elkins, 2001; Perry, J. L. & Carroll, 2008; Tarter, Blackson, Brigham, Moss, & Caprara, 1995).

Les psychopathologies ayant de fortes composantes associées à l'autocontrôle et à la désinhibition sont aussi à prendre en considération (Compton et al., 2007; McGue et al., 2001). Par exemple, le trouble de l'attention/hyperactivité diagnostiqué durant l'enfance serait un facteur de risque au développement d'un trouble de consommation de substance à l'adolescence (Molina & Pelham, 2003). Cette situation pourrait en partie s'expliquer en termes neuropsychologiques par le dysfonctionnement des mêmes circuits neuronaux que ceux impliqués à la fois au niveau du trouble déficitaire de l'attention que de celui de la consommation de substances psychotropes tendant ainsi à rendre le circuit de la récompense plus sensible aux effets hédoniques des drogues et renforçant par conséquent la consommation (Leyton, 2007; Leyton & Cox, S. M. L., 2009; Molina & Pelham, 2003). Enfin, les résultats de plusieurs études ont permis de considérer que l'impulsivité serait l'un des facteurs impliqués dans la consommation abusive de substances psychotropes (Compton et al., 2007; Conrod, Pihl, Stewart, S. H., & Dongier, 2000; Moeller, Barratt, Dougherty, Schmitz, & Swann, 2001a; Moeller et al., 2001b; Molina & Pelham, 2003; Perry, J. L. & Carroll, 2008). À l'inverse, il semblerait qu'un fonctionnement adéquat des capacités cognitives exécutives soit un facteur important lors du traitement de la toxicomanie. Les capacités d'autocritique et d'abstraction

permettraient au client en traitement d'avoir un regard sur sa consommation, favorisant la prise de conscience de ses problèmes et des changements de comportements nécessaires (Miller, 1991; Teichner, Horner, & Harvey, 2001).

Les Premières Nations : une population particulièrement touchée

Il existe moins d'études sur les problèmes de santé mentale chez les Premières Nations du Canada et du Québec. Selon Reading (2009), le syndrome de stress post-traumatique, le trouble dépressif grave et les toxicomanies sont parmi les troubles les plus fréquents. Pour sa part, la Société pour les troubles de l'humeur au Canada (STHC) informe que 64,2 % des Autochtones du Canada souffriraient d'un syndrome de stress post-traumatique, 30,4 % d'une dépression majeure et 26,1 % d'une dépression chronique (STHC, 2009). Parmi les problèmes sociaux observés chez les Autochtones, la toxicomanie est un phénomène fréquent dont la prévalence touche plus du quart de la population autochtone au Canada (Couture, 1993; 1995; Fradette & Zacharie, 1995; May & Smith, 1988; Roy, B., 2002, 2005; STHC, 2009; Suissa, 1998).

Bien que peu d'études sur les troubles concomitants à la toxicomanie aient été effectuées chez les Premières Nations du Canada (Reading, 2009; Santé Canada, 2002), il serait improbable, et cela en tenant compte des particularités et distinctions sociopoliticohistoriques -- incluant les politiques d'assimilation, dont les pensionnats indiens fédéraux -- que le phénomène de troubles concomitants y soit présent dans une moindre mesure que dans la société majoritaire. Au contraire, selon certaines données épidémiologiques, de 50 à 60 % de l'ensemble des problèmes de toute nature observés au sein des populations autochtones seraient associés à l'alcoolisme (Suissa, 1998). Suissa (1998) évoque également l'intensité des conséquences de la toxicomanie par une grande proportion de morts violentes chez les populations autochtones. À ce sujet, la Fondation autochtone nationale de partenariat pour la lutte contre les dépendances (FANPLD, 2000 cité dans Chansonneuve, 2007) informe que le nombre de décès dus à l'alcool est presque le double chez les Premières Nations que dans la société majoritaire, alors que la

fréquence des décès dus à la consommation de drogues illicites y est trois fois plus élevée chez les Autochtones.

Une étude menée auprès de 200 Autochtones du Yukon (103 hommes et 97 femmes), participant à un traitement de l'alcoolisme et de la toxicomanie, montre notamment que 18 % des femmes présentent un trouble concomitant de dépression majeure, 50 % des hommes présentent un trouble de la personnalité antisociale et 53 % un trouble des conduites (Hesselbrock, V. M., Segal, & Hesselbrock, M., 2000). En somme, les données disponibles concernant les Premières Nations tendent à démontrer que les troubles concomitants à la toxicomanie sont au moins aussi répandus que chez la population non autochtone (May & Gossage, 2001).

Concernant les décès par suicide, il y en aurait au moins trois fois plus chez les Autochtones que chez les autres Canadiens (Santé Canada, 2011, 2014), cette proportion serait pour sa part de 6 à 11 fois plus élevée chez les Inuits (Canada, Agence de la Santé publique du Canada, 2006). Chez les jeunes adultes autochtones (20 à 24 ans), le suicide représentait de 2001 à 2007 environ le quart de tous les décès, alors qu'il représente environ 15 % des décès chez les adultes âgés de 25 à 44 ans. Les tentatives de suicide à vie seraient pour leur part de 5 à 10 fois plus nombreuses chez les Autochtones que chez le reste de la population canadienne (CIHR-IRSC cité dans J. Perreault & Beaulieu, 2008).

En ce qui concerne la présence du jeu pathologique dans la population générale autochtone, la prévalence serait de 2 à 16 fois supérieure à celle de la population générale non autochtone (Wardman, El-Guebaly, & Hodgins, 2001). Une étude québécoise multicentrique auprès d'un échantillon non clinique autochtone ($n = 358$), dont les données ont été recueillies dans deux communautés autochtones et deux milieux semi-urbains, révèle une prévalence de jeu pathologique probable de l'ordre de 8,7 % pour les 12 derniers mois (Dion, Cantinotti, Ross, A., & Collin-Vézina, 2015). Parmi les joueurs pathologiques dépistés, les résultats préliminaires de cette même étude ($n = 145$) indiquent que 75 % d'entre eux

présentent aussi un problème lié à l'alcool, alors que 60 % ont un problème de consommation de drogue concomitant au jeu pathologique (Dion, Ross, A., & Collin-Vézina, 2010b).

Le Centre de réadaptation Wapan

Le Centre de réadaptation Wapan (CRW) est situé à La Tuque (centre du Québec) sur une portion du territoire ancestral revendiqué par la nation atikamekw. Son nom, Wapan, est un mot en langue atikamekw qui signifie « l'aube ». Il symbolise la vision d'un jour nouveau, impliquant que le résident en traitement au CRW surmonte sa dépendance à l'alcool, aux drogues ou aux médicaments et qu'il ait accès à un mode de vie sain et harmonieux, aux plans personnel, individuel et collectif. Créé en 1990, le CRW relève du Programme de Santé Canada de lutte contre l'abus d'alcool et des drogues chez les Autochtones (PNLAADA). Il est administré par les Premières Nations afin d'offrir un traitement de la toxicomanie culturellement adapté. Le CRW est le seul centre résidentiel de traitement des dépendances exclusivement francophone au Québec pour les Autochtones adultes. Ce centre est accrédité par Agrément Canada pour ses normes de qualité. La clientèle autochtone qui est accueillie au CRW est constituée d'hommes et de femmes, de 18 ans et plus, qui appartiennent surtout à huit Premières Nations (Odanak, Wôlinak, Mashteuiatsh, Essipit, Wendake, Opitciwan, Manawan, Wemotaci) représentatives de quatre des 11 nations autochtones du Québec (Abénaquis, Atikamekw, Hurons et Innus).

En 2010, le CRW offre un continuum de soins (préthérapie, thérapie, post-thérapie), incluant divers services et traitements résidentiels liés aux dépendances, dont la thérapie régulière, une thérapie de couple et une thérapie sur la dépendance affective. Bien que la mission du CRW consiste à offrir une démarche thérapeutique interne et externe aux membres des Premières Nations qui sont aux prises avec un problème de toxicomanie à une ou des substances ou encore qui l'ont été dans le passé, afin de prévenir une rechute, son conseil d'administration souhaite s'inspirer davantage des valeurs culturelles à la base de la philosophie autochtone. Ceci, en considérant la personne en traitement comme un tout et en lui offrant un traitement

global et holistique adapté à sa situation. Afin d'atteindre cet objectif, le CRW accorde une grande importance à la formation continue de ses ressources humaines et à l'amélioration de la qualité de ses services. Ainsi, le CRW valorise les processus (p. ex., la recherche, l'accréditation) pouvant permettre d'offrir des services de qualité de plus en plus adaptés aux besoins des membres des Premières Nations aux prises avec des problèmes de toxicomanie.

Le programme de traitement régulier. Ce programme de réadaptation, d'une durée de trois semaines, s'adresse aux membres des Premières Nations adultes francophones aux prises ou ayant déjà été aux prises avec un trouble lié à l'alcool ou à d'autres substances. Bien que les critères d'admissibilité n'excluent pas les troubles de santé mentale et autres types de dépendances qui peuvent y être concomitants, ce traitement vise avant tout la réadaptation des dépendances à l'alcool et aux drogues. Ce programme a été développé selon la méthodologie du modèle Minnesota¹, de sorte que sa programmation clinique suit la séquence des Douze étapes des Alcooliques anonymes (AA). Diverses activités de croissance personnelle et de guérison issues, ou non, des cultures autochtones traditionnelles font également partie de sa programmation. Les activités thérapeutiques se déroulent essentiellement en groupe et sont pour la plupart animé par un conseiller clinique du CRW, bien que quelques-unes d'entre elles sont animées par un préposé du CRW, un membre AA externe, un animateur culturel externe ou encore un conseiller externe. Quelques consultations individuelles avec un intervenant clinique peuvent également avoir lieu, afin d'aborder par exemple des sujets plus délicats. Les patients qui participent à l'ensemble des activités thérapeutiques proposées peuvent être exposés jusqu'à 162 heures de traitement résidentiel (Centre de réadaptation Wapan, CRW, 2005).

¹ Le modèle Minnesota a d'abord été développé à St-Paul (Minnesota), vers la fin des années 1940. Ce modèle de traitement des dépendances à l'alcool et aux drogues vise originellement l'abstinence en premier lieu. La même méthodologie que celle des Alcooliques anonymes est utilisée, à l'exception que le traitement est prodigué par des professionnels de la santé et/ou des alcooliques rétablis (Cook, 1988).

Les résidents sont d'abord initiés au langage, principes, la littérature, outils, mode de vie et autres aspects du modèle Minnesota, au moyen de différents ateliers (ex., *Prière de la sérénité*¹, *24 heures*², *Slogans*³, *Lecture, Partage, Comité de relations*), ainsi qu'à la participation et à la prise de responsabilités au sein de *meetings* des AA, des Narcotiques anonymes (NA)⁴ et des Gamblers anonymes (GA)⁵. En plus des activités d'accueil, de présentation et d'informations quant aux règles de vie, les résidents reçoivent pendant la première semaine de traitement des enseignements et effectuent un travail qui a trait aux trois premières étapes du modèle Minnesota⁶. Ce cheminement se poursuit avec un travail sur les quatrième et cinquième étapes⁷ pendant la deuxième semaine de traitement et sur la sixième à la douzième étape⁸, lors de la dernière semaine de traitement (Centre de réadaptation Wapan, CRW, 2005).

¹ La prière de la sérénité est : « Dieu accorde-moi la sérénité d'accepter les choses que je ne peux changer, le courage de changer les choses que je peux et la sagesse d'en connaître la différence » (Alcooliques anonymes, 1939/1989, rabat de la couverture).

² Le 24 heures est un recueil qui a été composé pour les alcooliques anonymes. Il est constitué d'une pensée inspirante, d'une méditation et d'une prière pour chaque jour de l'année. L'objectif de la lecture du 24 heures consisterait à développer une base spirituelle qui favoriserait l'abstinence, une journée à la fois (Hazelden, 1954/2014).

³ Les slogans de ce modèle ont pour objectif de favoriser la régulation de l'anxiété et la réactivation des ressources environnementales.

⁴ L'association des NA est un mouvement qui a pris naissance en 1950. Il s'appuie sur les mêmes étapes que le mouvement des AA, mais s'applique au rétablissement des autres drogues que l'alcool (Chappel, 1993).

⁵ L'association des GA est un mouvement qui a pris naissance en 1957. Il s'appuie sur les mêmes étapes que le mouvement des AA, mais s'applique au rétablissement du jeu compulsif (Gamblers anonymes, 2018).

⁶ Les trois premières étapes sont : 1) « Nous avons admis que nous étions impuissants devant l'alcool - que nous avons perdu la maîtrise de nos vies » (AA, p. 23); 2) « Nous en sommes venus à croire qu'une Puissance supérieure à nous-mêmes pouvait nous rendre la raison » (AA, p. 27); et 3) « Nous avons décidé de confier notre volonté et nos vies aux soins de Dieu tel que nous Le concevions » (AA, p. 37) (Alcooliques anonymes, AA, 1952/1986).

⁷ Les étapes quatre et cinq consistent respectivement : 4) « Nous avons courageusement procédé à un inventaire moral, minutieux de nous-mêmes » (AA, p. 46); et 5) « Nous avons avoué à Dieu, à nous-mêmes et à un autre être humain la nature exacte de nos torts » (AA, p. 61) (Alcooliques anonymes, 1952/1986).

⁸ Les étapes 6 à 12 sont : 6) « Nous avons pleinement consenti à ce que Dieu élimine tous ces défauts de caractère » (AA, p. 70); 7) « Nous Lui avons humblement demandé de faire disparaître nos déficiences » (AA, p. 78); 8) Nous avons dressé une liste de toutes les personnes que nous avons lésées et consenti à leur faire amende honorable » (AA, p. 87); 9) « Nous avons réparé nos torts directement envers ces personnes partout où c'était possible, sauf lorsqu'en ce faisant, nous pouvions leur nuire ou faire tort à d'autres » (AA, p. 93); 10) « Nous avons poursuivi notre inventaire personnel et promptement admis nos torts dès que nous nous en sommes aperçus » (AA, p. 98); 11) « Nous avons cherché par la prière et la méditation à améliorer notre contact conscient avec Dieu, tel que nous Le concevions, Lui demandant seulement de connaître Sa volonté à notre égard et de nous donner la force de l'exécuter » (AA, p. 107); 12) Ayant connu un réveil spirituel comme résultat de ces étapes, nous avons alors essayé de transmettre ce message à d'autres alcooliques et de mettre en pratique ces principes dans tous les domaines de notre vie » (AA, p. 119) (Alcooliques anonymes, 1952/1986).

Outre les ateliers sur chacune des douze étapes, des ateliers de croissance personnelle contribuent au cheminement thérapeutique des patients. Le sujet de ces ateliers vise directement ou indirectement la consommation de substance et son abstinence (ex., *Ivresse mentale, Pharmacologie, Meeting des Anciens, Plan de sortie, Rechute, Trousse d'urgence*), à favoriser de saines habitudes de vie (ex., *Relaxation, Méditation, Activités de fin de semaine, Capsules santé, marche extérieure*), à favoriser une identité culturelle saine (ex., *Histoire, tente suante*), à enseigner des stratégies psychoéducatives favorisant la régulation émotionnelle et une adaptation psychosociale optimale (ex., *Perceptions; Traits de caractère; Personnalité et émotions*), ainsi qu'à travailler des problématiques souvent concomitantes à la toxicomanie (ex., *Violence, Dépendance affective, Suicide, Deuil, Ivresse mentale*) (Centre de réadaptation Wapan, CRW, 2005).

Les préoccupations du centre de réadaptation Wapan. Depuis quelques années, les intervenants et la Direction générale du CRW rapportent observer des modifications au niveau du profil de dépendance de sa clientèle. En effet, outre leur dépendance aux substances, des troubles liés à la santé mentale semblent y être davantage présents. Ces intervenants constatent également des changements quant à l'objet de la dépendance. Ils observent, notamment, la présence d'une problématique reliée aux habitudes excessives de jeux de hasard et d'argent (JHA), en plus des dépendances aux substances qui se font de plus en plus fréquentes. Ces constats, qui sont également partagés par l'ensemble des centres de traitement autochtones du réseau PNLAADA au Québec, donnent de nouveaux défis au personnel du centre qui se voit ainsi contraint à adapter le programme thérapeutique afin de mieux répondre aux besoins des membres des Premières Nations (GRIPMA, 2009).

Compte tenu des observations et des besoins du CRW, de la vulnérabilité de sa clientèle affectée par différents facteurs sociopoliticohistoriques et susceptible d'être aux prises avec de multiples traumatismes, dépendances et autres troubles psychosociaux, cette étude vise à décrire l'évolution de l'état

psychopathologique, de l'impulsivité et des schémas précoces inadaptés (SPIs) au début, à la fin, de même que 3 à 5 mois après la fin d'un traitement de l'alcoolisme et de la toxicomanie au CRW.

Le premier chapitre de cet essai aborde l'impact des principaux troubles psychopathologiques et neuropsychologiques sur le développement des toxicomanies; l'influence des toxicomanies sur le développement de certains troubles de santé mentale et neuropsychologique; les principaux modèles étiologiques des troubles concomitants les plus prévalents, ainsi que l'impact des troubles concomitants sur l'évolution de la symptomatologie pendant et après le traitement des toxicomanies. Le deuxième chapitre décrit l'échantillon de cette étude, les instruments utilisés, les aspects déontologiques, le déroulement de la recherche, de même que le plan de l'expérience. Finalement, le troisième chapitre présente les résultats aux questions de recherche alors que le quatrième et dernier chapitre discute et interprète certains de ces résultats en tentant de les intégrer à ceux d'autres études sur le sujet.

Contexte théorique

Le présent chapitre couvre quatre sections. La première définit les concepts de la toxicomanie et des troubles concomitants. La deuxième section présente six catégories de troubles concomitants associés à la toxicomanie. Ces troubles consistent en : 1) le trouble des pratiques liées aux jeux de hasard et d'argent (TPJHA); 2) les troubles de l'humeur; 3) les troubles anxieux; 4) le syndrome de stress post-traumatique; 5) les troubles impulsifs; et 6) les troubles de personnalité. Chacune de ces catégories de troubles est divisée en quatre parties, soit 1) sa description, incluant quelques données de prévalences et principaux modèles ou hypothèses étiologiques expliquant sa concomitance avec la toxicomanie; 2) l'impact potentiel du trouble concomitant sur le développement et la progression de la toxicomanie, ainsi qu'inversement; 3) l'influence possible de la toxicomanie sur le développement et la progression du trouble concomitant; ainsi que 4) l'influence de ces troubles concomitants sur l'évolution du traitement et le pronostic. La troisième section consiste aux principaux constats relevés des écrits sur le traitement des troubles concomitants à la toxicomanie et finalement, la quatrième et dernière section de ce chapitre énonce les objectifs de cette étude et questions de recherche.

Définition des concepts

La toxicomanie

La toxicomanie constitue un ensemble de symptômes cognitifs, comportementaux et physiologiques qui indique notamment une faible résistance à l'envie de consommer de l'alcool ou d'autres drogues malgré des conséquences néfastes. La toxicomanie se manifeste par un trouble lié à une substance répertorié dans

le DSM-IV tel que la dépendance à l'alcool ou à une autre substance psychoactive¹ ou encore par la consommation abusive d'une de ces substances (American Psychiatric Association, 1994). Le DSM-V (American Psychiatric Association, 2013) abolit pour sa part les diagnostics d'abus d'une substance et de dépendance à une substance, pour n'utiliser que le terme de trouble lié à l'usage d'une substance et troubles addictifs. Pour Khantzian (2014), la toxicomanie est d'abord un trouble de l'autorégulation, à la fois des émotions, de l'estime de soi, des relations et des comportements. Cummings (1979) fait valoir que « la toxicomanie ne consiste pas à simplement ingérer quelque chose par la bouche, mais elle correspond aussi et surtout à une constellation de comportements qui forment un mode de vie » [Traduction libre] (p. 1121-1122).

Les troubles concomitants

Plusieurs termes sont utilisés dans les écrits scientifiques et cliniques pour identifier la présence simultanée d'un trouble lié à la consommation d'une substance et d'un ou plusieurs autres troubles psychopathologiques. La comorbidité, le double diagnostic et les troubles cooccurrents en sont quelques-uns. Santé Canada (2002) décrit le concept de *troubles concomitants* comme étant la présence d'un trouble lié à l'utilisation d'au moins une substance, associée à la présence simultanée d'au moins un autre trouble mental, émotionnel ou psychiatrique sur l'axe I ou l'axe II du DSM-IV.

En pratique, puisque les centres de réadaptation pour les personnes alcooliques ou toxicomanes (CRPAT) desservent également les joueurs pathologiques, dans la société majoritaire québécoise, il est généralement admis qu'un trouble concomitant consiste en la présence simultanée d'un trouble psychiatrique et d'une toxicomanie ou encore d'une problématique liée aux jeux de hasard et d'argent (Comité permanent sur les troubles concomitants, 2005).

¹ Amphétamine, caféine, cannabis, cocaïne, hallucinogène, solvants, nicotine, phencyclidine ou autres substances similaires, sédatifs hypnotiques ou anxiolytiques, ou entre une autre substance (ou inconnue) (American Psychiatric Association, 1994).

Les troubles concomitants à la toxicomanie

Parmi les personnes en traitement pour toxicomanie, de 41 à 80 % souffriraient aussi d'un trouble de santé mentale, alors qu'entre 30 à 50 % de celles en traitement pour un problème de santé mentale seraient aux prises avec une toxicomanie concomitante (Drake et al., 1991; Kessler, R. C. et al., 1996; Kosten, T. R. & Kleber, 1988; Mercier & Beaucage, 1997; Regier et al., 1990; Stewart, S. H., 2009). De façon générale, les personnes aux prises avec des troubles concomitants vivent des niveaux de désorganisation plus sévères et récurrents, abandonnent fréquemment leur démarche thérapeutique, démontrent une faible compliance, utilisent davantage les services d'urgence et offrent un engagement mitigé, de sorte que le pronostic se révèle plus sombre (p. ex., Comité permanent sur les troubles concomitants, 2005).

La section qui suit aborde six catégories de troubles concomitants fréquemment retrouvés au sein de la clientèle des CRPAT (Bonin, Norton, Asmundson, Dicurzio, & Pidlubney, 2000; Comité permanent sur les troubles concomitants, 2005; Grant et al., 2004; Grella & Joshi, 2003; Ross, S., Dermatis, Levounis, & Galanter, 2003). Toutefois, les troubles graves de santé mentale, tels que les troubles psychotiques et la schizophrénie, ne seront pas traités dans la présente recension des écrits. Bien que les personnes souffrant d'un trouble psychotique présentent cinq fois plus de risque de développer une toxicomanie (Regier et al, 1990) et qu'environ la moitié des personnes traitées pour un trouble psychotique en clinique psychiatrique présentent une toxicomanie concomitante (Green, Drake, Brunette, & Noordsy, 2007), au Québec, les troubles mentaux sévères et persistants, dont les troubles psychotiques et la schizophrénie, comptent pour seulement 2 à 8 % de la clientèle des CRPAT (Mercier & Beaucage, 1997). Cette clientèle spécifique présentant une concomitance Trouble psychotique / Toxicomanie tend davantage à se retrouver dans les services de santé mentale plutôt que dans les CRPAT (Mercier & Beaucage, 1997).

Il est difficile d'identifier précisément les mécanismes étiologiques responsables de l'apparition d'un trouble psychiatrique concomitant à une toxicomanie, puisqu'aucun lien de causalité n'aurait pu être établi

de façon convaincante selon Demetrovics (2009). Les conséquences neurologiques, cognitives et psychiatriques de la consommation régulière et chronique d'alcool et de drogues sont reconnues (Potvin, Bauco, Mancini-Marië, Roy, J. Y., & Rompré, 2005). Fillion-Bilodeau et al. (2012) font état de quatre modèles ou hypothèses étiologiques susceptibles d'expliquer la concomitance de la toxicomanie au trouble de santé mentale. Il s'agit 1) de la toxicomanie secondaire au trouble psychiatrique; 2) du trouble psychiatrique secondaire à la toxicomanie; 3) des facteurs sous-jacents communs à ces troubles; et 4) de l'absence de relation entre l'apparition de ces troubles.

Le trouble des pratiques liées aux jeux de hasard et d'argent (TPJHA)

Description. Custer (1975 cité dans Jacobs, 1986) concevait le jeu compulsif comme une « toxicomanie pure », puisqu'aucune substance n'est introduite dans le système biologique. Bien que plusieurs des critères diagnostiques du jeu pathologique soient similaires à ceux des dépendances aux substances et que le jeu pathologique est souvent considéré par les cliniciens et chercheurs au même titre qu'une dépendance, ce trouble a été répertorié dans la catégorie des troubles du contrôle des impulsions dans le DSM-IV (American Psychiatric Association, APA, 1994). En effet, le DSM-IV conçoit le jeu pathologique comme étant une « conduite de jeu répétée, persistante et inadaptée qui perturbe l'épanouissement personnel, familial ou professionnel » (p. 774, APA, 1994). Pour établir ce diagnostic, le joueur doit présenter au moins cinq des dix critères diagnostiques, qui ne font toutefois pas l'unanimité au sein des cliniciens. Lorsque l'individu a un nombre insuffisant de critères diagnostiques, les termes problématiques ou à risque sont souvent préférés (Desrosiers & Jacques, 2009).

Les similitudes entre le TPJHA et les dépendances aux substances ont motivé la communauté scientifique à intégrer progressivement ce trouble au chapitre des troubles liés à une substance et troubles addictifs au sein de la nosologie du DSM-V (APA, 2013). Ce trouble est aujourd'hui nommé : trouble lié à la pratique des jeux de hasard et d'argent (TPJHA) (p. ex., Grall-Bronnec, Guillou-Landréat, & Sauvaget, 2014), se définissant dans le DSM-V (p. 692, APA, 2013) par une « pratique inadaptée,

persistante et répétée du jeu d'argent conduisant à une altération du fonctionnement ou une souffrance, cliniquement significative ».

Prévalences du TPJHA dans la population générale. Depuis le début des années 1990, tant au Québec qu'au Canada et aux États-Unis, les prévalences liées aux habitudes de jeu problématique et pathologique tendent à se stabiliser. Ainsi, les études épidémiologiques et populationnelles révèlent une prévalence des problèmes liés aux jeux de hasard et d'argent (JHA) d'environ 2 % de la population générale, dont environ 1 % pour le jeu pathologique (Chevalier et al., 2004; Cox, B. J. et al., 2005; Kairouz, Nadeau, & Lo Siou, 2005; Kairouz, Paradis, Nadeau, Hamel, & Robillard, 2015; Kessler, R. C. et al., 2008; Ladouceur et al., 2005; Rush et al., 2008; Wiebe & Volberg, 2007).

Malheureusement, de telles études épidémiologiques ne semblent pas encore disponibles chez les Premières Nations du Canada et du Québec. Par contre, des recherches comparatives constatent des prévalences liées au TPJHA généralement beaucoup plus élevées chez les populations autochtones. Par exemple, Wardman et al. (2001) recensaient 11 études auprès d'adolescents et d'adultes autochtones aux États-Unis révélant que ceux-ci sont de 2 à 5 fois plus à risque de présenter une problématique de jeux de hasard et d'argent, de sorte que les proportions de joueurs pathologiques autochtones seraient de 2 à 16 fois supérieures à la moyenne nationale. Bien que selon le rapport de Papineau (2009), les études de prévalences sont difficilement comparables entre les communautés autochtones et inuites, de même qu'avec les Autochtones vivant en milieu urbain, il demeure que les habitudes de jeu problématique et pathologique seraient significativement plus prévalentes au sein de ces populations, tant au Canada et au Québec, qu'ailleurs dans le reste du monde. À cet effet, Dion et al. (2015) ont dépisté une prévalence de 8,7 % de jeu pathologique probable pour la dernière année au sein d'un échantillon non clinique autochtone au Québec ($n = 358$), ce qui est environ huit fois plus élevé que la moyenne nationale.

Prévalences des troubles concomitants au TPJHA les plus fréquents dans la population générale. Les troubles mentaux les plus souvent associés au jeu pathologique selon le DSM-IV (APA, 1994) consistent aux troubles liés aux substances, aux troubles de l'humeur, au trouble déficitaire de l'attention / hyperactivité, aux troubles liés au contrôle des impulsions, ainsi qu'aux troubles de la personnalité antisociale, narcissique et borderline. Au moyen d'une méta-analyse, Lorains et al. (2011) ont pu mettre en lumière les troubles de l'axe 1 les plus fréquemment concomitants au TPJHA dans la population générale. Il s'agit de la dépendance à la nicotine (60,1 %) et du trouble lié aux substances (57,5 %), suivi des troubles de l'humeur (37,9 %) et des troubles anxieux (37,4 %), ainsi qu'à l'axe 2 du trouble de la personnalité antisociale (28,8 %). D'autres études mettent en lumière les hautes prévalences du TPJHA concomitant au trouble de stress post-traumatique (p. ex., Ledgerwood & Milosevic, 2015; Najavits, Meyer, Johnson, K. M., & Korn, 2010). Ainsi, des traumatismes psychologiques seraient fréquemment préexistants au développement du TPJHA (p. ex., Kausch, Rugle, & Rowland, 2006). La prévalence concomitante jeu pathologique / Trouble de stress post-traumatique (TSPT) a également été retrouvée élevée chez certaines populations autochtones, tel que chez d'anciens combattants autochtones aux États-Unis (p. ex., Westermeyer, Canive, Garrard, Thuras, & Thompson, 2005), ainsi qu'auprès d'échantillons d'ex-pensionnaires du système fédéral des pensionnats indiens (Chansonneuve, 2007). Chez des vétérans non autochtones américains souffrant d'un trouble lié à l'alcool ou aux drogues, 17 % présentent également des habitudes pathologiques de jeux de hasard et d'argent (JHA) (Gambino, Fitzgerald, Shaffer, H., Renner, & Courtnage, 1993).

Quant aux toxicomanies chez les joueurs excessifs, Rush et al. (2008) ont trouvé au sein de la population générale du Canada ($N = 36\ 885$) que la prévalence des problèmes de JHA augmente avec la sévérité des troubles liés aux substances, de sorte que les personnes toxicomanes sont trois fois plus à risque de présenter un TPJHA que celles qui n'ont pas de problématique de toxicomanie.

En ce qui a trait à l'étude sur les jeux de hasard et d'argent auprès d'un échantillon autochtone non clinique au Québec cité plus haut (Dion et al., 2015), les résultats préliminaires ($n = 145$) indiquent chez les joueurs pathologiques dépistés, la présence d'un trouble concomitant lié à l'alcool et d'un trouble lié aux drogues chez respectivement 75 % et 60 % d'entre eux, ce qui s'avère près de trois fois plus que chez les *non-joueurs* du même échantillon pour l'alcool et six fois plus pour les drogues (Dion et al., 2010b).

Chez les joueurs excessifs, les troubles concomitants au TPJHA tendent aussi à différer selon le genre (p. ex., Grall-Bronnec, Bouju, Landréat-Guillou, & Vénisse, 2010; Ledgerwood & Milosevic, 2015; Petry et al., 2005; Pilver, Libby, Hoff, & Potenza, 2013). En effet, les femmes aux prises avec des problèmes de JHA souffrent davantage de dépression, d'anxiété, de trouble de stress post-traumatique que les autres femmes issues de la population générale, ainsi que les hommes présentant un TPJHA (p. ex., Getty, Watson, & Frisch, 2000; Ledgerwood & Milosevic, 2015; Nolen-Hoeksema, 1987). Quant aux hommes aux prises avec des problèmes de JHA, ils tendent davantage à présenter d'autres dépendances concomitantes (p. ex., Pilver et al., 2013).

Prévalences des troubles concomitants au TPJHA les plus fréquents dans les échantillons cliniques. De façon générale, il semble y avoir un consensus selon lequel les joueurs recherchant un traitement présentent davantage de troubles concomitants physiques et psychopathologiques, tels que les toxicomanies, les troubles anxieux et de l'humeur, de même que les troubles du contrôle de l'impulsivité et de personnalité (p. ex., Petry, 2005; Westphal & Johnson, L. J., 2007). La sévérité des problèmes de JHA serait en relation avec le nombre de troubles concomitants (p. ex., Westphal & Johnson, L. J., 2007). Dowling et al. (2015) se sont pour leur part intéressés aux prévalences du TPJHA concomitant à un trouble de la personnalité chez les joueurs qui recherchent un traitement en lien à leur problématique de JHA. Leur recension et méta-analyse informent que ce sont près de la moitié d'entre eux qui présentent un trouble de la personnalité. Ces chercheurs identifient les troubles de la personnalité les plus fréquemment concomitants au TPJHA chez cette clientèle, soit les troubles de personnalité : narcissique (16,6 %),

antisociale (14,0 %), évitante (13,4 %), obsessionnelle-compulsive (13,4 %) et borderline (13,1 %). Ils y constatent notamment la prévalence deux fois moindre quant à la concomitance TPJHA / personnalité antisociale dans les échantillons cliniques de joueurs suivant volontairement un traitement pour leur problème de jeu que celle trouvée dans la population générale dans la méta-analyse de Lorains et al. (2011). Ces auteurs (Dowling et al., 2015) proposent à cet effet que les joueurs dotés d'une personnalité antisociale soient moins enclins à rechercher un traitement.

Petry et K. L. Steinberg (2005) constatent, chez des joueurs américains et canadiens recherchant un traitement, la présence d'un fort taux d'antécédents de maltraitance, particulièrement chez les femmes, ainsi que des habitudes liées aux JHA plus précoces et plus sévères qui sont significativement associées à la gravité de la maltraitance infantile subie. Dans la même lignée, le Dr Dennis Kimberly, psychologue (cité dans Chansonneuve, 2007), indique que tous les joueurs autochtones traités dans sa clinique ont été victimes d'abus physique ou sexuel.

Arseneault, Ladouceur et Vitaro (2001) informent, pour leur part, que les joueurs pathologiques en traitement sont cinq fois plus à risque de présenter une toxicomanie concomitante. Le Comité permanent sur les troubles concomitants (2005) au Québec a recensé des études qui situent la proportion de joueurs problématiques entre 5 et 21 % chez les clientèles en traitement pour toxicomanie. Cette prévalence augmente à 33 % chez des vétérans en traitement pour leur toxicomanie (Daghestani, Elenz, & Crayton, 1996). En ce qui a trait aux joueurs problématiques et pathologiques en traitement, ce sont de 34 à 80 % d'entre eux qui sont également aux prises avec une toxicomanie (Ciarrocchi & Richardson, 1989; Lesieur & Blume, 1991). Papineau, Allard, Kimpton, & C. Audet (2005) révèlent pour leur part que près du tiers des joueurs québécois en traitement pour les JHA ont aussi été traités pour un trouble mental pendant l'année précédant leur admission et 25 % présentaient toujours une psychopathologie à ce moment.

Hypothèses étiologiques de la concomitance TPJHA / Toxicomanie. Un grand nombre de chercheurs et de cliniciens estiment que les nombreuses similarités entre les dépendances expliqueraient

une causalité commune lorsque de multiples dépendances sont concomitantes chez un même individu (p. ex., Arseneault et al., 2001; Jacobs, 1986; Peele, 1977; Petry, 2001). Arseneault et al. (2001) évoquent une série de caractéristiques communes à la toxicomanie et au jeu pathologique qui pourraient contribuer à expliquer la présentation concomitante de la toxicomanie et des problèmes de JHA. Ainsi, selon Arseneault et al. (2001), comme pour le toxicomane, le joueur excessif présente 1) une constante préoccupation pour l'activité addictive (consommation de substance ou de jeu); 2) une augmentation progressive de la dose ou de la mise; 3) la présence de symptômes de sevrage lors de l'arrêt; 4) des difficultés à reconnaître la problématique et à cesser les activités addictives; 5) des conséquences sur plusieurs sphères de sa vie telles que la vie sociale, familiale ou professionnelle; et 6) la poursuite des activités addictives malgré les conséquences néfastes.

Au cours des années 1980, plusieurs chercheurs ont mené des travaux s'intéressant aux dénominateurs communs des différentes dépendances, qui étaient jusqu'alors surtout étudiées comme des entités distinctes (Jacobs & Wright, 1980, cité dans Jacobs, 1986). En 1986, Jacobs publiait sa théorie générale de la dépendance, suggérant notamment que la présence de deux ensembles de conditions aversives chez un individu, l'une physiologique et l'autre psychologique, le prédisposent à développer une dépendance. De façon plus précise, les individus dotés 1) d'un niveau chronique et excessif d'activation physiologique (hyperexcité ou hypo-excité) vivent un état de stress qui se manifeste par l'hyperactivité ou la dépression; en plus 2) de la présence de vulnérabilités psychologiques telles qu'une perception de soi négative ou un sentiment d'inadéquation émanant d'expériences de vie négatives survenues à l'enfance ou au début de l'adolescence, s'avèrent à risque de développer un TPJHA ou toute autre dépendance.

Ces dernières expériences infantiles de nature traumatisantes auraient eu pour effets de convaincre ces individus qu'ils n'ont pas été désirés, qu'ils sont inutiles, inférieurs aux autres et rejetés de leurs parents et d'autres personnes importantes (Jacobs, 1986). Ainsi, lorsqu'une personne présente ces prédispositions physiologiques et psychologiques et que son environnement est en plus favorable au développement d'une

dépendance (p. ex., présence de l'objet de la dépendance, antécédents familiaux de dépendance), il y a augmentation du risque de développer un TPJHA ou autre comportement addictif. La conduite addictive aurait alors pour fonction de soulager le stress induit par ces deux conditions physiologiques et psychologiques. Ainsi, selon ce modèle, ce ne sont donc que certains individus qui seraient à risque de développer un TPJHA ou tout autre trouble addictif.

Le choix de l'objet de la dépendance est quant à lui tributaire de sa capacité, d'une part, à soulager l'individu en normalisant son niveau d'activation physiologique et, d'autre part, à répondre au désir dissociatif ou d'évasion de l'individu en lien à sa souffrance réelle ou anticipée (Jacobs, 1986). Par conséquent, selon ce modèle, un individu souffrant d'une hyperactivité physiologique pourrait tendre à choisir un objet de dépendance lui procurant des effets tranquillisants, comme l'alcool, alors qu'à l'inverse un individu souffrant d'une hypoactivité physiologique chronique pourrait quant à lui tendre à rechercher des effets stimulants, tels que retrouvés avec la cocaïne, les amphétamines ou encore les JHA.

Cette théorie suggère implicitement à la fois des facteurs étiologiques communs aux diverses dépendances, mais également des facteurs différentiels, selon le sens de l'anormalité de l'activation physiologique. L'étude de ce modèle par Gupta et Derevensky (1998) révèle notamment que ces conditions prévalentes sont différemment associées aux pratiques des JHA selon le sexe. En effet, alors que les aspects émotionnels expliqueraient davantage les pratiques liées aux JHA chez les joueuses que les aspects physiologiques (excitabilité), il en serait l'inverse chez les joueurs masculins (Gupta & Derevensky, 1998).

En raison de la reconnaissance de l'implication des traumatismes vécus à l'enfance comme facteur contribuant au développement du TPJHA, de la toxicomanie ou d'autres dépendances, cette théorie pourrait expliquer les hautes prévalences liées aux dépendances au sein des Premières Nations (Dion, Collin-Vézina, De La Sablonière, Philippe-Labbé, & Giffard, 2010a).

La recherche n'est pas parvenue à valider parfaitement la théorie des dépendances de Jacobs (1986) ni les autres modèles tentant d'expliquer l'étiologie du TPJHA, puisque la population des joueurs excessifs n'est pas homogène (Blaszczynski & Nower, 2002). Les études soutiennent cependant l'existence de sous-groupes de joueurs excessifs (p. ex., Steel & Blaszczynski, 1996). En effet, au cours des années 1990-2000, des chercheurs australiens ont développé une typologie des joueurs excessifs (Blaszczynski & Nower, 2002). Cette typologie comprend trois catégories de joueurs : 1) les « joueurs au comportement conditionné », 2) les « joueurs émotionnellement vulnérables » et 3) les « joueurs excessifs antisociaux impulsifs », qui sont décrits et discutés au cours des prochains paragraphes.

Les « joueurs au comportement conditionné » consistent en la « catégorie A » de cette typologie. Blaszczynski et Nower (2002) décrivent ces joueurs comme ayant généralement un accès facile aux JHA et ne présentant pas de troubles psychiatriques préexistants comme tels. Le développement du TPJHA pour cette catégorie de joueurs s'explique plutôt par différents modèles d'apprentissage. Avec leurs habitudes liées aux JHA, ils développent progressivement des schémas précoces inadaptés (SPIs) et des pensées erronées qui favorisent l'accoutumance et l'intensification des comportements de jeu. Chez cette catégorie de joueurs (au comportement conditionné), les troubles concomitants psychiatriques et autres troubles addictifs surviennent conséquemment au TPJHA et sont généralement moins graves. Ledgerwood et Petry (2010) trouvaient notamment dans une étude auprès de 229 joueurs canadiens que les « joueurs au comportement conditionné » présentent des problèmes psychiatriques et de jeux moins sévères, ont moins d'antécédents familiaux psychiatriques, moins de problèmes de JHA ou d'autres dépendances, ainsi que de problèmes familiaux et sociaux que les « joueurs émotionnellement vulnérables » et les « joueurs antisociaux impulsifs » décrits ci-dessous.

La catégorie des « joueurs émotionnellement vulnérables » (catégorie B) souffre généralement de troubles anxieux ou dépressifs, d'une faible estime de soi, d'antécédents d'inadaptation, d'antécédents familiaux d'expériences négatives, ainsi que de difficultés à gérer les situations stressantes (Blaszczynski

& Nower, 2002). Ces joueurs développent en conséquence des pratiques excessives de JHA comme exutoires à leurs difficultés existentielles ou encore comme un passage à l'acte afin de tenter de moduler leur état affectif négatif. C'est ici l'aspect dissociatif ou anesthésiant des JHA qui serait le plus recherché. En ce sens, cette description rejoint l'hypothèse de l'automédication qui n'est pas incohérente avec la théorie de Jacobs. Même une fois abstinents, les faibles capacités d'adaptation et d'autocontrôle de ces joueurs les rendraient souvent trop vulnérables pour favoriser des pratiques de jeu modérées selon Blaszczynski et Nower (2002). Ces explications sont en quelque sorte corroborées dans la méta-analyse de Lorains et al. (2011) qui révèle que les troubles de l'humeur et les troubles anxieux consistent aux deuxièmes et troisièmes troubles les plus fréquemment concomitants au TPJHA, après les troubles liés aux substances. Plusieurs études rapportent que cette catégorie de joueurs est majoritairement féminine, a plus de troubles concomitants psychiatriques que les « joueurs au comportement conditionné », a un niveau plus sévère de détresse émotionnelle et de dépression, mais moins de problèmes juridiques, de trouble de personnalité antisociale et de toxicomanie que la catégorie des « joueurs antisociaux impulsifs » décrite ci-dessous (p. ex., Ledgerwood & Petry, 2010).

La catégorie des « joueurs antisociaux impulsifs » ont, pour leur part, des troubles préexistants d'impulsivité, des traits de personnalité antisociaux et un déficit attentionnel, qui favorisent chez eux non seulement le développement d'un TPJHA, mais également un fonctionnement psychosocial sévèrement inadapté, ainsi que d'autres pathologies fréquemment concomitantes, telles que la toxicomanie (Blaszczynski et Nower, 2002). Ledgerwood et Petry (2010) ont notamment observé que cette catégorie de joueurs a un taux de trouble de la personnalité antisociale plus élevé, des problèmes psychosociaux plus sévères, souffrent davantage de toxicomanie, ont plus de problèmes juridiques et d'antécédents familiaux de problèmes psychosociaux, psychiatriques et de dépendance aux substances que les joueurs excessifs des deux autres catégories.

Cette catégorie des « Joueurs excessifs antisociaux impulsifs » semble bien représenter les données empiriques de nombreuses études. En effet, R. C. Kessler, et al. (2008) trouvaient au sein d'un échantillon national américain souffrant d'un TPJHA (N = 9282), issu de la base de données populationnelle du National Comorbidity Survey Replication, que la présence d'un trouble du contrôle des impulsions (p. ex., TDAH, trouble d'opposition avec provocation, trouble des conduites, trouble explosif intermittent) était préexistante au TPJHA chez près de la moitié de l'échantillon (42,3 %). Bien que rares, les quelques études sur les liens entre le TDAH et le TPJHA montrent une forte relation entre ces deux pathologies, suggérant la présence de déficits neurologiques dans les régions cérébrales responsables du fonctionnement exécutif, incluant les fonctions de contrôle inhibiteur affectant négativement l'autorégulation (p. ex., Breyer et al., 2009). Une autre étude clinique auprès de 85 joueurs pathologiques et à risque constate des antécédents de TDAH chez plus du quart de leur échantillon (Grall-Bronnec et al., 2011). Cette étude révèle la présence de problèmes de jeu souvent plus graves lorsque le TDAH y est concomitant, la présence fréquente de plusieurs troubles concomitants psychiatriques et addictifs, un risque suicidaire élevé et un niveau d'impulsivité important.

Par ailleurs, les études (Lacey & Evans, 1986; McCormick, 1993; Petry, 2001) relèvent des niveaux d'impulsivité et de désinhibition supérieurs chez les personnes qui présentent la concomitance Toxicomanie / TPJHA à celles qui présentent qu'une seule des deux dépendances, pointant ainsi le dysfonctionnement exécutif comme étant en partie responsables du développement de cette concomitance.

Plusieurs mécanismes neurobiologiques susceptibles d'expliquer le développement du TPJHA et des dépendances aux substances ont été étudiés, tels que la faible densité des récepteurs dopaminergiques de type D2 qui serait responsable de la faible sensibilité aux « récompenses », induisant la recherche des activités procurant un plaisir immédiat chez ces individus (Comings et al., 1996). Toutefois, de récentes études ne démontrent pas de différence significative avec des groupes contrôles (p. ex., Boileau et al.,

2013; Joutsa et al., 2012). Bien que ces études en neurobiochimie, neuropharmacologie et génétique n'aient pu élucider avec précision les mécanismes neurobiologiques impliqués quant à l'hypothèse hypodopaminergique contribuant au développement du TPJHA, il est généralement admis qu'un dérèglement surtout au niveau du système dopaminergique favorise le développement tant du TPJHA que de la toxicomanie (p. ex., Comings et al., 1996; Leeman & Potenza, 2012).

Les études neuropsychologiques identifient également plusieurs facteurs de risque au développement d'un TPJHA. Il s'agit notamment de troubles diffus ou hétérogènes des fonctions exécutives illustrant des dysfonctionnements au niveau des cortex préfrontal dorsolatéral et ventro-médian qui se manifestent essentiellement par une rigidité cognitive (p. ex., Chase & Clark, L. 2010), des déficits liés à la prise de décision (p. ex., Brand et al., 2005; Cavedini, Riboldi, Keller, D'Annuncci & Bellodi, 2002), de faibles capacités d'inhibition (p. ex., Van Holst, Van Den Brink, Veltman, & Goudriaan, 2010), ainsi que par la présence d'impulsivité (Goudriaan, Oosterlaan, de Beurs, & Van Den Brink, 2007), tous des déficits similaires à ceux retrouvés au niveau de la toxicomanie (Leeman & Potenza, 2012).

En ce qui concerne ces deux catégories de joueurs, soit ceux qui sont préalablement vulnérables sur le plan émotionnel, ainsi que les antisociaux impulsifs, l'hypothèse des facteurs explicatifs communs pourrait expliquer la concomitance Toxicomanie / TPJHA, lorsqu'elle est présente. Dans le premier cas, les facteurs de vulnérabilité psychologique seraient en plus grande partie impliqués chez les joueurs préalablement vulnérables, alors que chez les joueurs antisociaux impulsifs, des facteurs d'ordre neurologiques, tels que l'impulsivité, occuperaient une place importante, quant à la présence de cette double dépendance.

Influence de la toxicomanie sur le TPJHA. Peu d'études tentent d'expliquer l'influence de la toxicomanie sur les TPJHA. Selon Grall-Bronnec et al. (2014), il n'est pas toujours facile d'établir la chronologie d'apparition entre le TPJHA et les autres troubles concomitants. Toutefois, la toxicomanie est reconnue comme un facteur de risque de développer un TPJHA (El-Guebalay et al., 2006; Johansson, A.,

Grant, Kim, Odlaug, & Gotestam, 2009). Ce facteur de risque (toxicomanie) est accentué lorsque l'individu est aussi aux prises avec un trouble dépressif ou anxieux en plus du TPJHA concomitant (El-Guebaly et al., 2006). Cependant, le TPJHA est souvent observé chez les alcooliques et les toxicomanes rétablis au sein des Premières Nations (FANPLD, 2000 cité dans Chansonneuve, 2007), de sorte que les centres de traitement pour Autochtones aux prises avec un trouble lié aux substances reçoivent de plus en plus de demandes de traitement pour le TPJHA.

Influence du TPJHA sur la toxicomanie. Pilver et al. (2013) constatent chez des joueurs problématiques une augmentation de la dépendance à la nicotine chez les femmes et de la dépendance à l'alcool chez les hommes. Ces chercheurs proposent que le stress psychosocial induit par la pratique des JHA explique les dépendances aux substances. Ils précisent que l'aggravation différentielle des dépendances aux substances selon le sexe s'explique par la tendance des femmes à fumer davantage que les hommes pour soulager leur stress (Fidler & West, 2009), alors que les hommes pour leur part tendent plutôt à consommer de l'alcool (Chaplin, Hong, Bergquist, & Sinha, 2008; Dawson, Grant, & Ruan, 2005).

Bien que quelques études relèvent des caractéristiques différentielles entre les joueurs pathologiques toxicomanes et les individus uniquement toxicomanes, ces études sont encore peu nombreuses et ne permettent pas encore d'expliquer parfaitement la cooccurrence de ces deux troubles. Toutefois, les quelques recherches mentionnées précédemment semblent surtout favoriser l'hypothèse qu'une vulnérabilité psychobiologique augmenterait le risque de développer cette double dépendance Toxicomanie / TPJHA. Il n'est cependant pas encore clair si la présence simultanée de ces dépendances est la conséquence de l'une ou de l'autre ou encore si certaines caractéristiques favorisent leur développement concomitant.

Selon les descriptions de Blaszczynski et Nower (2002), en raison de l'aspect dissociatif ou gratifiant recherché, tant le TPJHA pourrait rendre le joueur plus à risque de développer une toxicomanie

concomitante, que le toxicomane plus à risque à développer un TPJHA, mais cette concomitance ne serait pas causale puisqu'elle s'expliquerait elle-même par les autres facteurs étiologiques communs décrits ci-dessus selon la catégorie de joueurs mentionnés.

Influence de la concomitance Toxicomanie / TPJHA sur l'évolution du traitement et pronostic.

Des études mettent en lumière diverses caractéristiques différentielles qui risquent d'affecter le traitement de la toxicomanie chez les patients souffrant à la fois d'une toxicomanie et d'un problème de JHA. Notamment, leur fonctionnement est plus détérioré et ils présentent un profil de consommation plus important (Feigelman, Kleinman, Lesieur, Millman, & Lesser, 1995), sont plus impulsifs et désinhibés (McCormick, 1993; 1994), ont un niveau plus élevé de symptômes anxiodépressifs (Abbott & Volberg, 1999; McCormick, 1993), de dépression, d'anxiété et d'hostilité (McCormick, 1993), ainsi que des déficits plus marqués quant aux habiletés de résolution de problèmes (McCormick, 1994; Ramirez, McCormick, Russo, & Taber, 1983).

D'autres études rapportent l'absence de progrès significatif à la suite du traitement pour la toxicomanie, lorsque le problème de jeu y est concomitant (Hall, G. W. et al., 2000; Steinberg, M. A., Kosten, T. A., & Rounsaville, 1992). Avec ou sans toxicomanie, les différentes catégories de joueurs excessifs proposés dans la typologie de Blaszczynski et Nower (2002) s'améliorent à un rythme similaire pendant et après un traitement pour le jeu compulsif (Ledgerwood & Petry, 2010).

Qu'il existe une forte impulsivité, des troubles anxiodépressifs ou aucune psychopathologie préexistante au TPJHA, les joueurs excessifs sont plus à risque de se suicider que le reste de la population générale. Ainsi, une étude épidémiologique pancanadienne ($N = 36\ 984$) indique que les tentatives de suicide (durant les 12 derniers mois) chez les joueurs pathologiques sont 3,43 fois supérieures à celles des personnes n'ayant pas d'habitudes de jeu pathologiques (Newman & Thompson, 2007). Lorsqu'il est question de TPJHA, les conduites suicidaires peuvent survenir sans épisode dépressif majeur, particulièrement lorsque le joueur accuse des pertes financières importantes, qu'il a commis des actes

illégaux, se retrouvant en conséquence dans un état honteux qui rend plus difficile sa demande d'aide (Grall-Bronnec et al., 2010). Le risque suicidaire augmente lorsque des antécédents de troubles psychiatriques, surtout la dépression et la toxicomanie, sont également présents (p. ex., Hodgins, Mansley, & Thygesen, 2006) ou encore d'impulsivité sont préexistants au TPJHA (Grall-Bronnec et al., 2011). Selon Yeager et Gregoire (2015), les individus dépendants vivent constamment dans un état de vulnérabilité étant donné leur problème de consommation, ce qui expliquerait leur plus grande sensibilité à l'égard des événements stressants, les rendant par le fait même plus enclin à vivre des crises psychosociales (Séguin, 2001).

Les troubles de l'humeur

Description. Les troubles de l'humeur consistent en des changements anormaux de l'humeur et de l'affect. Outre le trouble de l'humeur induit par une substance ou encore une affection médicale, quatre troubles qui font généralement partie de cette catégorie sont succinctement décrits dans le présent paragraphe. Les premiers, les troubles 1) dépressif majeur et 2) bipolaire, sont généralement épisodiques, sujets à des rechutes et caractérisés par une symptomatologie suffisamment sévère pour perturber le fonctionnement de l'individu. Les seconds, les troubles 3) dysthymique et 4) cyclothymique, sont pour leur part chroniques et de moindre intensité que les premiers. Alors que le trouble bipolaire est caractérisé par des épisodes dépressifs et d'autres, euphoriques, d'intensité maniaque (bipolaire de type 1) ou hypomaniaque (bipolaire de type 2), les épisodes du trouble cyclothymique n'atteignent ni l'intensité de la manie ni celle de la dépression majeure (APA, 1994).

Prévalences de la concomitance Trouble de l'humeur / Toxicomanie. Les troubles de l'humeur consistent aux troubles psychopathologiques les plus fréquemment concomitants à la toxicomanie (Grant et al., 2004; Quello, Brady, & Sonne, 2005). Le Canada y enregistre des taux similaires aux autres pays (Schütz et Young, A. H., 2009). En effet, l'Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (ESCC)

met en lumière les plus hautes prévalences de troubles liés aux substances au cours de la dernière année chez les personnes souffrant de dépression majeure et, inversement, la plus grande susceptibilité à présenter une dépression majeure au cours de la dernière année chez les personnes aux prises avec un trouble lié aux substances (Adlaf, Begin, & Sawka, 2005). Selon plusieurs études, la concomitance Trouble de l'humeur / Toxicomanie augmente notamment la probabilité de présenter aussi des comportements agressifs et violents, en plus d'accroître le risque de suicide (p. ex., Brady & Sonne, 1995).

Hypothèses étiologiques de la concomitance Trouble de l'humeur / Toxicomanie. D'après Schütz et A. H. Young (2009), deux théories semblent plus pertinentes pour expliquer la présence concomitante de ces deux troubles. Il s'agit de la théorie du chevauchement des prédispositions, ainsi que celle du déclenchement d'un trouble par un autre. La théorie du chevauchement des prédispositions signifie qu'il y a présence de facteurs de risque communs aux deux troubles. Il peut s'agir de facteurs génétiques, héréditaires ou environnementaux. Schütz et A. H. Young (2009) renseignent que le trouble dépressif majeur est héréditaire, dans une proportion variant de 31 à 42 %, selon les études. Cette proportion atteindrait 71 % pour le trouble bipolaire (Edvardsen et al., 2008). Quant à la toxicomanie, la présence de facteurs génétiques n'est pas mise en doute, bien qu'aucun gène spécifique causal n'ait été identifié (Agrawal & Lynskey, 2008; Li & Burmeister, 2009). Plusieurs facteurs de risque environnementaux communs aux deux troubles, tels qu'un dysfonctionnement familial et des traumatismes à la petite enfance, augmentent la probabilité d'apparition d'un trouble de l'humeur concomitant à une toxicomanie, renforçant cette théorie du chevauchement des prédispositions génétiques et environnementales (Kendler, Prescott, Myers, & Neale, 2003; Kilpatrick et al., 2003).

Influence du Trouble de l'humeur sur la toxicomanie. La croyance que les toxicomanes consomment pour soulager leurs symptômes dépressifs ou leur trouble de l'humeur et y ont conséquemment développé une toxicomanie est très répandue (Khantzian, 1978; 1985). Ce modèle

d'automédication rejoint l'expérience subjective d'un grand nombre de toxicomanes et a fait l'objet de beaucoup d'études. Un certain nombre d'études relèvent que plusieurs personnes aux prises avec un trouble de l'humeur sont particulièrement susceptibles de consommer des substances et d'y développer conséquemment une dépendance (Schütz & Young, A. H., 2009). À cet effet, les personnes aux prises avec le trouble bipolaire seraient à risque de développer une toxicomanie (Levin & Hennessy, 2004). La présence d'états de manie ou des épisodes mixtes augmenterait particulièrement le risque de développer un trouble lié à n'importe quelle substance, alors que les personnes souffrant de dépression auraient plutôt tendance à utiliser des substances sédatives (Merikangas et al., 2008). Néanmoins, lorsque l'on considère l'ensemble des troubles de l'humeur, le modèle de l'automédication n'aurait pu être prouvé de façon concluante par les recherches empiriques, notamment parce que la toxicomanie précède le plus souvent le trouble de l'humeur (Schütz & Young, A. H., 2009). Aussi, plus le trouble de l'humeur est sévère, plus le risque de présenter une toxicomanie est élevé, l'inverse est également vrai, c'est-à-dire que plus la toxicomanie est sévère, plus il y a risque de présenter un trouble de l'humeur concomitant (Merikangas et al., 1998), mais outre pour le trouble bipolaire le lien causal n'est pas évident, notamment parce qu'il est difficile de savoir lequel des deux troubles apparaît en premier.

Influence de la toxicomanie sur le trouble de l'humeur. La consommation chronique, ainsi que le sevrage de la plupart des substances psychoactives (p. ex., alcool, hallucinogènes, cocaïne, solvants volatils, amphétamines, sédatifs, opiacés, phencyclidine) peuvent induire des conséquences physiologiques de l'ordre des perturbations thymiques et induire un trouble de l'humeur. Ces mécanismes neurobiologiques sont accentués lorsque la personne présente en plus une prédisposition à la dépression, les circuits cérébraux perturbés par la drogue pouvant alors activer les circuits reliés à la dépression. Le DSM-IV prévoit également des diagnostics distincts lorsque le trouble de l'humeur est induit par la substance (American Psychiatric Association, 1994).

Influence de la concomitance Toxicomanie / Trouble de l'humeur sur l'évolution du traitement

et pronostic. Selon certaines études, les personnes aux prises avec un trouble de l'humeur concomitant à une toxicomanie présentent une plus faible *compliance* à leur traitement et aux interventions (p. ex., *non-observance* de la posologie), ont de plus faibles probabilités de rétablissement et répondent de façon moins efficace aux traitements conventionnels (Brady & Sonne, 1995; Brown, E. S., 2013; Hasin et al., 2002; Strakowski, Keck, McElroy, Lonczak, & West, 1995). Néanmoins, plus de 40 % des toxicomanes en traitement pour leur dépendance souffrent d'un trouble concomitant de l'humeur (Grant et al., 2004). Lorsque l'on prend en compte une dépression majeure concomitante à la toxicomanie, les écrits rapportent des pronostics contradictoires quant à l'issue favorable ou non du traitement de la toxicomanie (Adamson, Sellman, & Frampton, 2009). L'étude de Samet et al. (2012) révèle des taux de rechute supérieurs quant à la consommation d'alcool, de cocaïne et d'héroïne chez les patients aux prises avec une toxicomanie concomitante à une dépression majeure indépendante, de même que chez ceux qui sont aux prises avec une dépression majeure induite par une substance. À cet égard, selon Adamson et al. (2009), la sévérité de la psychopathologie serait un meilleur prédicteur des résultats que le simple diagnostic de troubles concomitants spécifiques tels que la dépression ou l'anxiété.

Les troubles anxieux

Description. Outre le trouble de stress post-traumatique décrit à la prochaine section, la nosologie du DSM-IV (APA, 1994) compte cinq autres troubles anxieux. Il s'agit du trouble panique se décrivant par des épisodes d'anxiété imprévisibles, intenses et récurrents, qui se manifestent notamment par des symptômes tels que des sensations physiques désagréables, une hyperventilation, des palpitations cardiaques et des étourdissements. Ces crises peuvent avoir lieu avec ou sans agoraphobie, c'est-à-dire avec l'évitement ou non des endroits où la personne perçoit qu'elle aurait de la difficulté à s'enfuir ou qu'il serait gênant d'y vivre une attaque de panique. La phobie spécifique consiste pour sa part en une peur intense à l'égard d'un objet ou d'une situation spécifique que la personne tente d'éviter. La phobie sociale

consiste en une peur intense d'être jugée. La personne qui souffre de cette pathologie tend généralement à éviter de se retrouver en société. Le trouble d'anxiété généralisée peut se décrire pour sa part comme une inquiétude chronique qui est relativement généralisée à plusieurs aspects de la vie de la personne. Finalement, le trouble obsessionnel compulsif consiste en des pensées obsédantes et envahissantes induisant, par exemple, de la peur et l'impression d'être en danger. L'anxiété conséquemment vécue à la suite des pensées obsessives amène fréquemment la personne à développer et à manifester compulsivement des rituels, qui ont pour objectifs d'éliminer l'anxiété.

Prévalences du Trouble anxieux / Toxicomanie. Parmi la clientèle en traitement pour trouble lié à l'alcool et trouble lié aux autres substances, ce sont respectivement 33 % et 42 % qui souffrent aussi d'au moins un trouble anxieux (Grant et al., 2004). Selon Kushner, R. Krueger, Frye et J. Peterson (2008), les personnes qui souffrent d'un trouble anxieux sont de 2 à 5 fois plus à risque de développer des problèmes de consommation d'alcool ou de drogues.

Hypothèses étiologiques de la concomitance Trouble anxieux / Toxicomanie. Chez environ les trois quarts des personnes présentant un trouble anxieux concomitant à leur toxicomanie, c'est le trouble anxieux qui s'est développé en premier (Stewart, S. H., 2009). Traiter seulement un des deux troubles favoriserait un pronostic négatif selon S. H. Stewart (2009).

Influence du trouble anxieux sur la toxicomanie. Des enquêtes démographiques révèlent que les personnes souffrant de troubles anxieux ont davantage tendance à présenter un patron de consommation menant à la dépendance plutôt qu'à l'abus de substance (Kushner et al., 2008). Selon les données probantes, ces personnes tendent à s'automédicamentent avec des dépresseurs du système nerveux central, tel que l'alcool et, souvent, à faire un mauvais usage des prescriptions visant à traiter l'anxiété (Regier et al., 1990). L'étude de la séquence d'apparition des troubles chez les individus qui souffrent à la fois d'un trouble anxieux et d'une toxicomanie renforce la théorie de l'automédication, puisque pour les

trois quarts des individus présentant cette double problématique, le trouble anxieux était présent avant la toxicomanie (Kushner et al., 2008).

Influence de la toxicomanie sur le trouble anxieux. L'abus de substances aux effets stimulants peut avoir pour effet d'induire de l'anxiété ou encore de l'intensifier (Kushner, Abrams, & Borchardt, 2000). Ainsi, les observations de Regier et al. (1990), la consommation de substances stimulantes (p. ex., cocaïne, amphétamine) est trois fois plus probable chez les personnes souffrant d'un trouble anxieux, ce qui pourrait soutenir l'hypothèse voulant que la toxicomanie cause le trouble d'anxiété. Les personnes souffrant d'un trouble anxieux concomitant à une toxicomanie peuvent donc se retrouver dans un cercle vicieux où l'automédication de l'anxiété par des substances calmantes provoquent notamment la sédation qui est à son tour auto-traitée par la consommation de substances stimulantes qui a, elle, pour effets secondaires d'intensifier l'anxiété. Ainsi, chacun des troubles contribue à favoriser le développement, le maintien ou l'aggravation de l'autre trouble (Stewart, S. H. & Conrod, 2008).

Influence de la concomitance Toxicomanie / Trouble anxieux sur l'évolution du traitement et pronostic. Les études montrent généralement que la concomitance Toxicomanie / Trouble anxieux augmente le risque de rechute après le traitement d'une toxicomanie (Driessen et al., 2001; Kushner et al., 2005; Schellekens, de Jong, Buitelaar, & Verkes, 2015). Kushner et al. (2005) observent qu'un traitement spécifique à la toxicomanie pouvait « guérir » un trouble d'anxiété généralisée, ce qui ne serait toutefois pas le cas lorsqu'il y a concomitance de la toxicomanie à la phobie sociale ou encore au trouble de stress post-traumatique.

Le trouble de stress post-traumatique (TSPT)

Description. L'une des conséquences les plus graves de vivre un événement stressant consiste au développement d'un trouble de stress post-traumatique. Selon l'American Psychiatric Association (1994), un état de stress post-traumatique comprend A) l'exposition à un facteur de stress impliquant directement

ou indirectement un événement ayant causé la mort ou pouvant entraîner la mort, des blessures graves ou représenter des menaces à l'intégrité physique; causant une peur intense, un sentiment de désespoir ou d'horreur; B) la reviviscence du trauma ou de ses caractéristiques (p. ex., flashback, cauchemars); C) l'évitement des éléments associés au trauma (p. ex., pensées associées au trauma, endroit rappelant les souvenirs); D) l'hyperactivation neurovégétative; E) les symptômes sont présents depuis au moins un mois; et F) ils entraînent une souffrance cliniquement significative.

Prévalences du TSPT. Seulement 10 à 20 % des personnes ayant été exposées à un événement traumatique développent un trouble de stress post-traumatique (Brunello et al., 2001). Les prévalences à vie au sein des populations générales canadiennes et américaines varient entre 3 à 10 % (APA, 1994; Brunello et al.; Kessler, R. C. et al., 2005). Les événements traumatiques interpersonnels augmentent le risque de développer un trouble de stress post-traumatique (Brillon, 2005). Lorsque l'on s'intéresse au genre, ce sont les femmes qui ont les plus hautes prévalences (Breslau et al., 1998). De plus, certaines populations enregistrent des taux plus élevés. Par exemple, les données auprès d'Autochtones des États-Unis révèlent des prévalences à vie variant de 62,4 à 69,8 % selon le genre dans deux communautés autochtones (Manson, Beals, Klein, & Croy, 2005). Corrado et I. M. Cohen (2003) trouvaient pour leur part chez un échantillon d'Autochtones du Canada, ayant déjà été hébergés dans un pensionnat indien, que 64,2 % y ont développé un trouble de stress post-traumatique.

Les traumatismes et le syndrome de stress post-traumatique augmentent le risque de présenter des troubles concomitants de santé mentale (Abizaid et al., 2009). À cet effet, une étude épidémiologique américaine révèle que 80 % de la population générale qui souffre d'un TSPT présente au moins un autre trouble de santé mentale (Kessler, R. C., Sonnega, Bromet, Hughes, & Nelson, 1995). Les troubles de l'humeur, les troubles anxieux et les troubles liés aux substances sont les plus fréquemment concomitants au trouble de stress post-traumatique (Brillon, 2005; Norman, Tate, Anderson, & Brown, S. A., 2007; Read, J. P., Brown, P. J., & Kahler, 2004).

Prévalences de la concomitance TSPT / Toxicomanie dans les échantillons cliniques. En ce qui concerne les utilisateurs de services liés au traitement de la toxicomanie, ce serait de 12 à 34 % chez les hommes et 33 à 59 % chez les femmes qui présenteraient également un trouble concomitant de stress post-traumatique (Najavits, Weiss, & Shaw, 1997). Une étude plus récente auprès d'un échantillon de 91 patients canadiens en traitement pour leur toxicomanie montre que 37,4 % d'entre eux souffrent d'un trouble de stress post-traumatique alors que 15,4 % présentent partiellement ce trouble (Bonin et al., 2000). Comme dans la population générale, cette prévalence s'avère plus élevée chez les femmes en traitement (Landheim, Bakken, & Vaglum, 2003; Read, J. P. et al., 2004).

Hypothèses étiologiques de la concomitance TSPT / Toxicomanie. Plusieurs hypothèses tentent d'expliquer la présence simultanée de ces deux troubles. Une première énonce que la toxicomanie précède le trouble de stress post-traumatique (Stewart, S. H., Pihl, Conrod, & Dongier, 1998), alors qu'une seconde hypothèse, plus validée empiriquement, postule au contraire que c'est le trouble de stress post-traumatique qui précède la toxicomanie, la substance agissant en tant qu'automédication (Jacobsen, Southwick, & Kosten, T. R., 2001; Stewart, S. H., & Conrod, 2003).

Influence du TSPT sur la toxicomanie. Lorsque le stress est trop intense, chronique ou prolongé, les mécanismes d'homéostasie peuvent s'avérer insuffisants, de sorte qu'il ne se produit pas de retour à la normale, ce qui amène une irruption de syndromes métaboliques affectant un grand nombre de circuits cérébraux. Il y a notamment une augmentation de la libération de corticolibérine (CRH) qui accroît l'activité dans les circuits cérébraux de la récompense, augmentant ainsi la vulnérabilité de l'individu à l'égard de la consommation de substances (Bonci & Borgland, 2009). Un taux élevé de CRH est en effet associé à la surconsommation de drogue, à la résistance de mettre fin à la consommation, de même qu'à la rechute (Stewart, J., 2000). D'autres voies neuronales sont également affectées, dont celles liées à la peur et à l'anxiété, de même que celles liées aux processus d'évaluation et de motivation. Le circuit dopaminergique,

notamment impliqué dans la recherche de plaisir, peut également être altéré par le stress, risquant d'exacerber les propriétés renforçatrices de la consommation de substance (Saal, Dong, Bonci, & Malenka, 2003).

Ces modifications chimiques peuvent être comprises comme des tentatives du cerveau à s'adapter ou à réguler le stress. Toutefois, lorsque le stress est intense et imprévisible, ces mécanismes d'adaptation cérébrale sont insuffisants à rétablir l'équilibre, causant fréquemment des problèmes cognitifs, comportementaux et psychologiques. Vivre un tel stress peut donc altérer les fonctions cognitives, les capacités de raisonnement et de jugement, de sorte que l'individu peut recourir plus facilement à des stratégies inefficaces d'adaptation, de résolution de problème et de gestion du stress (Anisman & Matheson, 2005). Revivre un événement très stressant exacerbe davantage ces changements cérébraux (Anisman, Hayley, & Merali, 2003). Ainsi, la recherche révèle qu'une forte proportion des personnes souffrant d'un syndrome de stress post-traumatique a recours aux substances pour les aider à gérer leurs symptômes (Clark, H. W., Masson, Delucchi, Hall, S. M., & Sees, 2001; Cleck & Blendy, 2008; Sinha, 2008; Stewart, S. H., Conrod, Samoluk, Pihl, & Dongier, 2000). Comme abordé précédemment, la pratique liée aux jeux de hasard et d'argent est également une stratégie qu'utilisent les personnes ayant vécu des événements de maltraitance pour tenter de gérer leurs émotions anxio-dépressives (Broughton & Falenchuk, 2007; Dion et al., 2010a).

Influence de la toxicomanie sur le TSPT. Selon Abizaid et al. (2009), la surconsommation de substance augmente le stress et le risque d'être à nouveau victime d'un événement traumatique et, le cas échéant, d'exacerber davantage les modifications chimiques cérébrales (Anisman et al., 2003). Fréquemment, ces personnes vont en conséquence tendre à y réagir en intensifiant et prolongeant leur consommation de substances, ce qui tend à accroître le stress, de même que le risque de vivre à nouveau des événements traumatiques, perpétuant le cercle vicieux (Abizaid et al., 2009; Clark, H. W. et al., 2001).

Influence de la concomitance Toxicomanie / TSPT sur l'évolution du traitement et pronostic.

Les personnes en traitement pour leur toxicomanie qui souffrent d'un trouble de stress post-traumatique concomitant ont un tableau clinique différent de celles qui n'en ont pas. En effet, elles ont commencé à consommer plus jeunes, consomment de multiples substances et ont fait davantage de surdoses (Brown, P. J. & Ouimette, 2003; Mills, Lynskey, Teesson, Ross, J., & Darke, 2005). De plus, ces personnes sont moins scolarisées, ont de faibles revenus et vivent le plus souvent seules (Mills et al., 2005). Elles vivent aussi des niveaux de détresse plus élevés, souffrent plus souvent de dépression et de trouble panique, ont plus de problèmes de santé physique (Ouimette, Goodwin, & Brown, P. J., 2006), ont moins confiance que le personnel traitant puisse les aider (Brown, P. J., Stout, & Gannon-Rowley, 1998) et ont souvent fait plusieurs tentatives de suicide (Clark, H. W. et al., 2001; Mills et al., 2005). De plus, ces patients ressentiraient des envies de consommer plus intenses que ceux qui n'ont pas de trouble de stress post-traumatique (p. ex., Brown, P. J. et al., 1995).

Selon Simoneau et Guay (2008), la clientèle des CRPAT qui présente cette concomitance retirerait moins de bénéfices du traitement. Bien que ces personnes se présentent plus souvent en traitement, elles seraient plus nombreuses à rechuter et plus rapidement que celles qui ne présentent pas de trouble de stress post-traumatique (p. ex., Brown, P. J. et al., 1995). Toutefois, d'autres études révèlent que les personnes souffrant à la fois de toxicomanie et de stress post-traumatique ne rechutent pas davantage (Kubiak, 2004; Norman et al., 2007). L'absence de rémission du trouble de stress post-traumatique pendant le traitement, de même que la sévérité des symptômes de reviviscence, prédit la rechute après le traitement (Brown, P. J., 2000; Brown, P. J., Stout, & Mueller, 1996). Selon Simoneau et Guay (2008), l'abandon précoce de la cure peut être relié à l'hypothèse de l'automédication, aux difficultés des usagers à créer et maintenir une forte alliance thérapeutique, de même qu'au manque de soutien social, probablement induit par un sentiment de méfiance envers autrui, instigué par le trauma.

Les troubles de l'impulsivité

Description. Selon Barratt (1993), l'impulsivité est un trait de personnalité se manifestant par un comportement, sans réflexion préalable aux conséquences, souvent reliée à un manque de planification mentale, une prise de risque et une prise de décision rapide. Chez certaines personnes, les déficits d'inhibition et tendances à prendre des risques peuvent notamment s'expliquer par une sensibilité accrue au niveau des circuits neuronaux de récompenses et d'évitement de la punition (Leyton & Cox, S. M. L., 2009). Leyton et S. M. L. Cox (2009) précisent également que pour d'autres individus impulsifs, le problème réside plutôt en des déficits de gestion de l'attention, c'est-à-dire à leur tendance à être hyperréactifs à tous stimuli saillants et, ainsi déconcentrés facilement, ils agissent dans ces circonstances sans réfléchir aux conséquences possibles. Un troisième trait qui peut être responsable des manifestations impulsives par manque de contrôle de l'impulsion consiste au manque de réflexion préalable à l'action (de Wit, H., 2008).

Hypothèses étiologiques de la concomitance Trouble de l'impulsivité / Toxicomanie. Aujourd'hui, l'hypothèse de l'automédication est souvent avancée pour expliquer la présence concomitante de la toxicomanie à un trouble lié à l'impulsivité (p. ex., Mariani, Khantjian, & Levin, 2014).

Influence du trouble de l'impulsivité sur la toxicomanie. Les troubles d'impulsivité seraient le prédicteur le plus puissant du développement d'une toxicomanie (Compton et al., 2007; Perry, J. L., & Carroll, 2008). Pour Cloninger (1987), la recherche de sensation forte souvent présente chez les individus impulsifs donne davantage lieu à un patron de consommation d'abus plutôt que de dépendance. Lorsque la substance (ou autres stimulus tels que les JHA) a pour effet d'induire un effet hédonique d'une part (circuits dopaminergiques de récompense) et de soulager une tension négative d'autre part (circuits d'évitement de la punition), elle s'en trouve renforcée particulièrement chez les individus dont ces circuits

neuronaux dopaminergiques sont plus sensibles. Ce dernier mécanisme présente donc des similarités avec la théorie de l'automédication.

De récentes études démontrent que ce sont les facteurs aggravants et protecteurs qui déterminent si la présence d'une prédisposition à l'impulsivité causera ou non le développement d'une toxicomanie (p. ex., Chapman, Tarter, Kirisci, & Cornelius, 2007). Ainsi, les personnes qui présentent uniquement un haut niveau d'impulsivité ne sont donc pas nécessairement à risque de développer une toxicomanie, mais chez celles qui souffrent en plus de difficultés psychosociales, telles l'incapacité à gérer leur stress ou encore l'expérience de maltraitance vécue à l'enfance, l'abus d'alcool s'avère fréquent (Conrod et al., 2000). Conrod et al. (2000) précisent également que les individus dont l'impulsivité est plutôt caractérisée par l'insensibilité à la punition ont tendance à ressentir de l'indifférence à l'égard des interdits sociaux et des conséquences négatives différées des drogues. Ces derniers tendent alors à développer des troubles liés aux stimulants et aux opiacés.

Une impulsivité plus sévère est souvent présente au niveau des troubles de la personnalité, particulièrement chez les troubles de la personnalité borderline et antisociale. De plus, lorsqu'il y a présence d'un trouble psychiatrique concomitant à la toxicomanie, l'impulsivité s'avère aussi généralement plus sévère (p. ex., Crunelle, Veltman, Van Emmerik-Van Oortmerssen, Booij, & Van Den Brink, 2013). L'impulsivité est souvent associée à une labilité émotionnelle se caractérisant par des changements d'humeur brusques et des moments intenses et brefs de sentiments euphoriques, dépressifs, colériques, de dégoût de soi ou de pensées suicidaires, ce qui a fréquemment pour conséquence d'affecter l'attitude des individus impulsifs et par conséquent leurs relations interpersonnelles (Leyton & Cox, S. M. L., 2009). Ces personnes peuvent être parfois très bonnes et extrêmement mauvaises ou agitées à d'autres moments. La prise de drogue peut parfois être une tentative irréfléchie pour atténuer ces changements d'humeur.

Il demeure important de rappeler qu'une forte composante de l'impulsivité est impliquée dans plusieurs troubles mentaux, qui lorsque présents, peuvent accentuer les risques de développer des conduites addictives (Billieux, 2012). Le trouble des conduites est un exemple bien connu de troubles qui précèdent l'apparition fréquente d'une toxicomanie (Kessler, R. C., 2004). Une étude américaine multicentrique menée auprès d'adolescents en traitement pour leur toxicomanie ($N = 803$) rapporte une prévalence concomitante toxicomanie / trouble des conduites allant 45 à 67 % (Grella & Joshi, 2003).

Influence de la toxicomanie sur le trouble de l'impulsivité. Certaines drogues agissent sur ces mêmes circuits cérébraux responsables de l'impulsivité, pouvant activer et même parfois modifier ces circuits pendant un laps de temps allant de quelques jours à quelques années après l'arrêt de la consommation de ces substances. De plus, la consommation chronique de drogues rend les circuits de récompenses et d'évitement de la punition plus sensibles aux drogues, réduisant par le fait même les autres capacités (Bechara, 2005; Boileau et al., 2006; Cox, S. M. L. et al., 2009; Feil et al., 2010; Robinson & Berridge, 1993; Vezina, 2004).

Influence de la concomitance Toxicomanie / Trouble de l'impulsivité sur l'évolution du traitement et du pronostic. Les déficits reliés à l'impulsivité et aux autres fonctions exécutives peuvent non seulement augmenter les risques de développer une toxicomanie, mais également en limiter les possibilités de rétablissement (p. ex., Miller, 1991). Autant que l'impulsivité soit un puissant prédicteur de la consommation, autant que celle-ci représente également un important facteur de risque de rechute (Charney, Zikos, & Gill, 2010) et d'abandon du traitement (p. ex., Moeller et al., 2001b).

Les troubles de la personnalité (TPs)

Cette dernière section du contexte théorique est subdivisée en huit. En premier lieu, les TPs sont décrits selon la nosologie de l'APA (1994; 2013), puisqu'elle consiste en un langage internationalement reconnu (Kovess-Marfety & Masson, 2014). Dans la deuxième partie, une conception qui diffère de celle

des TPs, telle que décrite dans le DSM-IV, est résumée à travers le modèle conceptuel de la Thérapie des schémas précoces inadaptés (Young, J. E., 1990; Young, J. E., Klosko, & Weishaar, 2005a). Les troisième et quatrième rubriques présentent quant à elles les prévalences des TPs et de la concomitance TP / Toxicomanie au sein de la population générale et des échantillons cliniques en traitement pour toxicomanie. La cinquième subdivision aborde les hypothèses étiologiques susceptibles d'expliquer la présence concomitante de la toxicomanie et d'un TP chez un individu, alors que les sixième et septième parties traitent de l'influence du TP (ou des schémas précoces d'inadaptation) sur la toxicomanie et inversement de l'influence de la toxicomanie sur le TP (ou sur les schémas précoces d'inadaptation). Finalement, la huitième et dernière rubrique présente quelques données quant à l'influence d'un trouble de la toxicomanie concomitant à un TP (ou schémas précoces d'inadaptation) sur le traitement de la toxicomanie et le pronostic.

Description. Les TPs consistent en un mode chronique, stable, envahissant et rigide des conduites et de l'expérience vécue par l'individu, qui dévie de ce qui est attendu de sa culture et qui implique une rigidité de certains schémas. Ces schémas apparaissent généralement à l'adolescence ou au début de l'âge adulte et induisent une souffrance significative ou une altération du fonctionnement (APA, 1994). Toujours selon l'APA (1994; 2013), dix TPs peuvent être regroupés selon trois catégories.

La première catégorie de TP (groupe A) décrite par l'APA (1994) comprend trois personnalités : 1) paranoïaque, caractérisée par la méfiance envers autrui, liée à l'interprétation d'intentions malveillantes; 2) schizoïde, caractérisée par un désintéressement des relations sociales, de même que par la diminution de la variété des expressions émotionnelles; et 3) schizotypique, caractérisée par une gêne intense dans les relations intimes, des distorsions cognitives et perceptuelles, ainsi que par des comportements excentriques. Les individus aux prises avec un TP du groupe A peuvent sembler bizarres ou excentriques.

La deuxième catégorie (groupe B) comprend quatre personnalités : 4) antisociale, caractérisée par le mépris et la violation des droits d'autrui; 5) histrionique, caractérisée par des expressions émotionnelles

exagérées, démesurées et la recherche d'attention; 6) borderline, caractérisée par l'expression d'une impulsivité marquée, ainsi que l'instabilité au niveau des relations, de l'image de soi et des affects; et 7) narcissique, caractérisée par des fantaisies ou comportements grandioses, un besoin d'être admiré et un manque d'empathie. Les individus qui souffrent d'un TP du groupe B peuvent paraître théâtraux, émotifs et « capricieux ».

Finalement, la troisième et dernière catégorie de TP (groupe C) décrite par l'APA (1994) comprend trois personnalités, soit : 8) évitante, caractérisée par l'inhibition sociale, l'impression de ne pas être à la hauteur et l'hypersensibilité au jugement négatif d'autrui; 9) dépendante, caractérisée par des comportements soumis et intrusifs, motivé par le désir d'être pris en charge; et 10) obsessionnelle-compulsive, caractérisée par des préoccupations quant à l'ordre, la perfection et le contrôle. Les personnes atteintes d'un TP du groupe C peuvent sembler anxieuses et craintives.

Se voulant athéorique, le DSM a l'avantage d'utiliser un langage commun qui est reconnu internationalement par des intervenants issus de différentes écoles de pensée (Kovess-Marfety & Masson, 2014), mais cet ouvrage est aussi critiqué, notamment quant à sa nosologie des TP (p. ex., Bourgeois, 2014). De nombreux psychologues, psychanalystes, psychiatres et autres professionnels de la santé perçoivent que certains syndromes décrits au sein de la nosologie du DSM sont peu fiables et valides, notamment parce que le diagnostic est fait sur une base comportementale plutôt que sur les mécanismes intrapsychiques qui sous-tendent le fonctionnement de la personnalité, ce qui les rendrait difficiles à traiter (p. ex., Young, J. E. & Gluhoski, 1996). Selon J. E. Young et al. (2005a), le problème fondamental avec la nosologie des TP décrite dans le DSM-IV consiste en l'identification des TP surtout par des réponses d'adaptation dysfonctionnelle du sujet à ses schémas centraux, plutôt qu'en ses propres schémas inadaptes. Puisque les réponses adaptatives dysfonctionnelles aux schémas précoces (correspondant généralement aux critères diagnostiques des TP du DSM-IV) peuvent varier chez un même individu selon le contexte et les différents moments de sa vie, les symptômes (critères diagnostiques du TP) peuvent

aussi fluctuer, ce pourquoi, selon J. E. Young et al. (2005a), enrayer les comportements dysfonctionnels sans éliminer l'instance qui commande les schémas précoces d'inadaptation (SPIs) ne peut guérir définitivement le TP. Ces auteurs estiment donc que les concepteurs du DSM-IV se sont privés d'identifier ce qui distingue les troubles de l'axe I et ceux de l'axe II, ce qui justifie notamment l'élaboration du modèle des schémas précoces d'inadaptation (Young, J. E., 1990, 1999), en partie résumé dans les prochains paragraphes.

Modèle des schémas précoces inadaptés. La présente étude aborde les TPs sous l'angle des 18 schémas précoces d'inadaptation¹ (SPIs) du modèle cognitif de Young (Young, J. E., 1990; Young, J. E. et al., 2005a). S'inspirant de différentes écoles de pensées, ce modèle surtout cognitif se veut intégratif. Il a notamment pour objet de traiter les patients dont les thérapies classiques cognitives et comportementales aboutissaient à davantage d'échecs thérapeutiques. Pour Young, le schéma précoce inadapté est le noyau des troubles de la personnalité, des troubles caractériels et de plusieurs psychopathologies chroniques à l'axe I, incluant les troubles liés aux substances (Young, J. E. et al., 2005a).

Un schéma précoce inadapté consiste plus précisément en un modèle de réaction cognitive et émotionnelle, activé par certaines situations spécifiques et provoquant, en réponse au schéma, des comportements inadaptés (Young, J. E. et al., 2005a). Ainsi, un schéma précoce inadapté est un modèle ou un thème envahissant, constitué, comme une mémoire de souvenirs, d'émotions, de cognitions et de sensations physiologiques, de soi-même et de ses relations avec les autres. Il s'agit, en d'autres mots, de modèles d'interprétation cognitifs et émotionnels autodéfaitistes concernant soi-même et soi-même en relation avec les autres.

¹ Dans ce texte, les termes « schéma », « schéma inadapté », « schéma d'inadaptation » et « schéma précoce d'inadaptation », « schéma précoce inadapté » sont utilisés indifféremment.

Pour J. E. Young et al. (2005), les SPIs sont la conséquence des besoins affectifs fondamentaux qui n'ont pas été comblés pendant l'enfance. Cette théorie reconnaît toutefois que le tempérament inné ou biologique de l'enfant peut interagir avec son environnement. Plus précisément, le tempérament de l'enfant peut influencer la réponse de son environnement, de façon à ce qu'il obtienne une plus ou moins grande satisfaction de ses besoins fondamentaux, contribuant ainsi au développement de sa personnalité. Dans la plupart des cas, selon ce modèle, un environnement extrêmement favorable peut satisfaire en grande partie les besoins fondamentaux de l'enfant, malgré la présence d'un tempérament difficile chez lui. Il demeure qu'il peut arriver qu'un tempérament extrême prenne le dessus sur un environnement normal, l'enfant pouvant alors développer des SPIs sans justification d'expériences nocives à son histoire personnelle.

Les SPIs se développent donc habituellement à l'enfance ou à l'adolescence, généralement sous l'influence d'expériences nocives. Ils tendent à s'enrichir, à se complexifier et à se répéter tout au long de la vie, devenant de plus en plus rigides et favorisant une mésadaptation psychosociale (Young, J. E. et al., 2005a). Pour l'enfant ou l'adolescent, le schéma était une façon de comprendre et de gérer son environnement (Schmidt, Joiner, Young, J. E., & Telch, 1995). Toutefois, en réponse au schéma, l'adulte y répète des comportements qui risquent de ne plus être adaptés à sa réalité puisque les conditions présentes à l'enfance ont changé, ce qui le guide vers une mésadaptation sociale et favorise le développement de psychopathologies. Parce que les SPIs constituent des modèles de réactions internes et externes qui persistent dans le temps, ils constituent donc à ce titre des fondements de la personnalité (Young, J. E. et al., 2005a).

Bien que les comportements soient dictés par le schéma précoce, J. E. Young et al. (2005a) précisent qu'ils n'en font pas partie, mais qu'ils dépendent plutôt du « style d'adaptation » au schéma (généralement inconscient) que manifeste l'individu aux prises avec le schéma en question. Ces auteurs (Young, J. E. et al., 2005a) décrivent trois styles d'adaptation au schéma soit : 1) la soumission (capitulation) au schéma

précoce dysfonctionnel, c'est-à-dire l'acceptation du schéma comme étant la réalité, ce qui tend à mener l'individu à répéter des scénarios de vie et ainsi à revivre les expériences infantiles à la source du schéma; 2) l'évitement (fuite) du schéma, où le sujet organise sa vie afin que le schéma ne puisse être activé ou encore, il utilise des substances psychoactives, manifeste des comportements compulsifs ou dysfonctionnels qui ont pour fonction d'éviter de vivre les affects reliés au schéma en question; et 3) la compensation (combat) du schéma, qui se manifeste pour sa part par des pensées, émotions, comportements et styles relationnels qui tendent à se situer à l'opposé du schéma ou de l'enfant qu'il était lorsque le schéma en question fût développé. Ces trois styles d'adaptation dysfonctionnels, qui peuvent varier au courant de la trajectoire de vie, agissent comme des facteurs de maintien ou de cristallisation des SPIs au sein même de la personnalité de l'individu.

Roper, Dickson, Tinwell, Booth et McGuire (2010) précisent que la toxicomanie est considérée comme l'une des nombreuses stratégies « d'adaptation », dont certains individus développent la consommation de substance pour éviter les affects négatifs déclenchés par leurs SPIs. À ce titre, c'est l'hypothèse étiologique de l'automédication qui pourrait expliquer la coexistence de la toxicomanie / TP, c'est-à-dire que le TP ou les SPIs rendraient l'individu plus vulnérable à développer une toxicomanie.

Les SPIs ont originellement été regroupés sur une base théorique en cinq catégories (ou domaines) de besoins affectifs qui, selon J. E. Young et al. (2005a), n'ont pas été comblés antérieurement. Le premier domaine regroupe cinq SPIs liés à une hypersensibilité à l'égard de la séparation et du rejet, qui affectent les capacités de l'individu à développer des relations sûres et satisfaisantes avec les autres. Ce domaine inclut les SPIs : 1) Carence affective (croyance que les autres ne fourniront pas le soutien affectif dont le sujet a besoin); 2) Abandon / Instabilité (croyance du sujet qu'il sera abandonné ou rejeté par les personnes qui lui sont importantes); 3) Méfiance / Abus (croyance que les autres le feront intentionnellement souffrir); 4) Isolement social (croyance d'être isolé, en marge du reste du monde et

différent des autres); 5) Imperfection / Honte (croyance d'être inférieur aux autres et qu'en faire la révélation aux autres entraînerait le retrait de leur affection).

Le deuxième domaine concerne quatre SPIs qui ont trait au manque d'autonomie et de performance. Ce domaine regroupe les schémas : 6) Échec (croyance d'être incapable de réussir aussi bien que les autres, d'avoir échoué et que l'échec est inévitable); 7) Dépendance / Incompétence (croyance d'être incapable de prendre en charge des responsabilités quotidiennes normales); 8) Vulnérabilité / Peur du danger ou de la maladie (croyance excessive qu'une catastrophe surviendra à n'importe quel moment sans avoir les capacités d'y réagir adéquatement); ainsi que 9) Fusionnement / Personnalité atrophiée (croyance d'être incapable de survivre émotionnellement sans l'autre et d'avoir le droit de devenir quelqu'un avec une identité distincte de l'autre).

Le troisième domaine a trait, pour sa part, au manque de limites, quant à la réciprocité et l'autocontrôle, et comprend deux SPIs. Il s'agit des schémas : 10) Droits personnels exagérés / Grandeur (croyance d'être supérieur aux autres et d'avoir par conséquent des droits spéciaux et des avantages que les autres doivent respecter); et 11) Contrôle de soi / Autodiscipline insuffisants (faibles capacités à réfréner suffisamment ses émotions et ses impulsions, ainsi qu'à tolérer l'ennui et la frustration, permettant de maintenir les efforts nécessaires pour mener à bien une tâche) qui consiste en un schéma habituellement ressenti de façon moins égocentrique que les autres, de sorte que l'individu vit fréquemment ce schéma comme échappant à son contrôle.

Le quatrième domaine se rapporte, quant à lui, aux SPIs de dépendance aux autres. Il inclut trois schémas. Il s'agit des SPIs : 12) Assujettissement (croyance d'être obligé de se soumettre au contrôle des autres pour éviter leur(s) colère, représailles ou rejet); 13) Abnégation / Sacrifice de soi (croyance d'être obligé de satisfaire les besoins des autres au détriment des siens, afin de leur épargner de la souffrance, de se sentir coupable ou égoïste, d'augmenter l'estime de soi ou de maintenir la relation); ainsi que 14) le schéma Recherche d'approbation et de reconnaissance (croyance de devoir répondre aux désirs ou

standards des autres pour mériter leur attention, leur intérêt et leur affection ou, encore, pour mériter leur approbation, leur admiration et leur reconnaissance, dans les deux cas, afin de se sentir bien avec soi-même).

Finalement, le cinquième et dernier domaine comprend quatre SPIs de surveillance et d'inhibition, se manifestant par un niveau important de répression des sentiments et des impulsions. Il s'agit des schémas : 15) Inhibition / Surcontrôle émotionnel (croyance de devoir inhiber ses sentiments et réactions spontanées, afin de ne pas perdre le contrôle sur ses impulsions ou encore d'être désapprouvé par les autres); 16) Idéaux exigeants / Critique excessive (croyance de devoir atteindre des normes de perfection très élevées afin d'éviter la désapprobation ou la honte); 17) Négativité / Pessimisme (croyance que des conséquences négatives graves dans divers contextes pourraient survenir, le sujet minimisant les aspects positifs) et 18) Punition (croyance de devoir se punir ou punir les autres lorsque ses standards ne sont pas atteints).

Prévalences de la concomitance du TP / Toxicomanie dans la population générale. Selon les études de prévalences des TP tels que décrits dans le DSM-IV, environ 9 % de la population serait atteinte d'au moins un TP (p. ex., Samuels et al., 2002). Grant et al. (2006) ont identifié, à partir de la base de données de l'enquête épidémiologique nationale sur l'alcool et les conditions connexes (NESARC) aux États-Unis, des taux plus élevés de TP chez les individus aux prises avec un trouble lié aux drogues (47,7 %) que chez ceux présentant un trouble lié à l'alcool (28,6 %). Bien que les toxicomanes soient plus susceptibles d'être aux prises avec un trouble TP concomitant, cette même étude au sein de la population américaine (Grant et al., 2006) indique que les personnes souffrant d'au moins un TP ont paradoxalement plus tendance à présenter un trouble d'utilisation de substance (TUS) lié à l'alcool (16 %) qu'un trouble lié à d'autres drogues (6,5 %).

Trull, Jahng, Tomko, Wood et Sher (2010) ont pour leur part appliqué des règles diagnostiques plus rigoureuses à cette même base de données (NESARC). Leurs résultats diffèrent quelque peu de l'étude

de Grant et al. (2006), les personnes aux prises avec au moins un TP seraient 5 fois plus à risque de présenter ou d'avoir présenté une dépendance à l'alcool et 12 fois plus à risque de présenter une dépendance à vie liée aux autres substances que l'alcool que celles qui n'ont pas de TP (Trull et al., 2010). Bien que ces résultats semblent faire consensus au sein des écrits sur le sujet (p. ex., Landheim et al., 2003), ces études ne tiennent pas compte du fait que les alcooliques sont souvent aussi des utilisateurs d'autres drogues.

Prévalences de la concomitance Toxicomanie / TP dans les échantillons cliniques. La prévalence des troubles concomitants Toxicomanie / TP dans les échantillons cliniques en traitement pour toxicomanie varie grandement en fonction des études et des instruments de dépistage utilisés (Landry, Acier, Nadeau, Joly, & Cournoyer, 2012). À titre d'exemple, Verheul, van Den Brink et Hartgers (1995) y ont calculé une prévalence moyenne de 61 % dans le cadre d'une recension qui inclut 25 études de patients en traitement pour toxicomanie. Nadeau et al. (1999) trouvaient des prévalences Toxicomanie / TP au sein des centres de réadaptation québécois pour les personnes alcooliques et toxicomanes variant entre 7,1 et 56,9 %. D'autres études font état de prévalences Toxicomanie / TP variant de 6 à 74 % (Ross, S. et al., 2003) et de 53 % à 100 % (Nadeau et al., 1999) au sein des échantillons cliniques. Verheul (2001) a, pour sa part, recensé des études dont les prévalences des TPs dans la population générale varient entre 10,0 et 14,8 %, alors qu'elles varient dans les populations cliniques psychiatriques entre 45,2 et 80,0 % et entre 34,8 et 73,0 % chez ceux en traitement pour toxicomanie. Selon cette dernière étude (Verheul, 2001), les personnes en traitement pour toxicomanie seraient environ quatre fois plus à risque de souffrir d'un TP que celles qui sont issues de la population générale.

Les troubles de personnalité les plus fréquemment concomitants à la toxicomanie chez les patients traités pour dépendance appartiennent surtout au groupe B. Il s'agit de personnalités antisociale et borderline, dont l'expression de l'impulsivité est sérieusement à considérer (p. ex., Moran, Coffey,

Mann, A., Carlin, & Patton, G. C., 2006; Ross, S. et al., 2003; Verheul, 2001). Somme toute, tous les TPs répertoriés dans le DSM peuvent être concomitants à une toxicomanie.

Bien qu'aucune étude épidémiologique de prévalence Toxicomanie / Schémas précoces d'inadaptation (SPIs) sur de grands échantillons n'ait été trouvée, plusieurs recherches relèvent des SPIs plus rigides chez les patients en traitement pour toxicomanie que chez les non toxicomanes (p. ex., Brotchie, Meyer, Copello, Kidney, & Waller, 2004; Decouvelaere, Graziani, Gackière-Eraldi, Rusinek, & Hautekeete, 2002; Roper et al., 2010). De même, plusieurs chercheurs constatent que des SPIs spécifiques sont davantage présents chez les clientèles en traitement pour toxicomane. Par exemple, la recherche de Grebot et Dardard (2010), auprès de 44 jeunes adultes aux prises avec une dépendance au cannabis, met en évidence la suractivation de trois SPIs plus sévèrement atteints. Il s'agit des schémas Autocontrôle insuffisant, Dépendance / Incompétence et Peur de perdre le contrôle. Grebot et Marchand (2008) trouvaient pour leur part une suractivation importante du schéma Carence affective et n'ont pu relier le schéma Autocontrôle insuffisant chez des consommateurs de cannabis à des expériences nocives à l'enfance. Ces consommateurs ont une très faible capacité à tolérer les frustrations, de sorte qu'ils peuvent avoir tendance à consommer lorsqu'ils sont frustrés.

Hypothèses étiologiques de la concomitance TP / Toxicomanie. Plusieurs chercheurs et cliniciens ont tenté de comprendre l'étiologie de la cooccurrence des TPs et de la toxicomanie, de sorte que différentes hypothèses explicatives, modèles, conceptions et théories décrivant les interactions de ces deux troubles sont aujourd'hui présents au sein des écrits empiriques et cliniques (p. ex., Brown, H. P., 1992). Selon Racine et Nadeau (1995), les hypothèses étiologiques susceptibles d'expliquer la coexistence du TP et de la toxicomanie peuvent se résumer en trois positions. Il s'agit 1) de la toxicomanie causée par le TP; 2) du TP conséquence de la toxicomanie; et 3) du développement parallèle de ces deux troubles, causé par une étiologie indépendante, qui peut être commune ou non aux deux troubles. Aujourd'hui, la plupart des chercheurs et cliniciens reconnaissent que la concomitance de ces troubles

peut s'expliquer par plusieurs modèles d'interaction (p. ex., Nadeau, 2001a). Qui plus est, ces hypothèses pourraient non seulement varier entre les individus toxicomanes aux prises avec un TP, mais elles pourraient également contribuer à expliquer différents moments de la trajectoire de consommation des individus toxicomanes aux prises avec un TP.

Influence du TP sur la toxicomanie. Plusieurs chercheurs et cliniciens (p. ex., Brown, H. P., 1992) abordent la position selon laquelle les TPs sont pathogéniques et qu'ils constituent un facteur de vulnérabilité au développement de la toxicomanie et des autres troubles de l'axe I. Selon cette hypothèse étiologique, la toxicomanie serait un symptôme du TP. Tel qu'abordé plus haut, la consommation abusive et la dépendance à une ou des substances sont considérées par plusieurs cliniciens et chercheurs (p. ex., Ball, S. A. & Young, J. E., 2000) comme un style d'adaptation dysfonctionnel ayant pour objectif d'éviter ou de compenser la suractivation des SPIs. Pour ces auteurs, les SPIs contribuent au développement et au maintien des troubles liés aux substances (p. ex., Ball, S. A. & Young, J. E., 2000; Roper et al., 2010; Young, J. E. et al., 2005a). À cet effet, Decouvelaere et al. (2002) ont mesuré de façon rétrospective une suractivation supérieure des SPIs chez les alcooliques comparativement aux non-alcooliques, de même qu'une très forte augmentation du niveau d'activation de ces schémas à l'âge adulte chez les individus aux prises avec une dépendance à l'alcool, ce qui pourrait tendre à démontrer que les SPIs constituent un terrain propice au développement des troubles liés aux substances.

Influence de la toxicomanie sur le TP. La surconsommation de substance tend à provoquer une régression de la personnalité chez le toxicomane qui peut par conséquent être comprise comme une conséquence de la toxicomanie (Bean-Bayog, 1986). Dissimulant et manipulant l'environnement face à sa surconsommation, le toxicomane se voit utiliser de plus en plus ces nouveaux comportements, malgré les conséquences néfastes qu'ils génèrent. Ce qui était d'abord relié à la consommation fait progressivement de plus en plus partie intégrante de la personnalité du consommateur. De plus, d'autres recherches

(p. ex., Nace, 1987) font valoir que la gratification immédiate induite par la consommation de substance, conditionne le toxicomane à développer de telles attentes envers son environnement. Comme il a été abordé dans la section précédente sur le trouble de l'impulsivité, cette position est en quelque sorte corroborée par les études neurobiologiques qui mettent en lumière les conséquences d'une consommation régulière de drogues quant à la sensibilisation des circuits de récompenses et d'évitement, le toxicomane devenant par conséquent plus impulsif et intolérant, à l'égard des frustrations notamment (Bechara, 2005; Boileau et al., 2006; Cox, S. M. L. et al., 2009; Feil et al., 2010; Robinson & Berridge, 1993; Vezina, 2004).

Influence de la concomitance Toxicomanie / TP sur l'évolution du traitement et pronostic. Les personnes qui présentent ce double diagnostic ont généralement plus de problèmes psychosociaux, davantage de troubles psychiatriques concomitants, une plus vaste histoire de traitements (p. ex., Colpaert, Vanderplasschen, Van Hal, Broekaert, & Schuyten, 2008); consomment des substances depuis plus longtemps, ont d'autres troubles concomitants plus sévères et enfin ressentent davantage d'hostilité (Ross, S. et al., 2003).

Preuss, Koller, Barnow, Eikmeier et Soyka (2006) attirent, pour leur part, l'attention sur la vulnérabilité des usagers présentant une concomitance Dépendance à l'alcool / TP. Selon leurs données auprès de 366 patients alcoolodépendants en traitement, ceux qui souffraient aussi d'un TP concomitant avaient davantage de passages à l'acte suicidaire à leur actif, ont souffert de plus d'épisodes dépressifs au cours de leur vie, ont plus d'idéations suicidaires, sont plus nombreux à vivre seuls et ont un niveau d'agressivité supérieur à celui des patients alcoolodépendants qui n'avaient pas de TP. Ces chercheurs découvrent également un nombre de tentatives de suicide plus élevé chez les TPs borderline et dépressive comparativement aux autres TPs. Ces données vont dans le même sens que d'autres écrits, selon lesquels les traits de personnalité externalisés, tels que l'agressivité et l'impulsivité, associés à un état dépressif, augmentent le risque suicidaire chez les patients alcooliques, le passage à l'acte suicidaire étant facilité par l'alcool et/ou les drogues (Conner et al., 2001; Conner & Duberstein, 2004; Hesselbrock, V. M. et al.,

2004; Hufford, 2001; Koller, Preuß, Bottlender, Wenzel, & Soyka, 2002; Mann, J. J., Wateraux, Haas, & Malone, 1999; Preuss et al., 2002; Schneider, B. et al., 2005).

La majorité des personnes qui recherchent un traitement pour toxicomanie ont également un TP (p. ex., Kessler, R. C., 2004). L'impulsivité particulièrement élevée chez les troubles de la personnalité du groupe B complexifie le début du traitement (Zikos, Gill, & Charney, 2010). L'abandon précoce du traitement (Landry, Nadeau, & Racine, 1996; Ross, S. et al., 2003; Wagner et al., 2004; Zikos et al., 2010), de même que la rechute après le traitement sont fréquents chez ces patients (Landry et al., 1996; Verheul, Van Den Brink, & Hartgers, 1998; Wagner et al., 2004; Zikos et al., 2010). Penick et al. (1990) observent que la rémission de la toxicomanie, lorsque présente, est similaire tant chez les patients aux prises avec un TP et chez ceux qui n'en ont pas, à l'exception toutefois des niveaux de détresse psychologique qui sont plus importants chez les patients souffrant d'un TP. En général, les auteurs indiquent que les patients ayant ce double diagnostic demeurent avec une psychopathologie importante, moins d'amélioration sur les troubles de l'axe I et un pronostic moins favorable que ceux qui n'ont pas de TP (Bateman & Fonagy, 2000; Massion et al., 2002; Verheul, 2001). Toutefois, en ce qui a trait au pronostic négatif des TP du groupe B concomitant à un trouble lié aux substances, il n'y aurait pas de consensus. Alors que certaines études montrent de moins bons résultats à la suite d'un traitement chez ces derniers (p. ex., Nordholm & Nielsen, 2007; Preuss et al., 2006), d'autres observent au contraire que les toxicomanes aux prises avec un TP peuvent aussi bien réussir leur traitement que ceux qui n'ont pas de TP (p. ex., Landry et al., 2012; Nordholm & Nielsen, 2007; Ralevski, Ball, S., Nich, Limoncelli, & Petrakis, 2007; Ross, S. et al., 2003; Verheul, van Den Brink, Koeter, & Hartgers, 1999). Ceci est également le cas pour les études sur les SPIs concomitants à une dépendance aux substances (p. ex., Hautekeete, Ameerudden, Éraldi-Gackière, Baert, & Rusinek, 2006; Roper et al., 2010) qui relèvent notamment une diminution de la suractivation de la plupart des schémas durant un traitement résidentiel de la toxicomanie de quelques semaines (p. ex., Hautekeete et al., 2006).

Les troubles concomitants et le traitement de la toxicomanie : Quelques constats

Il est possible de tirer plusieurs constats des études sur les troubles concomitants à la toxicomanie dans la société majoritaire, dont notamment : 1) la sévérité de la toxicomanie tend à augmenter avec le nombre de troubles concomitants (p. ex., Tims et al., 2002); 2) être aux prises avec un trouble concomitant à la toxicomanie augmente la probabilité de suivre un traitement pour toxicomanie (p. ex., Grant et al., 2004); 3) la probabilité de suivre un traitement pour toxicomanie augmente proportionnellement avec le nombre de troubles concomitants (SAMHSA National Advisory Council, 1998); ceci, 4) en dépit que 60 % des personnes qui souffrent de trois troubles concomitants ou plus ne suivent pas de traitement pour leur toxicomanie (p. ex., Kessler, R. C. et al., 1994) et que le tiers seulement des personnes qui souffrent uniquement d'une toxicomanie ou encore d'un trouble de santé mentale utilisent des services professionnels (SAMHSA National Advisory Council, 1998).

La présence d'un trouble de personnalité est très fréquente au sein des populations cliniques, cette prévalence étant encore plus élevée chez les polytoxicomanes (p. ex., Landheim et al., 2003). Les toxicomanes souffrant d'un trouble de la personnalité tendent à être aux prises avec des troubles concomitants plus graves que les toxicomanes n'ayant pas de TP (DeJong, Van Den Brink, Harteveld, & van der Wielen, 1993). Les prévalences de ces troubles chez les peuples autochtones ne sont pas aussi bien documentées, mais tout porte néanmoins à croire qu'ils s'avèrent encore plus présents que dans la société majoritaire, compte tenu des expériences traumatiques chroniques intergénérationnelles chez les peuples autochtones (Bombay, Matheson, & Anisman, 2009; Philippe-Labbé, 2006d, 2011).

Objectifs de l'étude

Cette étude exploratoire vise à obtenir un portrait descriptif de l'évolution de l'état psychopathologique, de l'impulsivité, ainsi que des schémas précoces d'inadaptation (SPIs) de personnes autochtones admises dans le cadre d'un traitement résidentiel francophone de la toxicomanie au Québec,

soit de la thérapie régulière du CRW. Cette description comprend trois temps de mesure, soit le début et la fin du traitement (TM-1 et TM-2), de même que de 3 à 5 mois suivant la fin du traitement au CRW (TM-3).

De façon plus précise, le premier objectif consiste à décrire et à comparer l'évolution de 24 symptômes représentatifs de l'état psychopathologique, de l'impulsivité et des SPIs en fonction du temps et de la présence d'une toxicomanie active ou non à l'admission. Le deuxième objectif vise à décrire et à comparer l'évolution temporelle de ces mêmes variables en fonction de la présence ou non d'un TPJHA, chez les participants aux prises avec une toxicomanie active à l'admission au traitement. Le troisième objectif consiste à décrire et à comparer l'évolution dans le temps de ces mêmes 24 variables, cette fois-ci en fonction de la présence ou non d'une rechute après la fin du traitement au CRW. Cette recherche permettra de mieux comprendre l'évolution du profil de la clientèle du CRW au niveau des dépendances, d'indicateurs psychopathologiques et de l'impulsivité, de même que de tenter d'estimer si certains profils évolutifs particuliers observés, entre le début et la fin du traitement, pourraient conduire à une rémission plus stable du problème de toxicomanie tel qu'évalué de 3 à 5 mois après la fin du traitement au CRW.

Questions de recherche

1. Comment évolue chez l'ensemble de l'échantillon le profil psychopathologique, l'expression de l'impulsivité et les schémas précoces d'inadaptation au cours de la période étudiée, soit entre le début et la fin du traitement et lors du suivi post-traitement, en fonction de la présence ou non d'une Toxicomanie active¹ ou non (Prévention de la rechute) pendant l'année précédant le traitement?

¹ Pour simplifier le texte, le terme *Toxicomanie active* est utilisé. Il comprend la dépendance à l'alcool et/ou à d'autres substances psychoactives et/ou le trouble d'abus d'alcool et/ou à d'autres substances psychoactives, selon la présence des critères diagnostiques requis du DSM-IV (APA, 1994) pour les 12 derniers mois.

2. Chez les participants ayant une toxicomanie active spécifiquement pendant l'année précédant le traitement, comment évolue leur état psychopathologique, l'expression de l'impulsivité et les manifestations des schémas précoces d'inadaptation tout au long de la période étudiée, soit de l'admission au traitement à sa fin, de même que 3 à 5 mois après la fin du traitement :
 - 2.1 selon qu'ils présentaient ou non un trouble concomitant des pratiques liées aux jeux de hasard et d'argent (TPJHA) durant les 12 mois qui ont précédé le début du traitement?
 - 2.2 selon qu'ils aient rechuté ou non après la fin du traitement?

Méthode

Ce chapitre de méthodologie comprend cinq parties : 1) la description des participants; 2) la description des instruments de mesure; 3) les aspects déontologiques de cette étude; 4) les diverses étapes du déroulement de la collecte des données; et, finalement, 5) la description du plan de l'expérience.

Description des participants et de l'échantillon

La population autochtone, dont est issu l'échantillon de cette étude, est composée d'adultes inscrits au programme résidentiel de traitement de l'alcoolisme et d'autres toxicomanies du Centre de réadaptation Wapan (CRW), situé à La Tuque, Québec, Canada. Les participants ($n = 23$; 14 femmes et 9 hommes) proviennent plus spécifiquement de onze Premières Nations du Québec, issues d'une des quatre nations autochtones, soit : Algonquin, Atikamekw, Innu et Cri (voir Tableau 1).

Origine et sélection des participants

Près de 70 % ($n = 16$; 11 femmes et 5 hommes) des participants vivent dans une communauté autochtone, six participants (2 femmes et 4 hommes) vivent hors communauté, alors qu'une participante n'a aucun domicile fixe. La composition de l'échantillon est basée sur les critères d'inclusion suivants qui sont, en fait, les mêmes critères que les critères d'admissibilité au CRW : 1) présenter, ou avoir déjà présenté, un problème de consommation abusive ou, encore, une dépendance liée à l'alcool ou à toutes autres substances; 2) être volontaire à suivre le programme résidentiel francophone de réadaptation des dépendances du Centre Wapan; 3) être un membre d'une des Premières Nations du Québec; et 4) avoir 18 ans ou plus. Un état pathologique requérant une hospitalisation, telle qu'un sevrage non complété par exemple, aurait été un critère d'exclusion à cette étude.

Tableau 1

Premières Nations et nations autochtones d'appartenance de l'échantillon

Nations	Premières Nations	N (100 %)
Algonquin	Kitcisakik	3 (13,04 %)
	Kitigan Zibi	1 (4,35 %)
	Lac Simon	2 (8,69 %)
	Pikogan	1 (4,35 %)
Atikamekw	Manawan	1 (4,35 %)
	Opitciwan	6 (26,09 %)
	Wemotaci	4 (17,39 %)
Innu	Pessamit	2 (8,69 %)
	Mashteuiatsh	1 (4,35 %)
	Uashat	1 (4,35 %)
Cris	Waswanipi	1 (4,35 %)

Au moment de la collecte des données, le CRW convoitait la transition d'une formule résidentielle de thérapies internes à court terme (3 semaines) avec l'approche du modèle Minnesota (modèle des Douze étapes des Alcooliques anonymes) à un programme résidentiel de réadaptation à long terme et à entrées continues dont l'approche souhaitée incluait la Communauté thérapeutique, ce qui requérait de cesser temporairement la prestation de services pour élaborer le nouveau programme de traitement. Étant donné ce contexte, il a été possible de recruter 28 patients volontaires au sein des deux dernières cohortes (cohorte n°1 : janvier 2010 $n = 14$; cohorte n°2 : février 2010 $n = 14$) à suivre ce traitement avant la cessation temporaire de la prestation des services de thérapie au CRW, pour modification de cadre thérapeutique. Ces 28 patients ont donc d'abord été rencontrés lors d'une entrevue d'accueil individuelle par un des cliniciens du CRW qui leur ont préalablement été attirés et qui leur ont expliqué les grandes lignes de cette recherche, les invitant à y participer. Parmi ceux-ci, 24 (14 femmes et 10 hommes) ont accepté de participer à cette étude. Il s'agit ici d'un échantillonnage non probabiliste (non prélevé au hasard), plus spécifiquement,

un échantillonnage par convenance, puisque l'endroit et le moment de l'échantillonnage ont été planifiés en fonction de la disponibilité des clients et de la présence des critères d'inclusion. Cette méthode de recrutement a permis d'obtenir un taux de participation de 85,71 % auprès des résidents sollicités. Aucune rémunération ni compensation n'a été octroyée aux participants. Les données d'un participant masculin ont été exclues, puisqu'il ne répondait pas à tous les critères d'inclusion de l'étude.

Répartition selon le sexe

La répartition des participants selon le sexe n'est pas identique, mais statistiquement équivalente $\chi^2(1, N = 23) = 1,087, p = 0,297$. L'échantillon est composé de 61 % de femmes ($n = 14$) et 39 % d'hommes ($n = 9$). L'âge des participants varie de 19 à 55 ans ($M = 36,5$ ans, $ÉT = 10,68$), soit de 19 à 54 ans chez les femmes ($M = 33$ ans, $ÉT = 10,93$) et 31 à 55 ans chez les hommes ($M = 42$ ans, $ÉT = 7,98$). Les femmes de l'échantillon sont significativement plus jeunes que les hommes $t(21) = 2,125, p = 0,046$.

Sources des revenus

Les principales sources de revenus des participants sont la sécurité du revenu (39,13 %, $n = 9$; 6 femmes, 3 hommes), un emploi (26,09 %; $n = 6$; 5 femmes, 1 homme), des prestations d'assurance-emploi (8,70 %; $n = 2$; 1 femme, 1 homme), des allocations étudiantes (13,04 %; $n = 3$; 2 femmes, 1 homme) et des rentes d'invalidité (4,35 %; $n = 1$; homme). Un participant n'a aucune source de revenu, alors qu'un autre a omis de répondre à cette question. Le revenu annuel en 2009 variait d'aucun revenu à un revenu variant entre 25 000 à 29 999 \$, soit : 0 à 4 999 \$ (8,70 %; $n = 2$; 1 femme, 1 homme), 5 000 à 9 999 \$ (34,78 %, $n = 8$; 5 femmes, 3 hommes), 10 000 à 14 999 \$ (34,78 %; $n = 8$; 5 femmes, 3 hommes), 15 000 à 19 999 \$ (8,70 %; $n = 2$; 1 femme, 1 homme), 20 000 \$ à 24 999 \$ (4,35 %; $n = 1$; homme) et 25 000 à 29 999 \$ (4,35 %; $n = 2$; 2 femmes).

Scolarisation

Près des trois quarts de l'échantillon (70,57 %; $n = 16$; 8 femmes, 8 hommes) n'ont pas complété d'études secondaires et un peu plus du tiers (34,78 %; $n = 8$; 3 hommes, 5 femmes) ont une sixième année du primaire de complétée ou moins. En contrepartie, 30,43 % (7 femmes, 1 homme) ont complété des études secondaires. Aucun des participants n'a complété des études universitaires (voir Tableau 2). Il n'y a pas de différence significative entre le niveau d'instruction des hommes et des femmes de l'échantillon $t(21) = -0,954, p = 0,351$.

Structure familiale

Près de la moitié de l'échantillon (47,8 %) vit en union de fait, près du tiers (30,4 %) est célibataire, 17,4 % sont séparés ou divorcé et 4,3 % veuf. Seuls trois participants n'ont pas d'enfant, les autres participants ont une moyenne d'environ quatre enfants, soit d'un à huit enfants. À peine 45 % des participants-parents vivent avec au moins un de leurs enfants, alors que pour les autres, leur(s) enfant(s) ou certains de leurs enfants vivent soit avec l'autre parent ($n = 3$), un autre membre de leur famille ($n = 3$), en famille d'accueil ($n = 7$) ou ne sont plus à leur charge, parce que majeurs ($n = 4$).

Antécédents suicidaires

Pour près de 75 % de l'échantillon ($n = 17$; 9 femmes, 8 hommes) au moins un membre de leur famille s'est suicidé et pour 30,4 % ($n = 7$; 6 femmes, 1 homme) des participants c'est au cours de la dernière année qu'ils ont perdu au moins un membre de leur famille ou ami(s) décédé(s) par suicide. Tous les participants répondent avoir déjà eu des idéations suicidaires au cours de leur vie et plus de la moitié de l'échantillon a fait au moins une tentative de suicide au cours de leur vie ($n = 12$, 6 femmes et 6 hommes).

Tableau 2

Niveau de scolarité complété de l'échantillon

Nombre d'années complétées	N = 23 (100 %)	Sexe
≤ 6 ans	8 (34,78 %)	5 femmes; 3 hommes
7 ans ou 1 ^{ère} secondaire	2 (8,69 %)	2 hommes
8 ans ou 2 ^e secondaire	1 (4,35 %)	1 femme
9 ans ou 3 ^e secondaire	1 (4,35 %)	1 femme
10 ans ou 4 ^e secondaire	4 (17,39 %)	1 femme; 3 hommes
11 ans ou 5 ^e secondaire	4 (17,39 %)	3 femmes; 1 homme
12 ans (Attestation d'études collégiales)	1 (4,35 %)	1 femme
13 ans (Collégial)	2 (8,69 %)	2 femmes

Expérience du régime fédéral des pensionnats indiens

Près du tiers de l'échantillon ($n = 7$; 3 femmes, 4 hommes) a vécu au moins pendant un an dans un pensionnat indien. Pour plus du tiers ($n = 10$; 8 femmes, 2 hommes) d'entre eux, au moins un de leurs parents (mère ou père) a été hébergé dans un pensionnat indien et pour près de la moitié ($n = 11$; 5 femmes, 6 hommes) des participants, au moins un membre de leur fratrie a dû vivre dans un pensionnat indien. Près des trois quarts ($n = 5$; 1 femme, 4 hommes) des participants qui ont vécu dans un pensionnat indien ($n = 7$) ont indiqué y avoir subi et/ou avoir été témoin d'abus physiques, deux (1 femme, 1 homme) d'y avoir été victimes d'abus sexuel et quatre (1 femme, 3 hommes) participants estiment y avoir été abusés psychologiquement.

Événements de vie négatifs et syndrome de stress post-traumatique

L'ensemble des participants a décrit au moins un événement de vie traumatique leur ayant causé des sentiments de peur intense ou d'impuissance ($N = 23$). Plus des trois quarts de l'ensemble des participants ($n = 18$, 78 %, 7 hommes et 11 femmes) présentent des symptômes de stress post-traumatique, alors que près de la moitié de l'échantillon ($n = 10$, 43 %, 4 hommes et 6 femmes) est aux prises avec tous les critères requis au diagnostic d'un trouble de stress post-traumatique, tel que formulé dans le DSM-IV (APA, 1994). Plus des deux tiers de l'échantillon ($n = 16$; 69,56 %) ont révélé avoir déjà été victime d'au moins un abus sexuel au courant de leur vie, la proportion s'avérant équivalente quant aux agressions physiques non sexuelles. Lorsqu'ils avaient à identifier l'événement traumatique les ayant le plus bouleversés, les agressions sexuelles étaient rapportées pour 40 % de l'échantillon ($n = 9$), les agressions non sexuelles pour 22 % ($n = 5$) y compris des meurtres ($n = 2$), autres morts traumatiques pour 18 % ($n = 5$), surtout des décès par suicide de proche ($n = 3$). Une proportion de 65 % de l'échantillon ($n = 15/23$) a été exposée à de multiples événements de vie traumatiques.

Langue et communication

Tous les participants pouvaient communiquer en français : deux sont trilingues (français, anglais et une langue autochtone); 18 sont bilingues (17 parlent le français et une langue autochtone, et un parle l'anglais et le français); deux autres sont unilingues (langue française) et un participant a omis de répondre à cette question. Pour 18 des 23 participants à l'étude (78,26 %), la langue première (langue maternelle) est une langue autochtone. La cote standard moyenne du présent échantillon au sous-test mesurant notamment les capacités de raisonnement, de compréhension et d'abstraction verbale en français montre des habiletés limitées 4,96 ($ÉT = 4,77$) comparativement à la population générale canadienne (Wechsler, 2004).

Attrition au fil des mesures

Aucun abandon n'est présent entre le début et la fin de la période du traitement. Toutefois, malgré les mesures prises pour éviter l'attrition, 26 % de l'échantillon (2 femmes et 4 hommes) de l'échantillon n'ont pas participé à la dernière rencontre de saisie de données, parce que non rejoint n'ayant plus les mêmes coordonnées pour certains ($n = 2$) et parce qu'ils étaient absents au rendez-vous planifié avec leur intervieweuse pour les autres ($n = 4$). Un taux d'attrition élevé est généralement constaté dans ce type d'études en toxicomanie (Landry, 2001). La présence concomitante d'un trouble de stress post-traumatique ne semble pas expliquer ce taux d'abandon, puisque le tiers ($n = 2$) des abandons présente un trouble de stress post-traumatique (TSPT), un deuxième tiers ($n = 2$) souffre de symptômes post-traumatiques sans en présenter tous les critères requis au diagnostic TSPT et finalement le dernier tiers ($n = 2$) n'endosse aucun symptôme post-traumatique relié à un événement ayant le plus affecté le participant. Toutefois, les capacités de raisonnement et compréhension verbale francophone sont en moyenne déficitaires pour ces six participants n'ayant pas complété leur participation à la présente étude. Ils obtiennent une cote standard moyenne de 3,5 ($ÉT = 2,36$) au sous-test Similitudes du WAIS-III, soit une cote moyenne plus faible que celle observée auprès de l'ensemble du présent échantillon 4,95 ($ÉT = 4,77$).

Instruments de mesure

La présente section décrit quatre catégories d'instruments utilisés dans cette recherche. La première catégorie consiste aux questionnaires qui ont servi à recueillir les données sociodémographiques et contextuelles de cette étude. La deuxième catégorie comprend les questionnaires qui ont servi à catégoriser les données des participants selon les six groupes étudiés, soit selon la présence 1) actuelle (derniers douze mois) ou passée d'un trouble lié à l'alcool et/ou à d'autres(s) drogues(s); la 2) présence ou non d'un trouble des pratiques liées aux jeux de hasard et d'argent durant l'année précédant le traitement; et finalement selon 3) la présence d'une rechute ou du maintien de la sobriété tel que mesuré de 3 à 5 mois après la fin du traitement. La troisième catégorie d'instruments mesure les variables dépendantes

(psychopathologie, impulsivité et schémas cognitifs d'inadaptation) à l'étude et, pour terminer cette section, la dernière catégorie décrit les deux instruments d'évaluation des variables de contrôle (symptômes de stress post-traumatiques et abstraction verbale).

Des mesures de cohérence interne quant aux deuxième, troisième et quatrième catégories d'instruments psychométriques ci-haut mentionnées sont présentées aux Tableaux 3, 4 et 5 de leur section respective. Il s'agit essentiellement de coefficients d'alpha de Cronbach, dont la valeur se situe de 0 à 1 (Cronbach, 1951). Généralement, plus la valeur de l'alpha est élevée, plus l'échelle (et ses items) s'avère mesurer une même dimension. Bien qu'il n'y ait pas de consensus empirique sur un barème qui indiquerait les valeurs de fidélité acceptables, il est généralement admis qu'un alpha de Cronbach supérieur à 0,70 représente un bon niveau de cohérence interne (ex., Fortin, M.-F., 2010).

Il convient toutefois de considérer un certain nombre d'éléments qui peuvent influencer positivement ou négativement la taille de l'alpha et ainsi biaiser l'estimation de la cohérence interne représentée par ce coefficient. Tout d'abord, l'alpha de Cronbach consiste en une mesure très conservatrice qui tient pour acquis que chaque item a un poids égal à l'égard du construit mesuré, ce qui est rarement le cas d'un instrument psychologique (Cortica, 1993). De plus, le nombre d'items composant une échelle peut affecter la valeur de l'alpha (Churchill & Peter, 1984). Ainsi, particulièrement lorsqu'une échelle comprend 40 items ou plus, la taille de l'alpha risque d'en être augmentée (Cortica, 1993) et, au contraire, diminuée si l'échelle ne contient que deux ou trois items (Peterson, R. A., 1994). Le mode d'administration des instruments par l'intervieweur (plutôt qu'auto-administration) (Peterson, R. A., 1994), la multidimensionnalité de l'échelle, ainsi que la taille de l'échantillon (Duhachek, Coughlan, & Iacobucci, 2006) sont d'autres facteurs qui peuvent rendre l'alpha moins représentatif de la réelle cohérence interne de l'échelle mesurée. Il importe de considérer ces derniers éléments pour interpréter les coefficients de fiabilité présentés dans les prochaines sections, notamment parce que certaines des échelles sont composées que de cinq énoncés, que l'échantillon de la présente étude est petit, que les instruments ont été administrés sous forme d'entrevue (ex., Fortin, M.-F., 2010).

Instruments utilisés pour colliger les données sociodémographiques et contextuelles

Le formulaire *Demande d'admission cycle régulier* du CRW a permis de colliger plusieurs informations sociodémographiques des participants, ainsi que de leur historique de consommation de substances psychotropes (Appendice A). Ce formulaire a été développé par le CRW et ce sont les intervenants-référents ou encore les intervenants externes du CRW qui l'ont administré avant même que les participants ne soient admis au centre. Ce document est accompagné du *Rapport de santé* complété par le médecin ou l'infirmier de la personne en processus d'admission au CRW (Appendice B). L'*Évaluation d'admission* est un questionnaire également conçu par le CRW. Il a été administré à la personne en traitement par un intervenant clinique du CRW, au moment de son arrivée au centre. Finalement, le questionnaire sociodémographique, administré par un des membres de l'équipe de recherche, a quant à lui permis d'obtenir plusieurs autres données sociodémographiques (Appendice C).

Instruments de mesure des troubles liés à l'alcool, aux drogues et aux jeux de hasard et d'argent

Sept instruments de dépistage et d'aide au diagnostic des troubles liés aux substances et aux JHA ont été utilisés pour catégoriser les données des participants selon la présence ou non d'un trouble lié à une substance, ainsi que la présence ou non d'un TPJHA pour l'année précédant l'admission au traitement. Le Tableau 3 présente les données de cohérence interne de ces sept instruments et échelles, décrits dans les prochains paragraphes.

Consommation d'alcool et drogues. Les questionnaires DÉBA-Alcool et DÉBA-Drogues ont servi à vérifier la présence d'un trouble lié à la consommation d'alcool et/ou d'autres substances, de type abusif ou dépendant, durant les 12 derniers mois, ainsi que le niveau de sévérité de la consommation (Tremblay, Rouillard, April, & Sirois, 2000; Tremblay, Rouillard, & Sirois, 2004; Tremblay & Blanchette-Martin, 2009). Ces deux questionnaires apparaissent à l'Appendice D. Ils dépistent : 1) la consommation à risque,

Tableau 3

Coefficients de cohérence interne des instruments de mesure de l'alcool, drogues et JHA

Questionnaire / Test		Coefficients alpha de Cronbach				
Dimensions	Version Originale	Version anglaise	Version française			
			Population Québécoise	Population autochtone	Population clinique autochtone : Wapan	
					TM-1	TM-3
DÉBA-Alcool (Raistrick et al., 1983)			Tremblay & Blanchette-Martin, 2009			
QBDA	$r^a = .87$ (ÉC)		.74 (ÉC)		.94	.78
DÉBA-Drogues (Gossop et al., 1995)		Swift et al., 1998	Tremblay & Blanchette-Martin, 2009			
ÉSD	.81 à .90 (ÉC)	.72 (ÉC)	.75 (ÉC)		.86	.68
ADS (Edwards et al., 1977)	Skinner et Allen, 1982 .92 (ÉC)				.89	.93
DAST-20 (Skinner, 1982a)	.95 (ÉC)			Ross, A., 2013 .90 (ÉNCA)	.77	.83
DÉBA-Jeu version 1.1 (Tremblay et al., 2005)					.91	.77
DÉBA-Jeu version 8 (Tremblay et al., 2009)			Tremblay, Ferland, F., Ménard, & Blanchette-Martin, 2009 .94 (ÉNC)		.96	.74
SOGS (Lesieur & Blume, 1987)	.97 (ÉC)	Stinchfield, 2002 .69 (ÉNC) .86 (ÉC)		Dion et al., 2016 .86 (ÉNCA, IDDM)	.96 (IAV) .94 (IDDM)	.93 (IAV) .70 (IPT)
					.97 (IAV & IDDM)	.92 (IAV & IPT)

Note. ÉNC = Échantillon non clinique. ÉC = Échantillon clinique. ÉNCA = Échantillon non clinique autochtone. IAV = Items à vie.

IDDM = Items derniers douze mois. IPT = Items post-traitement.

^a Coefficient moitié-moitié, selon la méthode de répartition des items pairs/impairs, comparé au moyen de la corrélation Spearman.

c'est-à-dire sans problème manifeste; 2) la consommation problématique, c'est-à-dire avec problèmes manifestes; 3) le trouble d'abus de substances, tel que conçu dans le DSM-IV; et 4) la dépendance alcoolique ou à une autre substance, également tel que conçu dans le DSM-IV (Tremblay et al., 2004). Les questionnaires DÉBA sont constitués d'un amalgame d'instruments mesurant d'une part le niveau de dépendance et d'autre part, les conséquences de la consommation permettant d'identifier l'abus de substances, selon les critères du DSM-IV.

Le DÉBA-Alcool est d'abord constitué de trois questions qui visent à dépister si la consommation d'alcool du participant s'avère à risque, selon les critères du National Institute on Alcoholism and Alcohol Abuse (NIAAA) (Tremblay & Blanchette-Martin, 2009). Ces questions permettent d'évaluer : 1) la fréquence de la consommation d'alcool depuis la dernière année, 2) la quantité d'alcool bu lors d'une semaine typique de consommation et 3) le nombre d'épisodes de forte consommation durant les 12 derniers mois. Lorsque les réponses du participant à ces trois questions correspondent à une consommation à risque, l'administration du questionnaire est poursuivie. Dans le cas contraire, l'administration était cessée. Les items 4 à 18 du DÉBA-Alcool constituent le Questionnaire bref sur la dépendance à l'alcool (QBDA). Le QBDA est la traduction du Severity of Alcohol Dependence Data (Raistrick, Dunbar, & Davidson, 1983), dont la traduction a été réalisée par Tremblay, Dupont et Sirois en 1999, selon la procédure de traduction proposée par Brislin, Lonner et Thorndike (1973, cités dans Tremblay & Blanchette-Martin, 2009). Un score total de moins de 10 points au QBDA indique une faible dépendance, 10 à 17 points indiquent une dépendance moyenne, alors qu'un score de 18 points ou plus révèle une forte dépendance. Plusieurs études démontrent les très bonnes qualités psychométriques de cette échelle (Davidson, Bunting, & Raistrick, 1989; Davidson & Raistrick, 1986; Doherty & Webb, 1989; Jorge & Masur, 1985; McMurrin & Hollin, 1989; Raistrick et al., 1983). La troisième partie du DÉBA-Alcool consiste en l'Échelle des conséquences de la consommation d'alcool (ÉCCA) a été conçue en langue française par Tremblay, Rouillard et Sirois (2000, cité dans Tremblay & Martin-Blanchette, 2009). L'interprétation de cette échelle est qualitative.

L'ÉCCA compile des indices pouvant dépister la consommation problématique ou encore l'abus d'alcool selon les critères du DSM-IV.

Le DÉBA-Drogues est pour sa part d'abord constitué de neuf questions vérifiant la fréquence d'utilisation de huit catégories de drogues, ainsi que la fréquence de consommation de plus d'une drogue à la fois, durant la dernière année. Certains critères basés notamment sur la fréquence d'utilisation et du mode d'administration de chaque substance indiquent si la poursuite ou non de l'instrument est requise. Ces neuf premières questions sont suivies de l'Échelle de sévérité de la dépendance (ÉSD), qui consiste à la version francophone du Severity of Dependence Scale (Gossop et al., 1995), dont la traduction a été réalisée en 1999 par Tremblay, Dupont et Sirois selon la méthode de Brislin et al. (1973, cités dans Tremblay & Blanchette-Martin, 2009). Un score de moins de 3 points à l'ÉSD indique l'absence ou une faible dépendance; un score de trois à cinq révèle une dépendance moyenne et un score de 6 et plus signale une forte dépendance. Les indicateurs de fidélité et de validité de l'ÉSD s'avèrent dans l'ensemble satisfaisants (Darke, Cohen, J., Ross, J., Hando, & Hall, W., 1994; Darke, Ross, J., & Hall, W., 1996; Gossop, Best, Marsden, & Strang, 1997; Gossop et al., 1995; Gossop et al., 1998; Swift, Hall, W., Didcott, & Reilly, 1998; Topp & Mattick, 1997). Toutefois, une étude révèle que l'échelle dépiste moins bien les personnes qui sont dépendantes au cannabis depuis longtemps (Swift et al., 1998). La troisième partie de l'instrument consiste en l'Échelle des conséquences de la consommation de drogues (ÉCCD), qui a été conçue en français par Tremblay et al. (2000, cité dans Tremblay & Martin-Blanchette, 2009). Cette échelle permet notamment de vérifier la présence des critères diagnostiques d'abus de substance, selon le DSM-IV.

L'Alcool Dependence Scale (ADS) et le Drug Abuse Screening Test (DAST-20) sont également des questionnaires qui mesurent la sévérité des troubles liés à l'alcool et aux drogues. L'ADS a été développée par l'Organisation mondiale de la Santé (Edwards et al., 1977 cité dans Brunelle, Guyon, & Landry, 1992) afin de mesurer le syndrome de la dépendance à l'alcool, tel qu'il est décrit par Edwards & Gross (1976). Le DAST-20 (Skinner, 1982a, 1982b) est une version abrégée à 20 items de la version originale qui est

composée de 28 items. Cette version courte est corrélée ($r = .97$ à $.99$) presque parfaitement avec le DAST original (Brunelle et al., 1992; Yudko, Lozhkina, & Fouts, 2007). Le DAST-20 évalue la consommation abusive de drogues incluant les médicaments sans ordonnance. Il a originalement été développé par Skinner à la Fondation de la recherche sur la toxicomanie (Toronto) (Skinner, 1982a). L'objectif d'intégrer ces instruments au présent protocole de recherche est d'évaluer de façon rétrospective la sévérité de la consommation passée d'alcool et de drogue chez les participants qui ne présentaient pas de trouble actif de consommation de substances pour l'année précédant le traitement au CRW et ainsi identifier les participants qui souhaitaient prévenir une rechute en suivant un traitement des dépendances au CRW. En d'autres mots, l'ADS (Horn, Skinner, Wanberg, & Foster, 1984) et le DAST-20 (Skinner, 1982b) ont été utilisés, de façon rétrospective, afin de dépister la présence ou non d'un trouble lié à l'alcool ou à d'autres substances à vie.

L'ADS et le DAST-20 ont, tous deux, été traduits par l'Addiction Research Foundation (Toronto) (Brunelle et al., 1992). Les diverses mesures de fidélité et de validité de ces instruments indiquent qu'ils présentent de bonnes qualités psychométriques (Annis, Herie, & Watkin-Merek, 1996; Connor, Young, R. H., Williams, & Ricciardelli, 2000; Ross, H. E., Gavin, & Skinner, 1990; Skinner & Allen, 1982; Skinner & Horn, 1984; Yudko et al., 2007). L'ADS présente notamment une excellente valeur de prédiction avec le diagnostic de dépendance à l'alcool du DSM (Connor et al., 2000) et sa cohérence interne est élevée (Skinner & Allen, 1982). De plus, la version française du DAST-20 a été utilisée auprès de personnes francophones et de groupes culturels présentant des patrons de consommation différents de ceux observés dans la société occidentale (Annis et al., 1996; Philippe-Labbé, 2006d; Ross, A., 2013). Les points de coupure retenus sont 4 points et plus pour dépister la consommation problématique de drogues au DAST-20 (Maisto, Carey, M. P., Carey, K. B., Gordon, & Gleason, 2000) et 9 points et plus sur l'ADS pour dépister la dépendance à l'alcool.

Pratiques des jeux de hasard et d'argent. Ce type de questionnaire a permis d'obtenir un portrait des habitudes de jeux de hasard et d'argent présentes et passées des participants et de catégoriser leurs données selon la présence ou non d'un trouble des pratiques liées aux jeux de hasard et d'argent (TPJHA).

Le DÉBA-Jeu a permis de décrire la présence ou non d'un problème de jeu pathologique et même d'un problème de jeu en émergence (Tremblay & Blanchette-Martin, 2009; Tremblay, Ménard, & Ferland, F., 2005; Tremblay et al., 2009). La décision d'intégrer cet instrument repose notamment sur les fréquentes observations cliniques du personnel du CRW quant à la présence de comportements laissant entrevoir une problématique concomitante de jeu problématique ou pathologique au sein même de la clientèle en traitement au CRW. De plus, la présence de demandes d'admission en traitement, dont le motif constitue la dépendance aux jeux de hasard et d'argent, se fait de plus en plus fréquente, bien que la mission et le financement du CRW consistent historiquement à traiter les dépendances spécifiquement liées à l'alcool, aux drogues et aux médicaments.

Le DÉBA-Jeu a été développé auprès de personnes alcooliques et toxicomanes. Il a été conçu à partir d'une sélection de deux items du questionnaire South Oaks Gambling Screen (SOGS) (Lesieur & Blume, 1987) et de quatre items de l'entrevue semi-structurée « Critères diagnostiques du jeu pathologique » (DSM-IV-JP19) qui ont été intégrés au SOGS sur la base d'analyses statistiques (Stinchfield, 2002; Tremblay et al., 2005). Cette grille a permis de discriminer les participants qui ne présentent pas de problèmes de jeu, de ceux présentant un problème de jeu en émergence, ainsi que de ceux qui présentent un problème de jeu pathologique (Tremblay et al., 2004, 2005, 2009; Tremblay & Blanchette-Martin, 2009).

La version 1.1 du DÉBA-Jeu a été utilisée au début de la collecte des données, la version 8.1 a été intégrée un mois après le début de la collecte. Les points de coupure étaient de 6 points et plus pour la version 1.1 (11 points et plus pour la version 8.1), afin d'identifier les participants ayant des habitudes de jeu problématiques ou pathologiques. Un score de 2 à 5 dépeçait un problème de jeu en émergence concernant la version 1.1 (6 à 10 pour la version 8), alors qu'un score de 1 point ou moins pour la version 1.1 (0 à 5 pour

la version 8) indiquait des habitudes de jeu à faibles risques (Tremblay et al., 2005, 2009; Tremblay & Blanchette-Martin, 2009; Tremblay, Ménard, Ferland, F., & Blanchette-Martin, 2013).

Une version du SOGS (Lesieur & Blume, 1991), traduite en français (Ladouceur, 1991; avec adaptations mineures par Dion, 2009 et Philippe-Labbé et Dubé, 2010) a servi pour l'évaluation des habitudes de jeu présentes (derniers 12 mois) et passées du présent échantillon. Les qualités psychométriques de cet outil sont bien connues (Stinchfield, 2002). L'objectif de recourir au SOGS était d'avoir une seconde mesure des pratiques liées aux JHA parmi une clientèle de personnes autochtones adultes en traitement de la toxicomanie. Le point de coupure de 5 et plus dépitait les problématiques de jeu pathologique (Lesieur & Blume, 1987; Stinchfield, 2002).

Instruments de mesure de l'état psychopathologique, de l'impulsivité et des SPIs

Cette section décrit les trois instruments psychométriques qui ont permis de mesurer la sévérité des 24 variables dépendantes étudiées (état psychopathologique, schémas précoces d'inadaptation et impulsivité) à chacun des trois temps de mesures. Il s'agit du Symptom Checklist-90-R (SCL-90-R), de la version française de la forme courte du Questionnaire sur les Schémas de Young (YSQ-S3) et du Barratt Impulsivity Scale-11 (BIS-11). Des estimations de la cohérence interne de ces trois instruments et de leurs échelles sont présentées au Tableau 4.

L'état psychopathologique. Le SCL-90-R (Derogatis, 1977, 1994, 1997) a permis d'évaluer l'état psychopathologique actif (sept jours précédents l'administration) des participants au début et à la fin du traitement, ainsi que trois mois à la suite du traitement. Le questionnaire a été traduit en français par M. J. Fortin et Coutu-Wakulczyk (1985). Il s'agit d'un outil fréquemment utilisé pour dépister les troubles concomitants à la toxicomanie, de même que le niveau de détresse général d'un individu (Derogatis, 1977; Fortin, M. J. & Coutu-Wakulczyk, 1985), notamment chez une clientèle toxicomane en traitement (Benjamin,

Tableau 4

*Coefficients alpha de Cronbach des instruments de mesure de l'état psychopathologique,
de l'impulsivité et des schémas précoces d'inadaptation*

Questionnaire / Test	Coefficients alpha de Cronbach						
	Version originale	Version anglaise	Version française				
Dimensions			Échantillon non autochtone	Échantillon autochtone	Échantillon clinique autochtone : Wapan		
					TM-1	TM-2	TM-3
SCL-90-R (Derogatis, 1977)	Derogatis et al., 1976 Échantillon clinique	Horowitz et al., 1988 Échantillon clinique	Fortin, M. J. & Coutu-Wakulczyk, 1985				
Sensibilité interpersonnelle	.86	.84	.90		.86	.81	.85
Dépression	.86	.90	.90		.94	.77	.86
Anxiété	.86	.88	.90		.90	.83	.87
Hostilité	.84	.85	.91		.85	.61	.52
Score global	nd	nd	.96		.99	.96	.97
BIS-11 (Patton et al., 1995)	Patton et al., 1995 Échantillon clinique	Stanford et al., 2009 Population générale					
Difficultés de planification	.72	.72			.52	.25	.42
Impulsivité motrice	.72	.59			.50	.42	.35
Impulsivité cognitive	.77	.74			.65	.58	.77
Score global	.79	.83			.73	.54	.73
YSQ-S3 (Young, J. E., Pascal & Cousineau, 2005b) Schémas précoces d'inadaptation :	Nilsson, 2012 YSQ-S3 Échantillon clinique		Hawke et al., 2012 YSQ-S3 Échantillon non clinique				
Carence affective	.69		.84		.52	.66	.47
Abandon/Instabilité	.87		.85		.84	.57	.89
Méfiance/Abus	.80		.86		.80	.64	.67
Isolement social	.86		.86		.84	.29	.69
Imperfection/Honte	.81		.90		.89	.81	.69
Échec	.86		.92		.84	.87	.86
Dépendance/Incompétence	.81		.70		.71	.57	.76
Vulnérabilité/Peur du danger et de la maladie	.70		.72		.79	.73	.61
Fusionnement/Personnalité atrophiée	.60		.73		.44	.62	<i>n.s.</i>
Droits personnels exagérés/Grandeur	.63		.57		.63	.71	.57
Contrôle de soi/Autodiscipline insuffisants	.70		.75		.77	.61	.70
Assujettissement	.77		.78		.71	.68	.77
Abnégation/Sacrifice de soi	.74		.84		.72	.75	.70
Recherche d'approbation et de reconnaissance	.81		.75		.72	.73	.66
Négativité/Pessimisme	.80		.78		.84	.68	.80
Surcontrôle émotionnel	.58		.84		.79	.86	.75
Idéaux exigeants/Critique excessive	.74		.75		.79	.39	<i>n.s.</i>
Punition	.65		.82		.55	.53	.36
Score totale YSQ-S3	.97		.96		.97	.96	.96

Mossman, Graves, & Sanders, 2006). Les qualités psychométriques pour évaluer cette population sont satisfaisantes tant dans la version originale que pour la version francophone québécoise (Gosselin & Bergeron, 1993; Haver, 1997). Gosselin et Bergeron (1993) indiquent que l'indice de détresse générale est corrélé significativement avec la sévérité de l'alcoolisme. Toutefois, les études qui portent sur les analyses factorielles des données issues des populations toxicomanes démontrent une certaine instabilité entre les dimensions psychopathologiques, ce qui suggère que l'instrument représente un meilleur indice de la détresse globale des individus qu'un indicateur spécifique des différentes formes de psychopathologie (Gosselin & Bergeron, 1993).

Le SCL-90-R comprend neuf échelles cliniques (Somatisation, Obsession-compulsion, Sensibilité interpersonnelle, Dépression, Anxiété, Hostilité, Anxiété phobique, Idéation paranoïde et Psychotisme) composées de 90 items symptomatiques, dont le participant évalue au moyen d'une échelle Likert allant de « Pas du tout » à « Extrêmement » jusqu'à quel point chacun des symptômes correspond à son état, expérience ou comportement au cours des sept derniers jours. En plus des neuf échelles cliniques, trois indices globaux qualifiant l'intensité des symptômes du répondant. Il s'agit 1) de l'*Indice global de sévérité* (IGS) comportant un très bon indicateur de la sévérité de la détresse du participant; 2) du *Total des symptômes positifs* consistant au nombre de symptômes dont une cote supérieure à zéro est identifiée quant à l'intensité de la détresse; et 3) de l'*Indice de détresse des symptômes positifs*, qui consiste pour sa part en l'intensité moyenne des symptômes endossés.

Outre l'IGS, la présente étude s'intéresse à la sévérité de quatre autres échelles du SCL-90-R. Il s'agit des échelles : 1) Sensibilité interpersonnelle, qui se rapporte aux sentiments d'infériorité et d'inadéquation par rapport aux autres, ainsi qu'au malaise dans les interactions sociales; 2) Dépression, qui évalue notamment l'humeur dysphorique, la perte d'intérêt, d'énergie, de motivation, la présence d'idéations suicidaires et de désespoir; 3) Anxiété, qui mesure la présence de symptômes tels que la nervosité, les tremblements, des sentiments de terreurs, des attaques de paniques, des craintes, des appréhensions et

des anticipations; et, finalement, 4) Hostilité, qui évalue la présence de manifestations cognitives, émotives et comportementales colériques (Derogatis, 1977; 1994). Les scores bruts du SCL-90-R, évaluant ces différents symptômes, ont été transformés en scores *t* à partir des normes issues de la population générale (Derogatis, 1994).

L'impulsivité. Une version française validée du Barratt Impulsivity Scale-11 (BIS-11) (Patton, J. H., Stanford, & Barratt., 1995), traduite par Baylé et al. (2000), a été utilisée. La BIS est fréquemment employée dans le domaine de la recherche sur les troubles de la personnalité (Baylé et al., 2000; Patton, J. H. et al., 1995). Il s'agit de la première échelle à évaluer l'impulsivité (Barratt, 1959). Par la suite, de nombreuses révisions de l'instrument ont permis d'améliorer ses qualités psychométriques (Baylé et al., 2000). La BIS-11 est constituée des 30 items qui corréleront le plus avec le score total de sa version précédente (BIS-10) (Patton, J. H. et al., 1995). Une analyse factorielle en composantes principales de type exploratoire a permis d'identifier six facteurs principaux et trois facteurs de second ordre : 1) l'impulsivité cognitive (instabilité cognitive et attentionnelle); 2) l'impulsivité motrice (impulsivité idéomotrice et attitudes de persévération) et 3) la difficulté de planification ou d'anticipation (manque de contrôle de soi, d'organisation et de planification d'une action orientée vers le futur, ainsi que des capacités à traiter des tâches cognitives complexes) (Patton, J. H. et al., 1995). La fréquence de chacune des 30 manifestations impulsives composant le questionnaire est estimée au moyen d'une échelle Likert en quatre points: 1) Rarement ou jamais; 2) Occasionnellement; 3) Souvent; 4) Presque toujours. Des liens pourraient être révélés entre le niveau d'impulsivité observé au début et à la fin du traitement, de même que lors de la mesure post-intervention, selon la présence ou non d'une rechute. Dans le cadre de cette étude, seul le score total d'impulsivité est considéré, celui-ci consistant à la sommation des scores à chacun des items du BIS-11.

Les schémas précoces inadaptés. La version française de la forme courte du Questionnaire sur les schémas de Young (YSQ-S3) traduite par Pascal et Cousineau (Young, J. E. et al., 2005b) a permis

d'identifier les schémas précoces d'inadaptation (SPIs) des participants et d'en estimer leur rigidité (Schmidt et al., 1995; Young, J. E. et al., 2005a). Cette version de 90 items est constituée des cinq items les plus représentatifs de chacun des 15 SPIs (Schmidt et al., 1995) auxquels 15 autres items ont été ajoutés, afin de couvrir les 18 SPIs issus de la dernière révision du modèle théorique (Young, J. E. et al., 2005a). L'autorisation de reproduction et d'utilisation du YSQ-S3 dans le cadre de ce projet de recherche est présentée à l'appendice E. Une deuxième et troisième administration de ce questionnaire a permis d'évaluer les modifications quant à l'expression de chacun des schémas entre le début du traitement et sa fin, ainsi qu'au suivi de 3 à 5 mois après la fin du traitement. Le YSQ-S3 peut donc dépister 18 SPIs souvent sous-jacents à un ou à plusieurs troubles de la personnalité et troubles chroniques à l'axe I, selon la théorie des schémas cognitifs (Young, J. E., 1990, 1999; Young, J. E. et al., 2005a). Les études d'évaluation des qualités psychométriques de la version française du questionnaire YSQ-S3 permettent de confirmer la validité des SPIs, mais non des domaines de schémas du modèle conçu originellement (p. ex., Hawke & Provencher, 2012; Lavergne, Marie, & Mehran, 2015). Hawke et Provencher (2010) ont également mis en lumière les capacités de l'outil à prédire le niveau de fonctionnement global de personnes consultant pour des symptômes dépressifs et/ou anxieux.

Cette version courte du questionnaire comprend 90 items évalués sur une échelle de Likert en six points, allant de 1 « Cela est complètement faux pour moi » jusqu'à 6 « Me décrit parfaitement ». Les scores 1, 2 et 3 permettent au participant d'indiquer que le schéma d'inadaptation s'applique peu ou pas du tout pour lui-même, alors que les scores 4, 5 et 6 lui permettent d'indiquer que le schéma s'applique de façon plus intense. En conséquence, les scores 4, 5 et 6 uniquement sont retenus afin de calculer le niveau de saturation de chacun des SPIs. Le score de saturation pour un schéma consiste donc en la somme des scores 4, 5 et 6 pour chacun des 18 schémas.

Instruments de mesure d'abstraction verbale et échelle diagnostique du TSPT

Finalement, le sous-test Similitudes du WAIS-III (Wechsler, 2004), appréciant les capacités de conceptualisation et d'abstraction verbale, ainsi que l'Échelle diagnostique de stress post-traumatique (Foa, Cashman, Jaycox, & Perry, K., 1997), qui mesure notamment la symptomatologie post-traumatique, ont complété la collecte de données psychométriques de la présente étude. Les données de cohérence interne de ces instruments sont présentées au Tableau 5.

L'abstraction et la conceptualisation verbale francophone. Le sous-test Similitudes est l'un des 14 sous-tests neuropsychologiques du WAIS-III (Wechsler, 1939/2004), évaluant le fonctionnement intellectuel. Plusieurs traductions et adaptations ont permis la conception de la version française du WAIS-III (Wechsler, 2004). Le sous-test Similitudes a été administré à une seule reprise, soit au début du traitement, afin d'évaluer les capacités d'abstraction logique, de conceptualisation, de raisonnement et d'abstraction en modalité verbale chez les participants, au niveau de la langue française. Cet aspect est important puisque pour plusieurs Autochtones la langue française est une langue seconde. Une mauvaise compréhension de la langue française ou encore de très faibles capacités d'abstraction verbale pourraient avoir une incidence sur l'évolution thérapeutique du patient, puisque le traitement se déroule en français. Outre les capacités de compréhension et d'abstraction, un score élevé à ce sous-test peut révéler de bonnes capacités d'insight et d'introspection susceptibles d'améliorer le pronostic thérapeutique, alors qu'un score très faible peut notamment indiquer une forme de rigidité cognitive qui peut interférer négativement dans les processus d'adaptation (Castro, 2016). Depuis sa conception, plusieurs versions du WAIS ont été élaborées au fil du temps. Ses qualités psychométriques ont largement été étudiées et reconnues comme satisfaisantes (p. ex., Wechsler, 1997). La cotation des réponses des participants a été réalisée selon le manuel d'administration et de cotation du test. Un score total a été calculé, puis transformé en score standard (1 à 19) selon la table de conversion des normes francophones canadiennes (Wechsler, 2004). Les scores

Tableau 5

Coefficients de cohérence interne des instruments de mesure d'abstraction verbale francophone et échelle diagnostique du trouble de stress post-traumatique

Questionnaire / Test	Coefficients alpha de Cronbach					
	Version originale	Version anglaise	Version française			
Dimensions			Population non autochtone	Population autochtone	Population clinique autochtone : Wapan	
				TM-1	TM-2	TM-3
WAIS-III (Wechsler, 1997)	Wechsler, 1997	Wechsler, 2001	Wechsler, 2005			
Similitudes	$r_{xx^a} = .86$	$r_{xx^b} = .87$	$r_{xx^c} = .81$.87		
EDT (Foa, 1995)	Foa et al., 1997^d		Silva et al., 2008^e			
Reviviscences	.78			.92	.59	.83
Évitement	.84			.88	.77	.65
Activation neurovégétative	.84			.84	.77	.78
Sévérité des symptômes	.92		.93	.95	.85	.91

^a Coefficient de cohérence interne obtenu à partir de l'échantillon de normalisation représentatif de la population américaine et calculé selon la transformation z de Fisher.

^b Coefficient de cohérence interne obtenu à partir de l'échantillon de normalisation représentatif de la population canadienne-anglaise et calculé selon la transformation z de Fisher.

^c Coefficient de cohérence interne obtenu à partir de l'échantillon de normalisation représentatif de la population franco-canadienne et calculé selon la transformation z de Fisher.

^d Échantillon américain issu de la population générale à haut risque de traumatismes et population clinique en traitement pour TSPT.

^e Échantillon issu de la population générale ayant expérimenté un événement traumatique au cours de leur vie.

standards inférieurs à 4 dépitent des habiletés d'abstraction verbale déficitaires au niveau de la langue française, les scores de 4 et 5 indiquent des habiletés limitées, 6 à 12 dépitent des capacités moyennes ou normales alors que les scores supérieurs à 12 montrent des habiletés supérieures à celles de la moyenne de l'échantillon canadien.

Le trouble de stress post-traumatique (TSPT). L'échelle diagnostique de trouble de stress post-traumatique (EDT) a, pour sa part, servi à vérifier la présence d'un trouble de stress post-traumatique chez les participants, d'en estimer la sévérité, la fréquence des symptômes, ainsi que le niveau de fonctionnement global (Foa, 1995; Foa, Riggs, Dancu, & Rothbaum, 1993; Foa et al., 1997). Cette échelle comprend 49 énoncés. La version française de cet outil a été traduite par Brillon (2005). Les qualités psychométriques de la version anglophone s'avèrent bien reconnues, notamment en ce qui a trait à son haut niveau de cohérence interne, la fidélité test-retest ($kappa = .74$) et l'excellent coefficient d'accord notamment

avec le *Structured Clinical Interview DSM-Disorder* (SCID) (82 %), mais également avec d'autres échelles évaluant le trouble de stress post-traumatique (Foa et al., 1997; Keane, Weathers, & Foa, 2000). La version francophone qui a été administrée est améliorée, notamment quant aux spécificités culturelles et particularités linguistiques québécoises et européennes (Brillon, 2005). Silva et al. (2008) ont effectué une première étude quant à divers indicateurs de la qualité psychométrique de la version francophone de l'outil et obtiennent des résultats similaires à la version anglophone, particulièrement quant à la stabilité temporelle, la cohérence interne et la validité convergente de l'outil.

Comme la plupart des instruments en psychologie, une des limites qui peut être attribuée à ces outils est le peu de données sur leurs qualités psychométriques recueillies auprès des populations autochtones.

Aspects déontologiques

Les aspects déontologiques et éthiques de cette recherche sont approuvés par le Comité d'éthique de la recherche avec des êtres humains (CÉR) de l'UQAC et couverts par le certificat d'éthique portant le numéro de référence 602.23.02 (Appendice F). Le Conseil d'administration du CRW, représenté par les membres de sept Premières Nations ont également autorisé le déroulement de la présente étude et participé à l'élaboration de sa méthodologie (voir Appendice G). Les membres de l'équipe de recherche, incluant les intervieweurs, se sont engagés à respecter le caractère confidentiel des informations nominatives reliées à cette étude, la Politique d'éthique de la recherche avec des êtres humains de l'Université du Québec à Chicoutimi et l'Énoncé de politique des trois Conseils : Éthique de la recherche avec des êtres humains (voir Appendice H). Plusieurs précautions déontologiques ont été considérées afin de mener à bien cette étude. Notamment, un formulaire de consentement, conforme aux normes des trois Conseils (Institut de la recherche en santé du Canada, Conseil de recherches en sciences naturelles et en génie du Canada, Conseil de recherches en sciences humaines du Canada, 2014) a été lu et expliqué à chacun des participants, afin de respecter le principe d'éthique du consentement éclairé (Lessard-Hébert, Goyette, & Boutin, 1996; Muchielli, 1996). Ce document, présenté à l'appendice I, vise à présenter aux personnes

sollicitées les buts de la recherche en plus de les informer du fait que l'anonymat sera respecté, qu'ils peuvent se retirer de l'étude en tout temps sans justification et s'assurer qu'ils acceptent librement de participer à l'étude. Ce document informe également que le participant peut discuter des questions d'ordre déontologique avec les personnes impliquées dans l'organisation et la direction de l'étude, de même que le président du comité de déontologie de l'UQAC, son nom et numéro de téléphone étant fourni. Les données brutes recueillies ont été codées et conservées dans un classeur sous clef. Les formulaires de consentement ont, quant à eux, été localisés dans un autre classeur, également sous clef, afin d'assurer l'anonymat complet des participants. Seuls l'étudiante-chercheuse et les directeurs de recherche possèdent une clef de ces classeurs. De même, un mot de passe, que seuls l'étudiante-chercheuse et ses directeurs de recherche détiennent, donne accès aux données informatisées anonymes. Enfin, les noms des participants ont été remplacés par des codes figurant sur les instruments de cueillette des données.

Déroulement

La saisie des données s'est déroulée sur une période de 6 mois, soit du mois de janvier à juin de la même année. La première prise de données ou premier temps de mesure (TM-1 : admission ou début du traitement au CRW) a eu lieu les 10 et 11 janvier ainsi que les 7 et 8 février; la deuxième saisie (TM-2 : fin du traitement au CRW) s'est déroulée les 27 janvier et 18 février; alors que la dernière prise de données (TM-3 : post-traitement différé) s'est déroulée de 3 à 5 mois après la fin du traitement, soit du 24 avril au 10 juin. Cette dernière prise de donnée a eu lieu dans la région où réside le participant.

Avant même d'entreprendre la collecte des données, une formation sur le protocole de recherche a été donnée à l'équipe clinique du CRW (7 janvier) par l'étudiante-chercheuse. Cette formation comprenait la présentation du protocole de recherche, l'explication de leur rôle en tant qu'intervenant-recruteur, ainsi que la procédure de recrutement, de même que les particularités de l'administration des instruments de dépistage. Il s'agit du DÉBA-Alcool et de l'ADS pour les troubles liés à l'alcool, du DÉBA-Drogues et DAST-20 pour les autres drogues incluant les médicaments, du DÉBA-Jeu et SOGS pour les habitudes de

jeu de hasard et d'argent, tous des instruments que l'équipe clinique du CRW a ensuite administrés à chacun des participants lors de l'entrevue d'accueil. Le schéma de la collecte des données apparaît à l'Appendice J. Cette formation consistait davantage en une révision et transmission des informations quant aux particularités du protocole de recherche et des instruments de mesure, puisque les intervenants cliniques détenaient les connaissances théoriques (Certificat d'intervention en toxicomanie de niveau universitaire) et pratiques, la plupart d'entre eux utilisant déjà plusieurs de ces outils dans le cadre de leur travail. L'équipe clinique du CRW ayant participé à cette étape du protocole de recherche était constituée de six intervenants d'origine atikamekw, algonquine et québécoise.

Les intervieweurs de l'équipe de recherche ont pris connaissance du protocole de recherche quelques jours avant d'amorcer chacune des phases de la saisie des données. L'étudiante-chercheuse a rencontré, le matin même du début de chacune des trois saisies, l'équipe d'intervieweurs concernés afin d'informer des particularités du protocole de recherche et de répondre aux questions. À la fin de chacune des journées d'entretiens avec les participants pour cette phase de la collecte des données, l'équipe de recherche se rencontrait en vue de discuter du déroulement des entrevues avec les participants, des problématiques s'il y a lieu et des particularités observées quant à l'administration du protocole, afin de se concerter pour la suite de la collecte. Comme la saisie post-traitement différée (TM-3) s'est échelonnée sur plusieurs mois requérant plusieurs voyages, les intervieweurs concernés ont été informés des particularités du protocole de façon individualisée tout au long de cette 3^e phase de la collecte. L'équipe de recherche était constituée de l'étudiante-chercheuse d'origine ilnue et de trois autres intervieweuses aussi d'origine autochtone (deux Innuatsh et une Atikamekw). Le processus de recherche est dirigé par deux professeurs de l'UQAC.

À l'arrivée des patients au CRW pour leur traitement de réadaptation des dépendances (10 janvier et 7 février 2010), les intervenants cliniques ont d'abord réalisé une entrevue d'accueil individuelle, auprès de chacun des résidents. Cette entrevue clinique faisait déjà partie du protocole d'accueil général du CRW et a été adaptée afin d'inclure les besoins du protocole de recherche de la présente étude. Cette entrevue, entre

un intervenant de l'équipe clinique du CRW et chacun des patients, visait notamment à expliquer les grandes lignes de la présente recherche, à inviter chacun des patients à y participer et pour ceux qui acceptaient, à planifier un premier rendez-vous avec l'une des intervieweuses, après avoir dûment signé un formulaire d'autorisation consentant à ce qu'un membre de l'équipe de recherche de l'UQAC les rencontre à ce sujet. Une partie de cette entrevue était également dédiée à la mise à jour d'informations fournies par l'intervenant-référent (Questionnaire d'admission), à administrer l'*Évaluation d'admission*, ainsi que les questionnaires de dépistage des troubles liés à l'alcool, aux drogues et aux habitudes de jeu de hasard et d'argent, soit les questionnaires DÉBA-Alcool, DÉBA-Drogues, DÉBA-Jeu, ainsi que le SOGS, lorsque le participant avait un problème actif (durant la dernière année) de consommation de substance. L'ADS et le DAST-20 étaient plutôt administrés à deux reprises (rétrospective de la période du trouble lié aux substances et lors de la dernière année), lorsque le participant affirmait ne pas avoir de problème de consommation d'alcool et/ou de drogue durant la dernière année. Dans ce deuxième cas, les questionnaires DÉBA-Jeu et le SOGS étaient aussi administrés. Toutefois, quelques intervenants cliniques du CRW ont interchangé l'administration des questionnaires DÉBA-Alcool et ADS, ainsi que DÉBA-Drogues et DAST-20. Cet écart quant au protocole de recherche n'a pas eu de conséquence majeure, puisque les résultats ont tout de même permis la vérification des critères de sélection, en plus de permettre de distinguer la présence d'un premier groupe de participants qui présentaient un trouble actif de consommation d'alcool et/ou d'autres substances ($n = 19$) et d'un second groupe de participants qui ont déjà présenté un trouble d'abus ou de dépendance à l'alcool et/ou à d'autres substances, mais qui sont sobres depuis au moins un an ($n = 4$). Ces derniers constituent le groupe Prévention de la rechute.

Chacun des patients qui ont manifesté l'intérêt de participer à cette étude a ensuite été rencontré par une des intervieweuses de l'équipe de recherche. Cette entrevue de cueillette des données constitue la mesure prétraitement (TM-1), dont la durée a varié entre 1,5 et 2,5 heures. Ces entrevues ont eu lieu les 1^{ers} dimanche et lundi du traitement au CRW (Jours 1 et 2 du traitement), soit les 10 et 11 janvier

(1^{re} cohorte), ainsi que les 7 et 8 février (2^e cohorte). Ce premier entretien entre le participant et l'intervieweur avait pour objectifs d'expliquer les buts et le déroulement de l'étude, de s'assurer de son admissibilité, de recueillir le consentement écrit quant à la participation, incluant la permission de consulter leur dossier clinique. L'entrevue s'est poursuivie avec l'administration : 1) du questionnaire sociodémographique, 2) du SCL-90-R, 3) de l'EDT; 4) de la version courte du YSQ, 5) du BIS-11, ainsi que 6) du sous-test Similitudes du WAIS-III.

La deuxième entrevue de cueillette des données (TM-2) a eu lieu le 18^e jour du traitement au CRW (3^e mercredi), soit la veille de la fin officielle du traitement (Cohorte 1 : 27 janvier; Cohorte 2 : 18 février). Cette rencontre, qui a duré entre 45 et 75 minutes selon les participants, était dédiée à la réadministration du SCL-90-R, du YSQ-S3 et de la BIS-11.

Finalement, la troisième et dernière rencontre entre chaque participant et son intervieweur a eu lieu de 3 à 5 mois suivant la fin du traitement au CRW, constituant la phase de mesure post-intervention. La durée de cette dernière entrevue était approximativement de 90 minutes et visait à administrer à nouveau les instruments de dépistage des troubles liés à l'alcool, aux autres substances ou aux habitudes de jeu (DÉBA-Alcool, le DÉBA-Drogues ou l'ADS et le DAST-20, ainsi que le DÉBA-Jeu et le SOGS), de même qu'à réadministrer le SCL-90-R, le YSQ-S3 et la BIS-11, couvrant la période allant de la fin du traitement au CRW (TM-2) jusqu'à cette dernière saisie de données (TM-3).

Plan de l'expérience

Pour répondre aux questions de cette recherche, trois plans d'analyses factorielles à mesures répétées 2 x 3 ont été appliqués aux données. Le facteur intra-sujets consiste aux trois répétitions de la mesure de chacune des variables dépendantes sur le temps, soit à l'admission au traitement (TM-1), à la fin du traitement (TM-2) et au suivi 3 à 5 mois après la fin du traitement (TM-3). Ce facteur temporel intra-sujets est considéré pour l'ensemble des analyses. Un facteur dichotomique inter-sujets différent, dont la nature dépend des questions de recherche, est considéré pour chacun des trois plans factoriels. Les 24 variables

dépendantes consistent aux cinq symptômes psychopathologiques (SCL-90-R), à l'impulsivité (BIS-11) et aux 18 SPIs mesurés par le YSQ-S3.

Le facteur inter-sujets du premier plan d'analyses de variance factorielle consiste à l'état du trouble lié aux substances des participants pour l'année précédant le traitement. L'échantillon est donc réparti dans ce plan selon deux catégories (niveaux) soit : 1) Toxicomanie active¹ ($n = 13$); et 2) Prévention de la rechute ($n = 4$). Ce plan est utilisé pour répondre à la première question de la recherche, quant à l'évolution de la symptomatologie des participants en prévention de la rechute comparativement à ceux qui présentent une toxicomanie active pendant l'année qui a précédé le traitement.

Le facteur inter-sujets du deuxième plan factoriel d'analyse de variance est considéré pour répondre à la deuxième question de recherche, quant à l'évolution des participants ayant, au début du traitement, une toxicomanie active concomitante à un trouble lié aux pratiques des jeux de hasard et d'argent (TPJHA) versus les participants qui présentent au début du traitement une toxicomanie active sans TPJHA. Ce facteur comprend donc deux niveaux, soit : 1) la présence d'un TPJHA concomitant à la toxicomanie active à l'admission ($n = 5$), donc Toxicomanie / TPJHA; et 2) la présence d'une Toxicomanie sans TPJHA ($n = 8$). Puisqu'il est ici question de concomitance d'une problématique de jeu et d'un trouble actif lié aux substances, les données des participants en traitement pour la Prévention de la rechute ont été exclues des analyses de ce deuxième plan factoriel.

Finalement, le facteur inter-sujets du troisième plan d'analyses de variance factorielle consiste pour sa part à l'état de la toxicomanie pendant la période post-traitement des participants ayant une toxicomanie active durant l'année qui précédait le traitement. Ce facteur est aussi réparti en deux niveaux, soit : 1) Maintien de la sobriété ($n = 6$) et 2) Rechute ($n = 7$). Ce troisième plan factoriel d'analyse de variance permet de répondre à la troisième question de cette étude, quant à l'évolution des participants ayant rechuté

¹ Pour simplifier le texte, le terme *Toxicomanie active* est utilisé. Il comprend la dépendance à l'alcool et/ou à d'autres substances psychoactives et/ou le trouble d'abus d'alcool et/ou à d'autres substances psychoactives, selon la présence des critères diagnostiques requis du DSM-IV pour les 12 derniers mois précédant le traitement.

versus ceux qui ont maintenu leur sobriété après le traitement chez les participants présentant une Toxicomanie active pendant l'année qui précédait le traitement. Le Tableau 6 résume ces trois plans factoriels considérés pour répondre aux questions de cette recherche.

Tableau 6

Design des trois plans factoriels d'analyse de variance à mesures répétées 2 x 3

Facteurs inter-sujets		Facteur intra-sujets		
		Admission (TM-1)	Fin du traitement (TM-2)	Suivi 3-5 mois (TM-3)
Plan factoriel 1 (Facteur_1)	Toxicomanie active	G ₁	G ₁	G ₁
	Prévention de la rechute	G ₂	G ₂	G ₂
Plan factoriel 2 (Facteur_2)	Concomitance Toxicomanie / TPJHA	G ₁	G ₁	G ₁
	Toxicomanie sans TPJHA	G ₂	G ₂	G ₂
Plan factoriel 3 (Facteur_3)	Maintien de la sobriété	G ₁	G ₁	G ₁
	Rechute	G ₂	G ₂	G ₂

Résultats

Ce chapitre comprend deux sections. La première décrit les analyses statistiques effectuées, alors que la seconde expose les résultats liés aux questions de cette recherche. Cette dernière section est à son tour subdivisée. Elle comprend d'abord une description de l'échantillon quant à ses différentes variables dépendantes (p. ex., état psychopathologique, impulsivité et SPIs) tout au long de la période étudiée; qui est suivie des résultats des analyses visant à répondre à chacune des trois questions de cette recherche.

L'analyse des données

Afin d'établir un portrait de l'état des participants au début du traitement, mais également à chacune des trois prises de données (admission et fin du traitement, ainsi qu'au suivi 3 à 5 mois après la fin du traitement), une première série d'analyses descriptives a été réalisée. Elle a en outre permis d'estimer la prévalence des symptômes psychopathologiques, de l'impulsivité et des SPIs chez les participants qui présentaient 1) une toxicomanie active au début du traitement et 2) ceux en prévention de la rechute. Une deuxième série d'analyses décrit l'évolution de ces mêmes variables, selon 1) la présence ou 2) l'absence d'un TPJHA concomitant à la toxicomanie active pour les 12 mois qui ont précédé le traitement. Finalement, une troisième série d'analyses décrit les résultats des participants ayant une toxicomanie active pour l'année précédant le traitement, selon 1) la rechute ou 2) le maintien de la sobriété pendant la période post-traitement. Il s'agit de présenter ici des proportions, des mesures de tendance centrale et de dispersion.

La comparaison entre les groupes, 1) Toxicomanie active versus Prévention de la rechute; 2) Toxicomanie, sans problème de jeu versus Toxicomanie, avec TPJHA; et 3) Rechute versus Maintien de la sobriété, a été réalisée au moyen de tests *t* de Student pour les variables continues et des khi-carrés pour les variables nominales. Des analyses statistiques non paramétriques (p. ex., test *U* de Mann-Whitney)

étaient plutôt conduites, lorsque les prérequis statistiques formels n'étaient pas tous respectés (p. ex., normalité des distributions). Les données des participants absents à la dernière phase de la saisie des données ont été retirées des analyses statistiques.

Trois séries d'analyses de variance factorielle à trois mesures répétées ont ensuite été produites sur l'évolution des variables psychopathologiques, d'impulsivité et des SPIs tout au long de la période étudiée. La première série d'ANOVAs factorielles mixtes portait sur les groupes 1) Toxicomanie active et 2) Prévention de la rechute. Les deuxième et troisième comparaient l'évolution des participants ayant une Toxicomanie active au début du traitement en fonction : 1) de la présence ou 2) de l'absence d'un TPJHA dans le deuxième plan d'analyses; et en fonction 1) de la présence d'une rechute ou 2) du maintien de la sobriété pendant la période post-traitement dans le troisième plan d'analyses. Lorsque des effets principaux sur le temps de la mesure étaient détectés (facteur intra-sujets à trois niveaux), des tests de comparaisons de moyennes (tests *t* appariés) ont permis de mieux décrire ces effets et le sens de leur évolution, quant aux 24 variables dépendantes caractérisant l'état psychopathologique, l'impulsivité et la sévérité des SPIs. Pour identifier ces effets principaux sur le temps de la mesure, la correction de la significativité pour plusieurs comparaisons multiples (trois comparaisons) a été établie à un risque de 0,017, selon la procédure de Bonferroni. De plus lorsqu'un effet d'interaction entre le facteur intra-sujets (trois niveaux) et l'un des facteurs inter-sujets (deux niveaux) était détecté, des tests d'effets simples étaient réalisés, afin de décrire cet effet.

Bien que l'analyse de variance s'avère robuste à l'égard des postulats de normalité et d'homogénéité des variances, ces derniers ont été vérifiés et s'avèrent dans l'ensemble satisfaisants. Pour s'assurer de répondre au postulat de la sphéricité, les données ont été ajustées au moyen de l'épsilon de Greenhouse-Geisser (Dancey & Reidy, 2007). L'utilisation du Greenhouse-Geisser diminue le risque d'erreur alpha, rendant ces analyses plus rigoureuses (Dancey & Reidy, 2007).

Présentation des résultats

Résultats des analyses descriptives

Les variables sociodémographiques de l'échantillon ayant été exposées dans le dernier chapitre portant sur la méthode, les Tableaux 7, 8 et 9 qui suivent présentent les statistiques descriptives pour chacune des variables dépendantes soumises à l'analyse, selon les différents facteurs impliqués pour répondre aux questions de cette recherche. Les données des participants absents à la dernière phase de la saisie des données (TM-3) ont été retirées des analyses descriptives.

Résultats aux questions de recherche

Cette section comprend les résultats de l'évolution des variables psychopathologiques, de l'impulsivité et des SPIs, selon les trois temps de mesure. Le premier temps de mesure (TM-1) correspond à l'admission au traitement soit à l'arrivée des participants au CRW, aussi nommé dans cet essai « début du traitement ». Le deuxième temps de mesure (TM-2) correspond à la fin du traitement et le troisième (TM-3), au suivi post-traitement qui a eu lieu de 3 à 5 mois après la fin du traitement, les participants étant alors de retour dans leur milieu de vie. De plus, cette section de la présentation des résultats se divise en trois parties dont chacune correspond aux résultats des trois questions de la recherche. La première partie présente l'évolution des variables à l'étude qui a été analysée en fonction de l'état de la toxicomanie pendant l'année qui précédait le début du traitement, selon les groupes : 1) Toxicomanie active et 2) Prévention de la rechute. La deuxième partie comprend le portrait de l'évolution de ces mêmes variables psychopathologiques, d'impulsivité et des SPIs chez les participants ayant une toxicomanie active dépistée à l'admission au traitement, selon 1) qu'ils présentaient ou 2) non un TPJHA. Finalement, la dernière partie consiste à l'évolution de ces mêmes variables toujours chez les participants ayant une toxicomanie active à l'admission, en fonction de l'état de la toxicomanie pendant la période post-traitement selon la présence : 1) d'une Rechute ou 2) du Maintien de la sobriété.

Tableau 7

Scores moyens et écarts-types aux trois temps de mesure, en fonction de la présence ou non d'une toxicomanie active pendant l'année qui a précédé le traitement (n = 17)

	Toxicomanie active n = 13						Prévention de la rechute n = 4					
	Admission au traitement		Fin du traitement		Suivi 3 à 5 mois		Admission au traitement		Fin du traitement		Suivi 3 à 5 mois	
	M	ÉT	M	ÉT	M	ÉT	M	ÉT	M	ÉT	M	ÉT
État psychopathologique												
Détresse psychologique	70,15	8,52	58,38	8,31	57,92	11,09	68,25	13,33	55,75	4,92	60,25	16,58
Sensibilité interpersonnelle	65,54	8,36	53,46	11,57	57,00	8,41	67,25	13,65	60,00	3,56	61,25	15,54
Dépression	67,54	8,58	57,00	8,10	59,08	11,42	67,50	14,15	55,50	3,87	61,25	9,39
Anxiété	68,92	9,45	59,54	10,45	56,69	9,43	69,50	9,98	51,50	8,02	55,75	15,56
Hostilité	64,54	9,36	51,77	7,50	55,38	7,85	61,00	14,10	53,25	9,03	60,75	14,45
Impulsivité	68,31	8,51	62,08	6,05	64,00	7,94	75,00	3,92	64,75	8,06	70,50	2,52
Schémas précoces d'inadaptation												
Carence affective	31,00	23,96	6,85	9,99	12,85	16,18	26,50	12,23	0,00	0,00	10,00	12,88
Abandon / Instabilité	46,46	22,27	9,92	13,31	20,31	23,37	32,50	38,35	0,00	0,00	10,75	21,50
Méfiance / Abus	30,23	29,53	5,85	7,92	14,92	16,33	20,75	24,93	0,00	0,00	10,00	20,00
Isolement social	25,38	29,81	7,46	10,65	10,77	11,71	34,25	27,67	3,25	6,50	3,25	6,50
Imperfection / Honte	17,85	26,73	0,00	0,00	5,85	9,98	20,00	40,00	0,00	0,00	17,50	20,62
Échec	26,00	25,99	4,08	11,38	8,15	12,82	18,25	36,50	0,00	0,00	10,00	12,88
Dépendance / Incompétence	17,92	16,04	4,62	7,30	8,15	10,13	25,00	22,64	8,25	9,95	3,25	6,50
Vulnérabilité / Peur du danger ou de la maladie	35,23	22,13	22,00	22,14	13,46	17,58	35,00	47,26	3,25	6,50	7,50	15,00
Fusionnement / Personnalité atrophiée	22,38	15,52	6,69	11,20	14,62	18,16	15,75	15,44	0,00	0,00	9,75	6,50
Droits personnels exagérés / Grandeur	36,46	24,82	6,15	12,93	8,38	11,73	32,50	28,71	3,25	6,50	9,25	10,75
Contrôle de soi / Autodiscipline insuffisants	31,69	25,06	6,31	12,38	6,31	9,39	34,25	39,14	3,25	6,50	28,25	26,30
Assujettissement	29,77	22,84	6,62	11,44	10,23	17,33	37,50	34,32	14,00	2,00	14,00	12,30
Abnégation / Sacrifice de soi	61,08	25,49	19,15	19,39	31,00	23,47	55,25	34,43	24,25	7,63	28,25	11,21
Recherche d'approbation et de reconnaissance	32,85	21,36	18,08	20,36	13,54	14,67	26,50	26,13	4,25	8,50	15,00	30,00
Inhibition / Surcontrôle émotionnel	38,38	29,40	11,08	17,51	15,54	21,86	29,75	29,02	14,25	11,18	15,00	22,20
Idéaux exigeants / Critique excessive	43,08	24,84	13,54	11,22	24,46	12,22	42,50	38,62	20,00	7,26	22,50	17,08
Négativité / Pessimisme	46,85	28,21	20,23	16,93	18,00	21,95	28,50	46,36	10,00	12,88	18,25	36,50
Punition	33,08	20,10	19,46	17,52	15,77	15,63	35,00	35,95	20,75	9,03	16,75	22,26

Tableau 8

Scores moyens et écarts-types aux trois temps de mesure, en fonction de la présence ou non d'un TPJHA concomitant à la toxicomanie pendant l'année qui a précédé le traitement (n = 13)

	Toxicomanie sans TPJHA n = 8						Toxicomanie / TPJHA n = 5					
	Admission au traitement		Fin du traitement		Suivi 3 à 5 mois		Admission au traitement		Fin du traitement		Suivi 3 à 5 mois	
	M	ÉT	M	ÉT	M	ÉT	M	ÉT	M	ÉT	M	ÉT
État psychopathologique												
Détresse psychologique	68,63	10,36	58,24	9,47	55,00	11,84	72,60	4,22	58,60	7,09	62,60	8,91
Sensibilité interpersonnelle	64,88	10,51	55,88	12,24	56,13	9,33	66,60	3,78	49,60	10,46	58,40	7,47
Dépression	68,88	11,04	57,50	8,19	56,38	12,17	70,50	2,30	56,20	8,84	63,40	9,71
Anxiété	67,50	11,48	57,13	12,31	54,75	9,21	71,20	5,17	63,40	5,68	59,80	9,94
Hostilité	66,57	7,87	53,43	8,94	53,14	8,71	66,60	2,61	51,80	3,03	59,00	6,67
Impulsivité	65,50	5,93	61,38	7,44	64,00	7,95	72,80	10,71	63,20	3,19	64,00	8,86
Schémas précoces d'inadaptation												
Carence affective	31,63	25,82	8,63	10,77	15,00	18,12	30,00	26,54	4,00	8,94	9,40	13,67
Abandon / Instabilité	47,13	22,99	8,25	14,11	26,50	24,88	45,40	23,67	12,60	12,99	12,00	20,36
Méfiance / Abus	40,75	31,01	1,63	4,60	13,38	16,02	13,40	18,92	12,60	7,64	17,40	18,39
Isolement social	22,50	32,36	8,38	12,34	10,38	12,57	30,00	28,10	6,00	8,34	11,40	11,59
Imperfection / Honte	22,38	31,49	0,00	0,00	5,38	10,94	10,60	17,37	0,00	0,00	6,60	9,37
Échec	23,38	20,89	5,00	14,14	6,63	14,23	30,20	35,02	2,60	5,81	10,60	11,24
Dépendance / Incompétence	16,63	15,93	5,88	8,20	7,38	8,21	20,00	17,86	2,60	5,81	9,40	13,67
Vulnérabilité / Peur du danger ou de la maladie	38,00	23,85	20,00	22,73	16,88	20,31	30,80	20,83	25,20	23,35	8,00	12,02
Fusionnement /												
Personnalité atrophiée	23,63	18,68	9,25	13,28	8,25	12,61	20,40	10,19	2,60	5,81	24,80	22,37
Droits personnels exagérés /												
Grandeur	31,25	21,79	5,00	9,99	9,88	13,77	44,80	29,59	8,00	17,89	6,00	8,34
Contrôle de soi /												
Autodiscipline insuffisants	31,12	26,06	7,00	15,24	4,88	6,73	32,60	26,32	5,20	7,12	8,60	13,22
Assujettissement	24,63	25,51	7,50	13,89	7,38	11,90	38,00	17,02	5,20	7,12	14,80	24,71
Abnégation / Sacrifice de soi	61,13	29,93	22,38	23,66	33,38	21,76	61,00	26,08	14,00	9,70	27,20	28,18
Recherche d'approbation et de reconnaissance	28,75	22,81	12,00	18,77	10,00	15,58	39,40	19,26	27,80	20,86	19,20	11,76
Inhibition /												
Surcontrôle émotionnel	35,38	29,46	16,38	20,57	17,00	22,63	43,20	32,03	2,60	5,81	13,20	22,95
Idéaux exigeants /												
Critique excessive	38,00	21,19	15,75	12,26	21,25	13,96	51,20	30,53	10,00	9,46	29,60	7,34
Négativité / Pessimisme	51,12	30,13	20,75	20,03	22,13	26,43	40,00	26,54	19,40	12,50	11,40	11,59
Punition	30,00	22,79	14,13	14,79	9,50	8,23	38,00	15,94	28,00	19,74	25,80	20,24

Tableau 9

Scores moyens et écarts-types aux trois temps de mesure, en fonction de la présence ou non d'une rechute chez les participants qui avaient une toxicomanie active pendant l'année qui a précédé le traitement (n = 13)

	Rechute n = 7						Maintien de la sobriété n = 6					
	Admission au traitement		Fin du traitement		Suivi 3 à 5 mois		Admission au traitement		Fin du traitement		Suivi 3 à 5 mois	
	M	ÉT	M	ÉT	M	ÉT	M	ÉT	M	ÉT	M	ÉT
État psychopathologique												
Détresse psychologique	73,14	6,77	59,00	8,37	64,43	6,32	66,67	9,61	57,67	8,98	50,33	10,91
Sensibilité interpersonnelle	67,14	3,34	54,71	14,27	62,14	6,44	63,67	12,11	52,00	8,51	51,00	6,29
Dépression	71,71	6,90	56,14	8,24	65,14	7,24	67,00	10,26	58,00	8,60	52,00	11,76
Anxiété	71,14	10,35	60,29	8,54	61,43	7,64	66,33	8,41	58,67	13,16	51,17	8,68
Hostilité	70,33	5,68	56,67	6,44	60,83	5,64	62,83	3,71	48,83	5,15	50,33	6,98
Impulsivité	69,29	9,79	59,29	6,60	67,71	8,42	67,17	7,47	65,33	3,44	59,67	4,93
Schémas précoces d'inadaptation												
Carence affective	33,71	23,66	3,71	6,34	19,14	16,50	27,83	26,15	10,50	12,71	5,50	13,47
Abandon / Instabilité	43,00	17,62	6,14	11,58	29,14	26,30	50,50	27,95	14,33	14,87	10,00	15,61
Méfiance / Abus	30,86	29,24	3,71	6,34	19,57	15,94	29,50	32,64	8,33	9,40	9,50	16,42
Isolement social	23,86	31,63	2,43	6,43	11,43	12,12	27,17	30,40	13,33	12,08	10,00	12,31
Imperfection / Honte	9,43	19,82	0,00	0,00	8,00	11,48	27,67	32,08	0,00	0,00	3,33	8,17
Échec	25,29	29,80	1,86	4,91	15,14	14,32	26,83	23,52	6,67	16,33	0,00	0,00
Dépendance / Incompétence	14,29	15,65	4,29	7,41	11,43	11,86	22,17	16,83	5,00	7,85	4,33	6,71
Vulnérabilité / Peur du danger ou de la maladie	39,57	16,85	14,57	16,78	21,29	20,63	30,17	27,88	30,67	25,90	4,33	6,71
Fusionnement / Personnalité atrophiée	22,14	17,09	8,57	11,86	20,00	19,98	22,67	15,07	4,50	11,02	8,33	14,98
Droits personnels exagérés / Grandeur	41,00	27,20	5,71	15,12	11,86	14,39	31,17	22,97	6,67	11,24	4,33	6,71
Contrôle de soi / Autodiscipline insuffisants	19,86	19,17	5,57	6,95	8,00	11,48	15,50	25,31	7,17	17,56	4,33	6,71
Assujettissement	31,43	24,84	8,00	11,48	19,00	20,16	27,83	22,45	5,00	12,25	0,00	0,00
Abnégation / Sacrifice de soi	58,14	23,67	19,43	12,19	39,00	26,26	64,50	29,34	18,86	26,90	21,67	17,33
Recherche d'approbation et de reconnaissance	33,86	21,68	17,86	18,13	15,14	17,95	31,67	22,97	18,33	24,50	11,67	10,39
Inhibition / Surcontrôle émotionnel	30,43	29,29	8,57	11,43	22,71	26,44	47,67	29,20	14,00	23,67	7,17	12,34
Idéaux exigeants / Critique excessive	47,14	22,43	12,29	10,32	21,57	12,03	38,33	28,77	15,00	13,02	27,83	12,64
Négativité / Pessimisme	46,85	28,21	20,23	16,93	18,00	21,95	28,50	46,36	10,00	12,88	18,25	36,50
Punition	29,43	20,22	21,86	19,85	19,43	18,77	37,33	20,94	16,67	15,69	11,50	11,08

Avant de présenter ces résultats, il convient d'abord de relever quelques tendances générales quant aux effets significatifs observés sur l'ensemble des résultats quant à l'évolution des variables étudiées. Premièrement, les analyses mettent en évidence que les deux groupes inclus dans chacune des trois séries d'analyses ne se distinguent de façon significative entre eux que rarement quant à leur évolution pendant et après le traitement. En effet, il est possible d'observer seulement un à deux effets d'interaction entre le facteur intra-sujets et le facteur inter-sujets dans chacun des trois plans d'analyses. Ces effets d'interaction sont décrits subséquemment dans la présentation des résultats de leur plan d'analyses respectif et discutés dans le prochain chapitre. Deuxièmement, les résultats des analyses de variance montrent qu'en général les symptômes psychopathologiques, l'impulsivité et la sévérité des SPIs tendent plutôt à présenter des effets principaux quant aux temps de la mesure (effets intra-sujets). Finalement, les analyses de comparaisons de moyennes *a posteriori* effectuées sur le facteur intra-sujets (temps de la mesure) mettent en lumière cinq profils d'évolution des variables étudiées, dont trois sont communs aux trois plans factoriels d'analyses de variances (ANOVAs). Ces cinq profils sont résumés au Tableau 10.

Ainsi, un premier profil d'évolution des effets intragroupes consiste en une régression significative de l'intensité de la symptomatologie pendant le traitement résidentiel (TM-1 à TM-2), l'absence de changement significatif (non-changement) pendant la période post-traitement (TM-2 à TM-3), ainsi que le maintien pendant la période post-traitement de cette amélioration symptomatique (TM-1 à TM-3) (A + NC → A). Il s'agit du profil d'évolution le plus fréquemment identifié et il sera dorénavant désigné comme le « Profil d'évolution n°1 (A + NC → A) : Amélioration maintenue ». Le deuxième profil d'évolution, aussi relevé dans les trois plans d'analyses, consiste en l'amélioration significative des variables pendant la période du traitement au CRW (TM-1 à TM-2), suivi de l'absence de changement significatif (non-changement) pendant la période post-traitement (TM-2 à TM-3), ainsi que de l'absence de changement significatif entre le début du traitement et le suivi 3 à 5 mois (TM-1 à TM-3) après la fin du traitement. Les résultats des variables

Tableau 10

Profils d'évolution observés selon les analyses a posteriori de comparaisons de moyennes

Numéro du profil	Évolution du profil selon les trois périodes étudiées	Acronyme de l'évolution du profil selon les trois périodes étudiées Traitement + Post-traitement → Admission au Suivi 3 à 5 mois	Nom du profil
Profil d'évolution n°1	Traitement : Amélioration Post-traitement : Non-changement Globale : Amélioration	A + NC → A	Amélioration maintenue
Profil d'évolution n°2	Traitement : Amélioration Post-traitement : Non-changement Globale : Non-changement	A + NC → NC	Perte des gains
Profil d'évolution n°3	Traitement : Non-changement Post-traitement : Non-changement Globale : Amélioration	NC + NC → A	Amélioration lente et progressive
Profil d'évolution n°4	Traitement : Amélioration Post-traitement : Détérioration Globale : Amélioration	A + D → A	Amélioration, suivi d'une détérioration et maintien des gains
Profil d'évolution n°5	Traitement : Amélioration Post-traitement : Détérioration Globale : Non-changement	A + D → NC	Amélioration, suivi d'une détérioration et perte des gains

correspondant à ce profil, désormais nommé « Profil d'évolution n°2 (A + NC → NC) : Perte des gains » sont également présentés dans les trois rubriques subséquentes (résultats des trois séries d'analyses). Finalement, la troisième tendance évolutive qui ressort de ces trois plans d'analyses consiste en l'absence de changement significatif au plan statistique entre le début et la fin du traitement (TM-1 à TM-2), de même qu'entre la fin du traitement et le suivi post-traitement (TM-2 à TM-3). Toutefois, même si l'évolution des symptômes étudiés semble relativement stagnante pendant les périodes du traitement et du post-traitement de ce profil, une amélioration significative de la symptomatologie est constatée entre le début du traitement et le suivi post-traitement de 3 à 5 mois après la fin du traitement (TM-1 à TM-3). Ce profil sera dorénavant désigné « Profil d'évolution n°3 (NC + NC → A) : Amélioration lente et progressive ».

Deux autres profils évolutifs ressortent des analyses, qui ne sont toutefois pas communs à l'ensemble des plans d'analyses et qui seront désignés par les profils d'évolution n°4 et n°5. Le profil n°4 émerge du premier plan d'analyses exclusivement. Il décrit l'évolution correspondant à l'amélioration pendant la période du traitement (TM-1 à TM-2), suivi d'une détérioration symptomatique pendant la période post-traitement (TM-2 à TM-3), mais, au plan statistique, du maintien des gains acquis pendant le traitement tel que mesuré au suivi de 3 à 5 mois après la fin du traitement (TM-1 à TM-3). Ce profil sera dorénavant nommé : « Profil d'évolution n°4 (A + D → A) : Amélioration, suivi d'une détérioration et maintien des gains ». Le cinquième profil émerge quant à lui des deuxièmes et troisièmes plans d'analyses. Son évolution correspond à l'amélioration pendant le traitement (TM-1 à TM-2), suivi d'une détérioration symptomatique pendant la période post-traitement (TM-2 à TM-3), ainsi que de la perte des gains acquis pendant le traitement, mesuré au suivi 3 à 5 mois après la fin du traitement. Ce profil sera désigné « Profil d'évolution n°5 (A + D → NC) : Amélioration, suivi d'une détérioration et perte des gains ».

Évolution des symptômes selon la présence ou non d'une toxicomanie (Question 1). Cette section présente les résultats du premier plan factoriel d'analyses de variance mixte, ainsi que des analyses *a posteriori* requises, visant à répondre à la première question de recherche en dressant un portrait évolutif des symptômes psychopathologiques, de l'impulsivité et des SPIs chez les participants, en fonction de l'état de la toxicomanie durant l'année qui précédait le traitement. Les données des participants ont été réparties selon deux groupes : 1) Toxicomanie active; et 2) Prévention de la rechute.

Les résultats de ce premier plan d'analyses peuvent se résumer en cinq points : 1) des effets significatifs sont présents pour la majorité des variables étudiées; 2) le schéma Imperfection / Honte est la seule variable qui n'obtient pas le seuil de signification requis à l'ANOVA; 3) Un effet d'interaction Groupe par Temps de la mesure est observé en ce qui concerne l'expression de la variable Hostilité. Les résultats montrent également : 4) des effets principaux du temps relativement similaires et présents pour 22 variables étudiées tant chez les participants ayant une toxicomanie active pendant l'année qui précédait le traitement,

que chez ceux en prévention de la rechute. Parmi ces effets intragroupes observés, 5) les analyses *a posteriori* de comparaisons de moyennes ont permis d'identifier quatre profils d'évolution chez l'ensemble de l'échantillon.

Le profil d'évolution n°1 (A + NC → A) « Amélioration maintenue » met en lumière une amélioration significative de la symptomatologie pendant la période du traitement pour 14 des 24 variables (TM-1 > TM-2), amélioration qui est suivie de l'absence de changement significatif pendant la période post-traitement (TM-2 = TM-3) et de l'amélioration entre le début du traitement et le suivi post-traitement (TM-1 > TM-3). Ces effets principaux du temps de la mesure expliquent de 22 à 46 % de la variance totale selon les variables symptomatiques qui caractérisent ce profil d'évolution, ce qui constitue ainsi des effets de grande taille selon l'échelle d'interprétation de J. Cohen (1988). Le profil d'évolution n°2 (A + NC → NC) : « Perte des gains » caractérise l'évolution des cinq autres variables, où l'effet suggéré consiste en l'amélioration significative uniquement entre le début du traitement et sa fin (TM-1 > TM-2), sans changement significatif pendant la période post-traitement (TM-2 = TM-3) et sans maintien de l'amélioration au suivi 3 à 5 mois après la fin du traitement (TM-1 = TM-3). La taille d'effet selon l'éta-carré partiel explique 20 à 29 % de la variance totale selon les variables symptomatiques qui composent ce deuxième profil d'évolution. Le profil d'évolution n°3 (NC + NC → A) « Amélioration lente et progressive » caractérise l'évolution lente, mais croissante et significative sur l'ensemble de la période étudiée. Les deux variables caractérisant ce profil expliquent 23 et 28 % de la variance selon l'éta-carré partiel. Finalement, une seule variable correspond au dernier profil évolutif des effets intragroupes observés dans cette série d'analyses, expliquant 35 % des variations totales. Nommé profil d'évolution n°4 (A + D → A) « Amélioration, suivi d'une détérioration et maintien des gains », ce profil est beaucoup moins fréquent. Il caractérise l'évolution du seul schéma Idéaux exigeants / Critique excessive, dont son amélioration (diminution de ses manifestations) pendant la période du traitement résidentiel (TM-1 > TM-2) est d'abord observée, suivie d'une détérioration symptomatique (augmentation des manifestations) durant la période post-traitement mesurée de 3 à 5 mois

après la fin du traitement (TM-2 < TM-3). Malgré cette détérioration post-traitement, l'amélioration constatée pendant la période du traitement demeure encore significative lors de la mesure de suivi 3 à 5 mois après la fin du traitement (TM-1 > TM-3). Le Tableau 11 présente un résumé des résultats et le Tableau 12, situé à la fin de cette section, présente les résultats de cette première série d'analyses.

La prochaine section présente, en premier lieu, l'évolution caractérisant l'effet d'interaction entre le facteur inter-sujets (État de la toxicomanie à l'admission : Toxicomanie active ou Prévention de la rechute) et le temps de la mesure. En deuxième lieu, les effets principaux du temps de la mesure sont décrits selon les quatre profils évolutifs répertoriés.

L'effet d'interaction Groupe par Temps de la Mesure sur l'hostilité. Tel que mentionné précédemment, un effet principal statistiquement significatif a été relevé sur le temps de la mesure $F(2, 19) = 19,952, p < 0,001, \eta^2 = 0,588$ qui s'imbrique à même un effet d'interaction Groupe par Temps de la mesure $F(2, 19) = 4,975, p = 0,029, \eta^2 = 0,262$. L'interaction observée entre le temps de la mesure et les deux groupes peut s'expliquer par l'amélioration moindre quant aux manifestations hostiles chez les participants du groupe Prévention de la rechute comparativement à ceux qui présentent une toxicomanie active durant les 12 mois qui ont précédé le traitement au CRW. En effet, les analyses *a posteriori* visant à identifier les effets simples mettent en évidence, chez les participants en prévention de la rechute, l'absence d'évolution statistiquement significative (TM-1 = TM-2 = TM-3) tout au long de la période étudiée quant aux manifestations d'hostilité; alors qu'en ce qui concerne les participants présentant une toxicomanie active à l'admission, ceux-ci ont rapporté une diminution significative du niveau d'hostilité entre le début et la fin du traitement (TM-1 > TM-2), amélioration encore présente au suivi 3 à 5 mois après la fin du traitement (TM-1 > TM-3), caractérisant le profil d'évolution n°1 « Amélioration maintenue » (A + NC → A). Ces résultats seront discutés dans le prochain chapitre. La Figure 1 permet notamment de

Tableau 11

Résumé des résultats de la première série d'analyses portant sur l'évolution de l'état psychopathologique, de l'impulsivité et des SPIs, selon l'état de la toxicomanie à l'admission : Toxicomanie active et Prévention de la rechute

Type d'effet observé et sens des profils d'évolution	Nombre de variables	Noms des variables étudiées
Aucun effet.	1	Le schéma Imperfection / Honte
Interaction Groupe par Temps de la mesure.	1	L'Hostilité
Effet principal du Temps de la mesure.	22	
<u>Profil d'évolution n°1 « Amélioration maintenue » (A + NC → A)</u> TM-1 > TM-2, TM-2 = TM-3 et TM-1 > TM-3	14	1- La Détresse psychologique 2- La Sensibilité interpersonnelle 3- La Dépression 4- L'Anxiété 5- Le schéma Carence affective 6- Le schéma Abandon / Instabilité 7- Le schéma Dépendance / Incompétence 8- Le schéma Droits personnels exagérés / Grandeur 9- Le schéma Contrôle de soi / Autodiscipline insuffisants 10- Le schéma Assujettissement 11- Le schéma Abnégation / Sacrifice de soi 12- Le schéma Recherche d'approbation et de reconnaissance 13- Le schéma Inhibition / Surcontrôle émotionnel 14- Le schéma Négativité / Pessimisme
<u>Profil d'évolution n°2 « Perte des gains » (A + NC → NC)</u> TM-1 > TM-2, TM-2 = TM-3 et TM-1 = TM-3	5	1- L'Impulsivité 2- Le schéma Méfiance / Abus 3- Le schéma Isolement social 4- Le schéma Échec 5- Le schéma Fusionnement / Personnalité atrophiée
<u>Profil d'évolution n°3 « Amélioration lente et progressive » (NC + NC → A)</u> TM-1 = TM-2, TM-2 = TM-3 et TM-1 > TM-3	2	1- Le schéma Vulnérabilité / Peur du danger ou de la maladie 2- Le schéma Punition
<u>Profil d'évolution n°4 « Amélioration, suivie d'une Détérioration et Maintien des gains » (A + D → A)</u> TM-1 > TM-2, TM-2 < TM-3 et TM-1 > TM-3	1	Le schéma Idéaux exigeants / Critique excessive

constater que les participants en prévention de la rechute tendent à manifester, de 3 à 5 mois à la suite du traitement, un niveau d'hostilité similaire à celui qu'ils présentaient à leur admission.

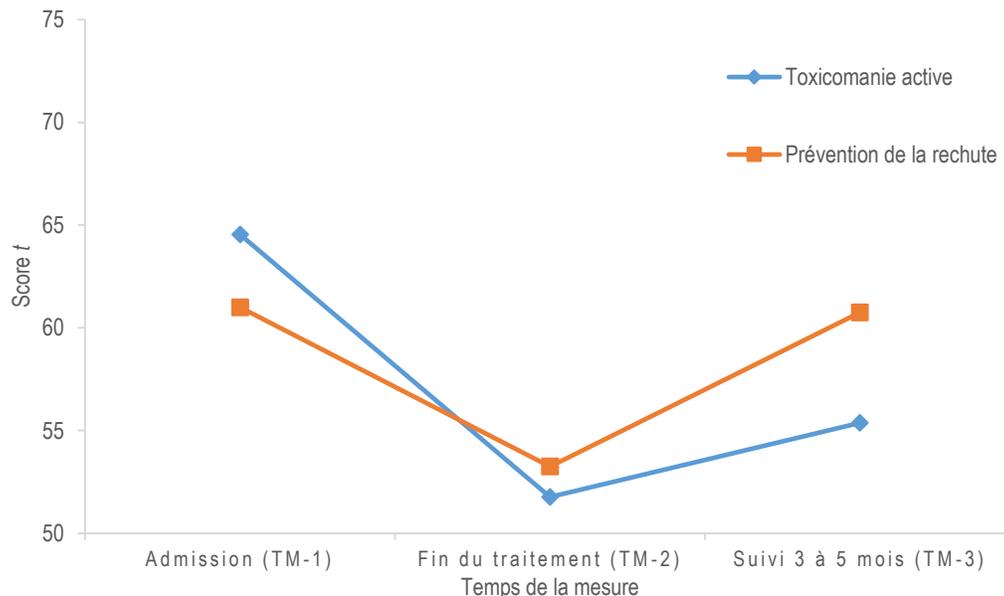


Figure 1. Interaction Groupe par Temps de la mesure de l'évolution sur le niveau d'hostilité autoperçue, selon l'état de la toxicomanie à l'admission au traitement.

Les effets principaux du temps de la mesure. Comme énoncé précédemment, les effets intragroupes sont les plus fréquemment dépistés, illustrant la présence de changements quant à l'intensité de l'état psychopathologique, de l'impulsivité, ainsi que des manifestations des schémas précoces d'inadaptation de l'échantillon tout au long de la période étudiée pour 22 des 24 variables prises en comptes. Les analyses de comparaisons de moyennes par paires *a posteriori* ont permis d'identifier le sens des effets et ainsi d'identifier les quatre profils d'évolution précisant ces effets principaux intra-sujets. Les résultats de l'évolution des variables correspondant à chacun de ces quatre profils évolutifs sont présentés ci-dessous.

Profil d'évolution n°1 « Amélioration maintenue » (A + NC → A). Les 14 variables dont la sévérité diminue durant la période du traitement résidentiel, et pour lesquelles l'effet demeure encore significatif 3 à 5 mois après la fin du traitement, soit après le retour des participants dans leur milieu de vie, consistent

en : 1) la **Détresse psychologique** $F(2, 24) = 9,03$, $p = 0,002$, $\eta^2 = 0,376$ (TM-1 à TM-2 : $t(16) = 5,415$, $p < 0,001$, $d = 1,41$; TM-1 à TM-3 : $t(16) = 5,079$, $p < 0,001$, $d = 1,05$); 2) la **Sensibilité interpersonnelle** $F(2, 25) = 4,24$ $p = 0,033$, $\eta^2 = 0,221$ (TM-1 à TM-2 : $t(16) = 3,598$, $p = 0,002$, $d = 0,99$; TM-1 à TM-3 : $t(16) = 3,724$, $p = 0,002$, $d = 0,82$); 3) la **Dépression** $F(2, 27) = 9,53$, $p = 0,001$, $\eta^2 = 0,388$ (TM-1 à TM-2 : $t(16) = 6,627$, $p < 0,001$, $d = 1,47$; TM-1 à TM-3 : $t(16) = 3,729$, $p = 0,002$, $d = 0,93$); 4) l'**Anxiété** $F(2, 23) = 11,38$, $p = 0,001$, $\eta^2 = 0,431$ (TM-1 à TM-2 : $t(16) = 4,341$, $p = 0,001$, $d = 1,17$; TM-1 à TM-3 : $t(16) = 6,165$, $p < 0,001$, $d = 1,27$), ainsi que les **schémas** 5) **Carence affective** $F(2, 28) = 10,487$, $p = 0,001$, $\eta^2 = 0,411$ (TM-1 à TM-2 : $t(16) = 5,507$, $p = 0,004$, $d = 1,61$; TM-1 à TM-3 : $t(16) = 3,377$, $p = 0,004$, $d = 0,97$); 6) **Abandon / Instabilité** $F(2, 28) = 11,086$, $p < 0,001$, $\eta^2 = 0,425$ (TM-1 à TM-2 : $t(16) = 6,007$, $p < 0,001$, $d = 1,85$; TM-1 à TM-3 : $t(16) = 3,570$, $p = 0,003$, $d = 1,03$); 7) **Dépendance / Incompétence** $F(2, 22) = 7,335$, $p = 0,007$, $\eta^2 = 0,328$ (TM-1 à TM-2 : $t(16) = 3,268$, $p = 0,005$, $d = 1,13$; TM-1 à TM-3 : $t(16) = 2,727$, $p = 0,015$, $d = 0,94$); 8) **Droits personnels exagérés / Grandeur** $F(2, 23) = 12,781$, $p = 0,001$, $\eta^2 = 0,460$ (TM-1 à TM-2 : $t(16) = 5,328$, $p < 0,001$, $d = 1,65$; TM-1 à TM-3 : $t(16) = 4,303$, $p = 0,001$, $d = 1,49$); 9) **Contrôle de soi / Autodiscipline insuffisants** $F(2, 24) = 7,280$, $p = 0,006$, $\eta^2 = 0,327$ (TM-1 à TM-2 : $t(16) = 3,625$, $p = 0,002$, $d = 1,38$; TM-1 à TM-3 : $t(16) = 3,287$, $p = 0,005$, $d = 0,94$); 10) **Assujettissement** $F(2, 28) = 7,196$, $p = 0,004$, $\eta^2 = 0,324$ (TM-1 à TM-2 : $t(16) = 3,848$, $p = 0,001$, $d = 1,31$; TM-1 à TM-3 : $t(16) = 3,380$, $p = 0,004$, $d = 1,00$); 11) **Abnégation / Sacrifice de soi** $F(2, 29) = 9,680$, $p = 0,001$, $\eta^2 = 0,392$ (TM-1 à TM-2 : $t(16) = 5,516$, $p < 0,001$, $d = 1,79$; TM-1 à TM-3 : $t(16) = 3,807$, $p = 0,002$, $d = 1,23$); 12) **Recherche d'approbation et de reconnaissance** $F(2, 23) = 6,132$, $p = 0,011$, $\eta^2 = 0,290$ (TM-1 à TM-2 : $t(16) = 2,915$, $p = 0,010$, $d = 0,81$; TM-1 à TM-3 : $t(16) = 3,717$, $p = 0,002$, $d = 0,88$); 13) **Inhibition / Surcontrôle émotionnel** $F(2, 28) = 5,254$, $p = 0,013$, $\eta^2 = 0,259$ (TM-1 à TM-2 : $t(16) = 3,621$, $p = 0,002$, $d = 1,10$; TM-1 à TM-3 : $t(16) = 3,650$, $p = 0,002$, $d = 0,84$); et 14) **Négativité / Pessimisme** $F(2, 27) = 5,652$, $p = 0,011$, $\eta^2 = 0,274$ (TM-1 à TM-2 : $t(16) = 3,595$, $p = 0,002$, $d = 1,01$; TM-1 à TM-3 : $t(16) = 4,400$,

$p < 0,001$, $d = 0,85$). La Figure 2 illustre l'évolution des symptômes psychopathologiques correspondant à ce profil, alors que la Figure 3 présente l'évolution des SPIs tout au long de la période étudiée.

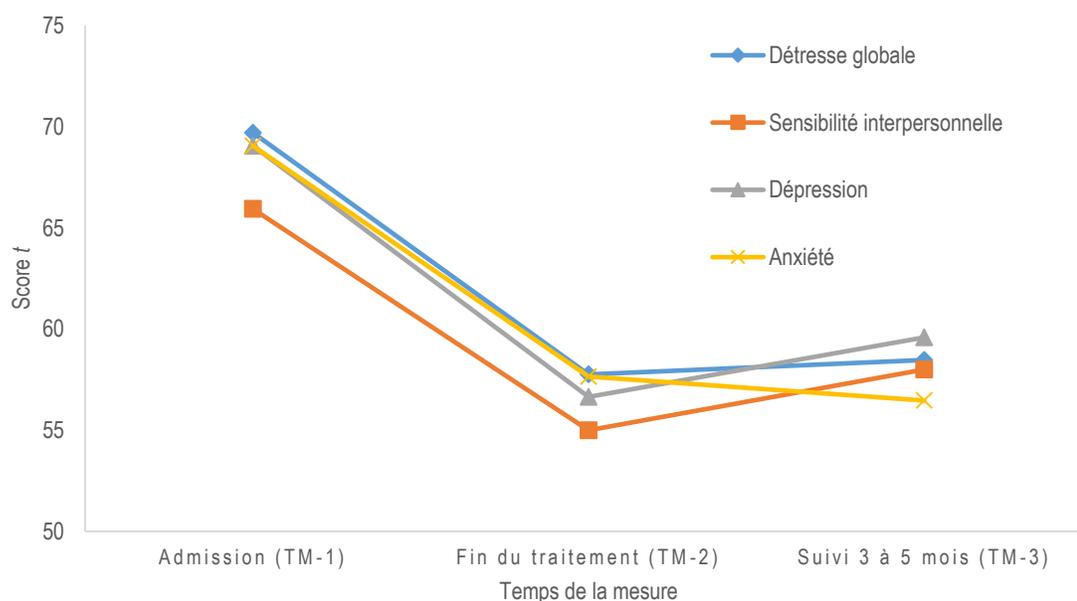


Figure 2. Évolution des variables psychopathologiques correspondant au profil n°1 : « Amélioration maintenue » (A + NC → A).

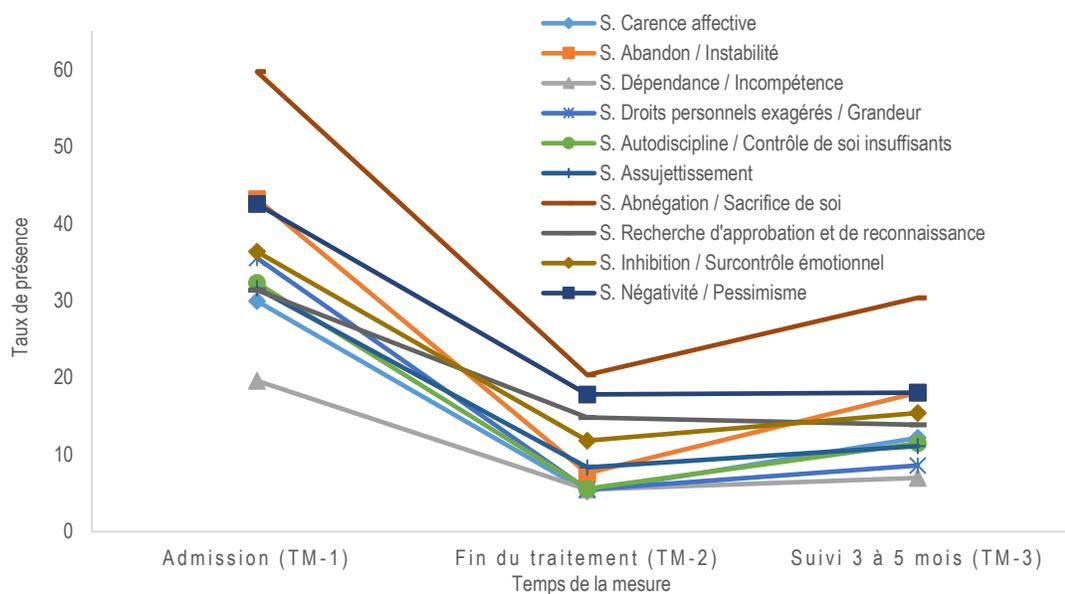


Figure 3. Évolution du taux de présence des SPIs correspondant au profil n°1 « Amélioration maintenue » (A + NC → A).

Profil d'évolution n°2 « Perte des gains » (A + NC → NC). Chez l'ensemble des participants ayant participé aux trois temps de mesure, l'**impulsivité** $F(2, 28) = 4,971, p = 0,016, \eta^2 = 0,249$ (TM-1 à TM-2 : $t(16) = 3,716, p = 0,002, d = 0,99$) et la rigidité des **schémas Méfiance / Abus** $F(2, 23) = 5,396, p = 0,019, \eta^2 = 0,265$ (TM-1 à TM-2 : $t(16) = 3,338, p = 0,004, d = 1,33$), **Isolement social** $F(2, 20) = 6,149, p = 0,016, \eta^2 = 0,291$ (TM-1 à TM-2 : $t(16) = 2,862, p = 0,011, d = 1,09$), **Échec** $F(2, 23) = 3,907, p = 0,046, \eta^2 = 0,207$ TM-1 à TM-2 : $t(16) = 2,905, p = 0,010, d = 1,12$) et **Fusionnement / Personnalité atrophiée** $F(2, 28) = 3,843, p = 0,037, \eta^2 = 0,204$ (TM-1 à TM-2 : $t(16) = 3,778, p = 0,002, d = 1,24$) diminuent significativement uniquement pendant la période du traitement. Une augmentation non significative au plan statistique de la sévérité de ces symptômes est ensuite décelée entre la fin du traitement (TM-2) et le suivi (post-traitement différé (TM-3)). Cette légère détérioration pourrait expliquer l'absence de changement significatif entre la mesure prise à l'admission (TM-1) et le suivi ayant eu lieu de 3 à 5 mois après la fin du traitement (TM-3). Les Figures 4 et 5 illustrent l'évolution des variables correspondant à ce profil d'évolution, soient respectivement l'évolution de l'impulsivité et de quatre SPIs.

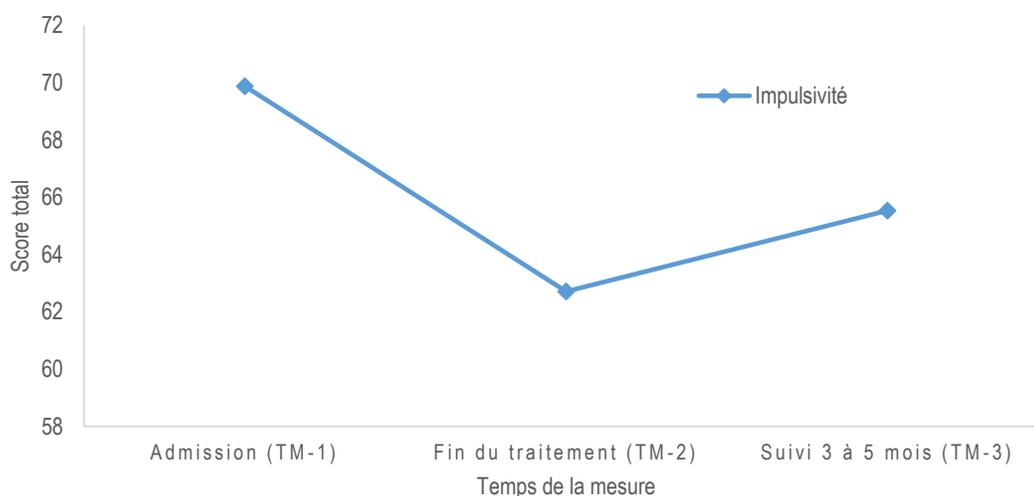


Figure 4. Évolution du niveau d'impulsivité autorapporté correspondant au profil n°2 « Perte des gains » (A + NC → NC).

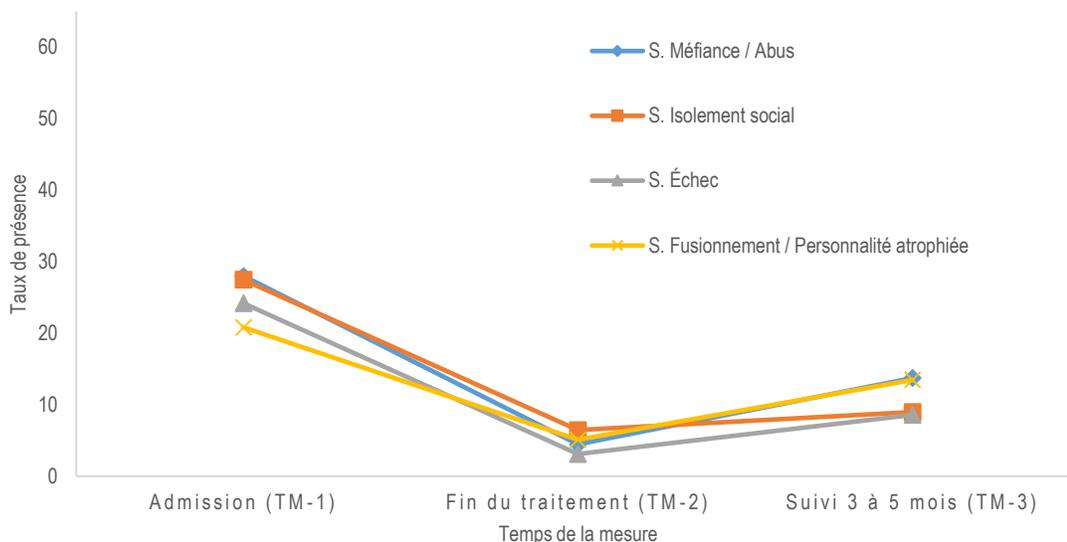


Figure 5. Évolution du taux de présence des SPIs correspondant au profil n°2 « Perte des gains » (A + NC → NC)

Profil d'évolution n°3 « Amélioration lente et progressive » (NC + NC → A). Deux des 24 variables dépendantes évoluent selon ce profil. Il s'agit du schéma **Vulnérabilité / Peur du danger ou de la maladie** $F(2, 30) = 5,697, p = 0,008, \eta^2 = 0,275$ (TM-1 à TM-3 : $t(16) = 3,457, p = 0,003, d = 1,03$), ainsi que du schéma **Punition** $F(2, 29) = 4,554, p = 0,020, \eta^2 = 0,233$ (TM-1 à TM-3 : $t(16) = 3,642, p = 0,002, d = 0,88$) (voir Figure 6).

Profil d'évolution n°4 « Amélioration, suivie d'une détérioration et maintien des gains » (A + D → A). Un dernier profil d'évolution illustrant des effets intragroupes a été constaté pour le Schéma **Idéaux exigeants / Critique excessive** $F(2, 19) = 7,900, p = 0,008, \eta^2 = 0,345$. Cet effet principal du temps de la mesure explique 35 % de la variance totale de ce schéma. Les tests de comparaisons de moyennes *a posteriori* ont permis de mettre en évidence ce profil d'évolution, soit 1) une diminution de la sévérité des manifestations de ce schéma pendant la phase du traitement résidentiel (TM-1 à TM-2 : $t(16) = 3,934, p = 0,001, d = 1,47$), 2) suivie d'une augmentation significative de ses manifestations pendant la phase

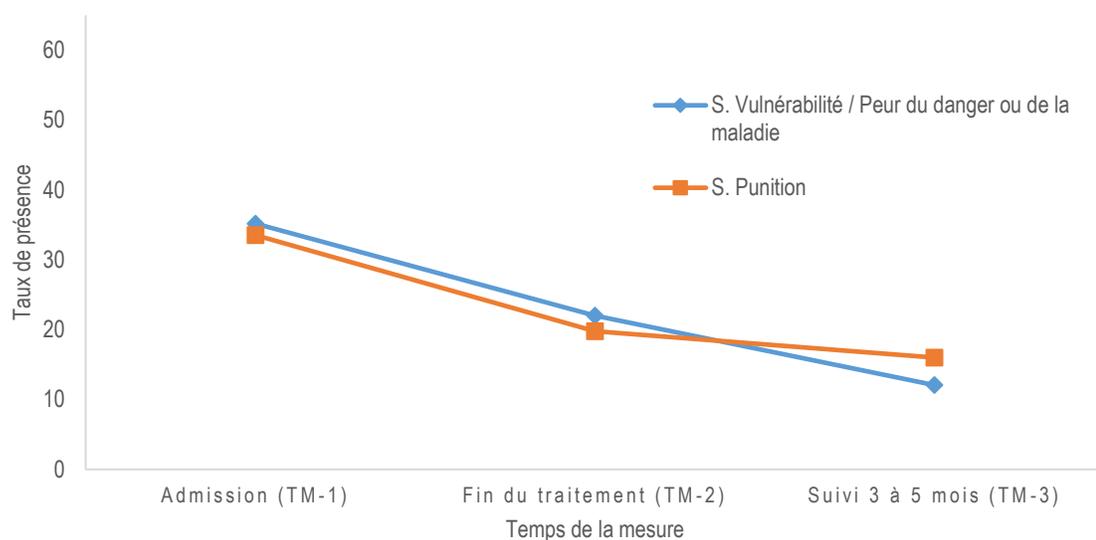


Figure 6. Évolution du taux de présence des SPIs correspondant au profil n°3 « Amélioration lente et progressive » (NC + NC → A).

post-traitement (TM-2 à TM-3 : $t(16) = -2,803, p = 0,013, d = 0,76$) alors que les participants étaient de retour dans leur milieu de vie; et de façon globale 3) la sévérité des manifestations de ce schéma a tout de même diminué de façon significative entre le début du traitement et le suivi post-traitement différé (TM-1 à TM-3 : $t(16) = 3,226, p = 0,005, d = 0,94$). La Figure 7 illustre la trajectoire évolutive de ce schéma.

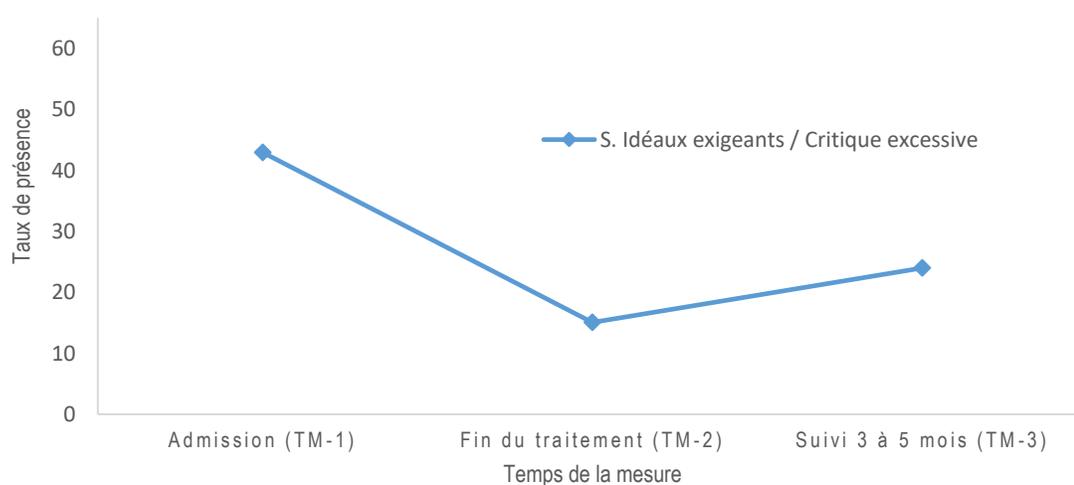


Figure 7. Évolution du taux de présence du **Schéma Idéaux exigeants / Critique excessive** correspondant au profil n°4 « Amélioration, suivie d'une détérioration et maintien des gains » (A + D → A).

Tableau 12

Résultats des ANOVAs factorielles à trois mesures répétées et des analyses a posteriori requises des symptômes psychopathologiques, de l'impulsivité et des SPIs, selon l'état de la toxicomanie à l'admission au traitement : Toxicomanie active et Prévention de la rechute

Sources de variation	dl	Carré moyen	F	η^2	Résultats significatifs des tests de comparaisons de moyennes a posteriori, lorsque requis ($p \leq 0,017$) Correction de Bonferroni
Détresse psychologique					
Groupe (G)	1	4,99	0,03	0,00	
Résiduelle	15	192,62			
Temps de mesure (TM)	2	640,81	9,03**	0,38	Admission (69,71) > Fin du traitement (57,76) ($n = 17$) Admission (69,71) > Suivi 3 à 5 mois (58,47) ($n = 17$)
G x TM	2	27,19	0,38	0,03	
Résiduel	24	70,97			
Sensibilité interpersonnelle					
Groupe (G)	1	159,31	0,99	0,06	
Résiduelle	15	161,71			
Temps de mesure (TM)	2	377,55	4,24*	0,22	Admission (65,94) > Fin du traitement (55,00) ($n = 17$) Admission (65,94) > Suivi 3 à 5 mois (58,00) ($n = 17$)
G x TM	2	21,73	0,24	0,16	
Résiduel	25	88,96			
Dépression					
Groupe (G)	1	1,90	0,01	0,00	
Résiduelle	15	175,55			
Temps de mesure (TM)	2	548,92	9,53**	0,39	Admission (69,06) > Fin du traitement (56,65) ($n = 17$) Admission (69,06) > Suivi 3 à 5 mois (59,59) ($n = 17$)
G x TM	2	18,35	0,32	0,02	
Résiduel	26	57,63			
Anxiété					
Groupe (G)	1	72,01	0,39	0,03	
Résiduelle	15	183,34			
Temps de mesure (TM)	2	965,85	11,38**	0,43	Admission (69,06) > Fin du traitement (57,65) ($n = 17$) Admission (69,06) > Suivi 3 à 5 mois (56,47) ($n = 17$)
G x TM	2	85,89	1,01	0,06	
Résiduel	23	84,87			
Hostilité					
Groupe (G)	1	0,01	0,00	0,00	
Résiduelle	14	188,07			
Temps de mesure (TM)	2	521,71	19,95***	0,59	
G x TM	2	130,09	4,98*	0,26	
Résiduel	19	26,15			

Note. η^2 = taille de l'effet.

* $p < 0,05$. ** $p < 0,01$. *** $p < 0,001$.

Groupe Toxicomanie active :
Admission (64,54) > Fin du traitement (51,77) ($n = 13$)
Admission (64,54) > Suivi 3 à 5 mois (55,38) ($n = 13$)

Groupe Prévention de la rechute :

Effets non significatifs à $p \leq 0,017$

Analyses intergroupes sur le temps de la mesure :

Effets non significatifs à $p \leq 0,017$

Tableau 12

Résultats des ANOVAs factorielles à trois mesures répétées et des analyses a posteriori requises des symptômes psychopathologiques, de l'impulsivité et des SPIs, selon l'état de la toxicomanie à l'admission au traitement : Toxicomanie active et Prévention de la rechute (suite)

Sources de variation	dl	Carré moyen	F	η^2	Résultats significatifs des tests de comparaisons de moyennes a posteriori, lorsque requis ($p \leq 0,017$) Correction de Bonferroni
Impulsivité					
Groupe (G)	1	256,65	3,61	0,19	
Résiduelle	15	71,20			
Temps de mesure (TM)	2	221,18	4,97*	0,25	Admission (69,88) > Fin du traitement (62,71) ($n = 17$)
G x TM	2	16,71	0,38	0,02	
Résiduel	28	44,50			
Schémas précoces d'inadaptation :					
Schéma Carence affective					
Groupe (G)	1	205,37	0,49	0,03	
Résiduelle	15	420,66			
Temps de mesure (TM)	2	2227,23	10,49**	0,41	Admission (29,94) > Fin du traitement (5,24) ($n = 17$) Admission (29,94) > Suivi 3 à 5 mois (12,18) ($n = 17$)
G x TM	2	13,42	0,63	0,00	
Résiduel	28	212,37			
Schéma Abandon / Instabilité					
Groupe (G)	1	1140,32	1,70	0,10	
Résiduelle	15	671,41			
Temps de mesure (TM)	2	4180,57	11,09***	0,43	Admission (43,18) > Fin du traitement (7,59) ($n = 17$) Admission (43,18) > Suivi 3 à 5 mois (18,06) ($n = 17$)
G x TM	2	19,96	0,53	0,00	
Résiduel	28	377,10			
Schéma Méfiance / Abus					
Groupe (G)	1	418,10	0,72	0,05	
Résiduelle	15	583,17			
Temps de mesure (TM)	2	2110,95	5,40*	0,27	Admission (28,00) > Fin du traitement (4,47) ($n = 17$)
G x TM	2	23,88	0,61	0,00	
Résiduel	28	22	391,21		
Schéma Isolement social					
Groupe (G)	1	8,37	0,25	0,00	
Résiduelle	15	337,42			
Temps de mesure (TM)	2	3516,72	6,15*	0,29	Admission (27,47) > Fin du traitement (6,47) ($n = 17$)
G x TM	2	353,15	0,62	0,04	
Résiduel	20	571,91			
Schéma Imperfection / Honte					
Groupe (G)	1	194,39	0,44	0,03	
Résiduelle	15	445,51			
Temps de mesure (TM)	2	1723,80	3,65	0,20	
G x TM	2	181,79	0,39	0,03	
Résiduel	20	472,03			

Note. η^2 = taille de l'effet.

* $p < 0,05$. ** $p < 0,01$. *** $p < 0,001$.

Tableau 12

Résultats des ANOVAs factorielles à trois mesures répétées et des analyses a posteriori requises des symptômes psychopathologiques, de l'impulsivité et des SPIs, selon l'état de la toxicomanie à l'admission au traitement : Toxicomanie active et Prévention de la rechute (suite)

Sources de variation	dl	Carré moyen	F	η^2	Résultats significatifs des tests de comparaisons de moyennes a posteriori, lorsque requis ($p \leq 0,017$) Correction de Bonferroni
Schémas précoces d'inadaptation :					
Schéma Échec					
Groupe (G)	1	101,57	0,24	0,02	
Résiduelle	15	424,29			
Temps de mesure (TM)	1	1696,48	3,91*	0,21	Admission (24,18) > Fin du traitement (3,12) ($n = 17$)
G x TM	1	95,72	0,22	0,01	
Résiduel	22	434,21			
Schéma Dépendance / Incompétence					
Groupe (G)	1	34,39	0,17	0,01	
Résiduelle	15	197,28			
Temps de mesure (TM)	1	1348,30	7,34**	0,33	Admission (19,59) > Fin du traitement (5,47) ($n = 17$) Admission (19,59) > Suivi 3 à 5 mois (7,00) ($n = 17$)
G x TM	1	162,09	0,88	0,06	
Résiduel	22	183,83			
Schéma Vulnérabilité / Peur du danger ou de la maladie					
Groupe (G)	1	634,32	0,87	0,06	
Résiduelle	15	731,10			
Temps de mesure (TM)	2	2205,84	5,70**	0,28	Admission (35,18) > Suivi 3 à 5 mois (12,06) ($n = 17$)
G x TM	2	278,28	0,69	0,04	
Résiduel	30	404,78			
Schéma Fusionnement / Personnalité atrophiée					
Groupe (G)	1	337,45	1,55	0,09	
Résiduelle	15	217,37			
Temps de mesure (TM)	2	827,25	3,84*	0,20	Admission (20,82) > Fin du traitement (5,12) ($n = 17$)
G x TM	2	3,59	0,02	0,00	
Résiduel	28	215,26			
Schéma Droits personnels exagérés / Grandeur					
Groupe (G)	1	36,71	0,08	0,01	
Résiduelle	15	434,44			
Temps de mesure (TM)	1	4304,48	12,78**	0,46	Admission (35,53) > Fin du traitement (5,47) ($n = 17$) Admission (35,53) > Suivi 3 à 5 mois (8,59) ($n = 17$)
G x TM	1	26,61	0,08	0,01	
Résiduel	22	336,78			
Schéma Contrôle de soi / Autodiscipline insuffisants					
Groupe (G)	1	468,79	0,98	0,06	
Résiduelle	15	477,86			
Temps de mesure (TM)	2	3082,70	7,28**	0,33	Admission (32,29) > Fin du traitement (5,59) ($n = 17$) Admission (32,29) > Suivi 3 à 5 mois (11,47) ($n = 17$)
G x TM	2	664,46	1,57	0,10	
Résiduel	24	423,42			

Note. η^2 = taille de l'effet.

* $p < 0,05$. ** $p < 0,01$. *** $p < 0,001$.

Tableau 12

Résultats des ANOVAs factorielles à trois mesures répétées et des analyses a posteriori requises des symptômes psychopathologiques, de l'impulsivité et des SPIs, selon l'état de la toxicomanie à l'admission au traitement : Toxicomanie active et Prévention de la rechute (suite)

Sources de variation	dl	Carré moyen	F	η^2	Résultats significatifs des tests de comparaisons de moyennes a posteriori, lorsque requis ($p \leq 0,017$) Correction de Bonferroni
Schémas précoces d'inadaptation :					
Schéma Assujettissement					
Groupe (G)	1	363,62	0,80	0,05	
Résiduelle	15	456,27			
Temps de mesure (TM)	2	2259,00	7,20**	0,32	Admission (31,59) > Fin du traitement (8,35) ($n = 17$) Admission (31,59) > Suivi 3 à 5 mois (11,12) ($n = 17$)
G x TM	2	16,14	0,05	0,00	
Résiduel	27	313,93			
Schéma Abnégation / Sacrifice de soi					
Groupe (G)	1	12,35	0,02	0,00	
Résiduelle	15	605,09			
Temps de mesure (TM)	2	4624,06	9,68**	0,39	Admission (59,71) > Fin du traitement (20,35) ($n = 17$) Admission (59,71) > Suivi 3 à 5 mois (30,35) ($n = 17$)
G x TM	1,95	99,72	0,21	0,14	
Résiduel	29,19	477,71			
Schéma Recherche d'approbation et de reconnaissance					
Groupe (G)	1	356,99	0,45	0,03	
Résiduelle	15	802,93			
Temps de mesure (TM)	2	1531,76	6,13*	0,29	Admission (31,35) > Fin du traitement (14,82) ($n = 17$) Admission (31,35) > Suivi 3 à 5 mois (13,88) ($n = 17$)
G x TM	2	227,78	0,91	0,57	
Résiduel	24	249,80			
Schéma Inhibition / Surcontrôle émotionnel					
Groupe (G)	1	36,71	0,04	0,00	
Résiduelle	15	975,82			
Temps de mesure (TM)	2	1791,99	5,25*	0,26	Admission (36,35) > Fin du traitement (11,82) ($n = 17$) Admission (36,35) > Suivi 3 à 5 mois (15,41) ($n = 17$)
G x TM	2	119,76	0,35	0,02	
Résiduel	27,94	341,05			
Idéaux exigeants / Critique excessive					
Groupe (G)	1	15,69	0,03	0,00	
Résiduelle	15	516,07			
Temps de mesure (TM)	1	3501,59	7,90**	0,35	Admission (42,94) > Fin du traitement (15,06) ($n = 17$) Fin du traitement (15,06) < Suivi 3 à 5 mois (24,00) ($n = 17$) Admission (42,94) > Suivi 3 à 5 mois (24,00) ($n = 17$)
G x TM	1	97,87	0,22	0,02	
Résiduel	18	443,25			

Note. η^2 = taille de l'effet.

* $p < 0,05$. ** $p < 0,01$. *** $p < 0,001$.

Tableau 12

Résultats des ANOVAs factorielles à trois mesures répétées et des analyses a posteriori requises des symptômes psychopathologiques, de l'impulsivité et des SPLs, selon l'état de la toxicomanie à l'admission au traitement : Toxicomanie active et Prévention de la rechute (suite)

Sources de variation	dl	Carré moyen	F	η^2	Résultats significatifs des tests de comparaisons de moyennes <i>a posteriori</i> , lorsque requis ($p \leq 0,017$) Correction de Bonferroni
Schémas précoces d'inadaptation :					
Schéma Négativité / Pessimisme					
Groupe (G)	1	818,15	0,61	0,04	
Résiduelle	15	1331,59			
Temps de mesure (TM)	2	2021,04	5,65*	0,27	Admission (42,53) > Fin du traitement (17,82) ($n = 17$) Admission (42,53) > Suivi 3 à 5 mois (18,06) ($n = 17$)
G x TM	2	292,77	0,82	0,05	
Résiduel	27	357,58			
Schéma Punitif					
Groupe (G)	1	17,92	0,03	0,00	
Résiduelle	15	667,86			
Temps de mesure (TM)	2	1098,48	4,55*	0,23	Admission (33,53) > Suivi 3 à 5 mois (16,00) ($n = 17$)
G x TM	2	0,73	0,00	0,00	
Résiduel	29	241,19			

Note. η^2 = taille de l'effet.

* $p < 0,05$. ** $p < 0,01$. *** $p < 0,001$.

Évolution des symptômes selon la présence ou non d'un TPJHA concomitant à la toxicomanie à l'admission (Question 2). Cette section présente les résultats du deuxième plan factoriel d'analyses de variance mixte, suivi des analyses de comparaisons de moyennes *a posteriori* requises ou des tests d'effets simples requis le cas échéant, visant à répondre à la deuxième question de recherche. Plus précisément, cette section présente l'évolution des symptômes psychopathologiques, de l'impulsivité et des SPIs chez les participants aux prises avec une toxicomanie active durant l'année précédant le traitement, considérant la présence ou non d'un TPJHA.

Les résultats du présent plan d'analyses peuvent se résumer en quatre principaux constats (voir Tableau 13). Premièrement, aucun effet significatif n'est détecté aux ANOVAs factorielles pour trois des 24 variables dépendantes, soit pour l'**impulsivité**, ainsi que pour les **schémas Isolement social et Imperfection / Honte**. Deuxièmement, des effets sont relevés sur les 21 autres variables dépendantes, soit un seul effet d'interaction Groupe par Temps de la mesure sur le **schéma Méfiance / Abus**, ainsi que des effets intragroupes sur la répétition de la mesure pour les 20 autres variables dépendantes. Ces derniers effets indiquent que leur évolution temporelle ne diffère pas entre les deux groupes étudiés ici soit avec et sans TPJHA. Troisièmement, aucun effet n'est détecté aux analyses *a posteriori* pour le **schéma Échec**, selon la procédure de Bonferroni ($p \leq 0,017$). Quatrièmement, parmi les effets intragroupes observés aux ANOVAs factorielles, quatre profils d'évolution ont pu être distingués.

Le profil d'évolution n°1 « Amélioration maintenue » (A + NC → A), commun aux trois plans d'analyses et le plus fréquemment observé, caractérise ici l'évolution de 13 des 24 variables étudiées. Sa taille d'effet est très grande, l'êta-carré partiel correspondant de 40 à 81 % selon les 13 symptômes associés à ce profil. Les résultats correspondant à ce profil mettent en lumière la diminution de l'intensité des symptômes psychopathologiques et de la rigidité des SPIs pendant la période du traitement résidentiel (TM-1 > TM-2), ainsi que le maintien de ces changements pendant la période post-traitement (TM-1 > TM-3).

Tableau 13

Résumé des résultats de la deuxième série d'analyses portant sur l'évolution de l'état psychopathologique, de l'impulsivité et des SPIs, en fonction de la présence ou non d'un TPJHA concomitant à la toxicomanie, durant les 12 mois qui ont précédé le traitement

Type d'effet observé et sens des profils d'évolution	Nombre de variables	Nom des variables psychopathologiques
Aucun effet observé aux ANOVAs ($p < 0,05$).	3	1-L'Impulsivité 2-Le schéma Isolement Social 3-Le schéma Imperfection / Honte
Effet d'interaction Groupe par Temps de la Mesure	1	Le schéma Méfiance / Abus
Effet principal du temps de la mesure.	20	
<u>Profil d'évolution n°1 « Amélioration maintenue » (A + NC → A)</u> TM-1 > TM-2, TM-2 = TM-3 et TM-1 > TM-3	13	1- La Détresse psychologique 2- La Sensibilité interpersonnelle 3- La Dépression 4- L'Anxiété 5- L'Hostilité 6- Le schéma Carence affective 7- Le schéma Abandon / Instabilité 8- Le schéma Droits personnels exagérés / Grandeur 9- Le schéma Contrôle de soi / Autodiscipline insuffisants 10- Le schéma Assujettissement 11- Le schéma Abnégation / Sacrifice de soi 12- Le schéma Inhibition / Surcontrôle émotionnel 13- Le schéma Négativité / Pessimisme
<u>Profil d'évolution n°2 « Perte des gains » (A + NC → NC)</u> TM-1 > TM-2, TM-2 = TM-3 et TM-1 = TM-3	2	1-Le schéma Dépendance / Incompétence 2-Le schéma Fusionnement / Personnalité atrophiée
<u>Profil d'évolution n°3 « Amélioration lente et progressive » (NC + NC → A)</u> TM-1 = TM-2, TM-2 = TM-3 et TM-1 > TM-3	3	1-Le schéma Vulnérabilité / Peur du danger ou de la maladie 2-Le schéma Recherche d'approbation et de reconnaissance 3-Le schéma Punition
<u>Profil d'évolution n°5 « Amélioration, suivie d'une détérioration et perte des gains » (A + D → NC)</u> TM-1 > TM-2, TM-2 < TM-3 et TM-1 = TM-3.	1	Le schéma Idéaux exigeants / Critique excessive
Effets non significatifs aux analyses <i>a posteriori</i> de comparaisons de moyennes ($p \leq 0,017$)	1	Le schéma Échec

Le profil d'évolution n°2 « Perte des gains » ($A + NC \rightarrow NC$) est aussi présent parmi les résultats des trois plans d'analyses. Les effets des deux SPIs qui correspondent à ce profil expliquent 27 et 33 % des variations totales. L'évolution de ce profil illustre la diminution des manifestations de ces deux schémas seulement pendant la période du traitement ($TM-1 > TM-2$). Ces changements ne sont toutefois pas maintenus pendant la période suivante ($TM-1 = TM-3$). Le profil d'évolution n°3 « Amélioration lente et progressive » ($NC + NC \rightarrow A$) présente quant à lui une amélioration lente, mais progressive et significative entre le début du traitement et la mesure 3 à 5 mois après la fin du traitement ($TM-1 > TM-3$) pour trois des 18 SPIs mesurés. Ces effets expliquent 26 à 35 % des variations totales selon l'êta-carré partiel associé à ces trois SPIs. Finalement, le profil d'évolution n°5 « Amélioration, suivie d'une détérioration et perte des gains » ($A + D \rightarrow NC$), est relevé pour un seul SPI. Ce dernier profil d'évolution illustre d'abord la diminution des manifestations de ce schéma pendant la période du traitement résidentiel ($TM-1 > TM-2$), puis une détérioration ou d'une rigidification significative du schéma pendant la période post-traitement, période pendant laquelle les participants étaient de retour dans le milieu de vie ($TM-2 < TM-3$), ainsi que l'absence du maintien de l'amélioration au suivi 3 à 5 mois après la fin du traitement ($TM-1 = TM-3$). La taille d'effet de ce profil s'avère également très grande, l'êta-carré partiel correspondant à 53 % des variations totales de ce schéma.

La prochaine section présente spécifiquement les résultats de ce deuxième plan d'analyses quant à l'évolution des variables étudiées, en débutant par les effets d'interaction observés, suivi des effets principaux du Temps de la mesure selon les quatre profils d'évolution identifiés précédemment. Le Tableau 14, à la fin de la présente section, résume les résultats des ANOVAs factorielles mixtes et les résultats significatifs des analyses *a posteriori* qui visent à répondre à cette deuxième question de recherche.

L'effet d'interaction Groupe par Temps de la mesure sur le schéma Méfiance / Abus. Un effet d'interaction significatif est relevé pour le **schéma Méfiance / Abus** $F(2, 19) = 5,547, p = 0,016, \eta^2 = 0,335$. Un effet principal du temps est imbriqué dans cet effet d'interaction qui fera l'objet d'analyse. Les tests

d'effets simples ne confirment pas d'effets d'interaction selon le seuil de Bonferroni utilisé. Ils détectent cependant l'absence d'évolution significative de ce schéma tout au long de la période étudiée pour le groupe Toxicomanie / TPJHA. En contrepartie, ces analyses permettent d'observer chez les participants présentant une toxicomanie active sans trouble concomitant de jeu pendant l'année précédant ce traitement, la diminution significative des manifestations de ce schéma pendant la période du traitement résidentiel $t(7) = 3,826, p = 0,006, d = 2,20$, amélioration qui a été maintenue lors du suivi post-traitement différé $t(7) = 3,642, p = 0,008, d = 1,16$ (voir Figure 8).

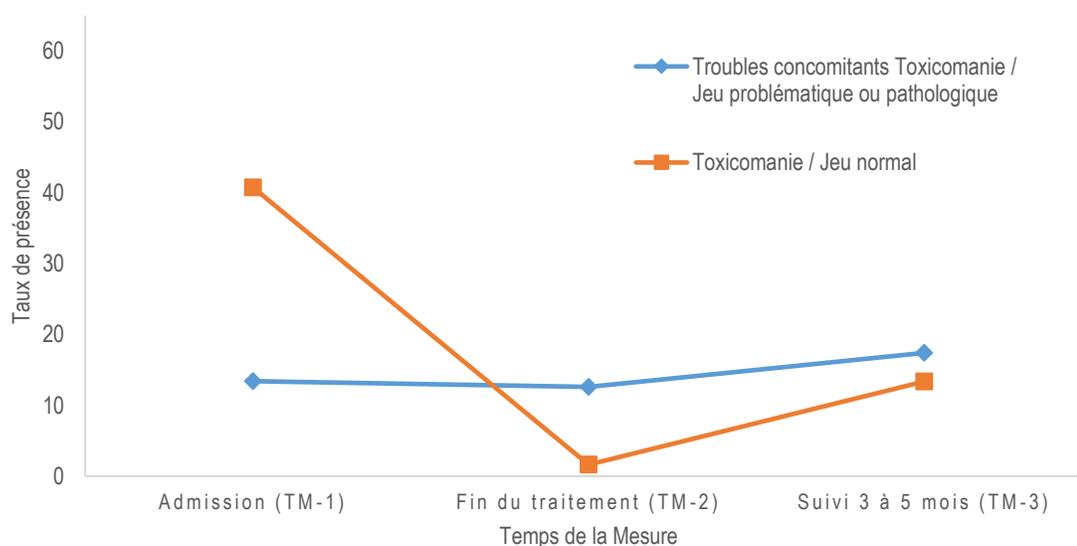


Figure 8. Interaction Groupe par Temps de la mesure sur le taux de présence du **schéma Méfiance / Abus**, considérant un TPJHA concomitant ou non à la Toxicomanie à l'admission.

Les effets principaux du Temps de la mesure. Ces effets sont les plus fréquents, caractérisant 20 des 24 symptômes étudiés, qui expliquent de 27 à 81 % des variations totales selon l'êta-carré partiel de ces variables. Les résultats des effets significatifs de ces variables sont présentés ci-dessous selon le profil d'évolution auquel chacune des variables symptomatiques correspond.

Profil d'évolution n°1 « Amélioration maintenue » (A + NC → A). Pour 13 des 24 variables dépendantes, les résultats relèvent des effets intragroupes illustrant l'amélioration de la symptomatologie pendant la période du traitement résidentiel (TM-1 > TM-2), l'absence de changement significatif pendant la période post-traitement (TM-2 = TM-3) au retour des participants dans leur milieu de vie et le maintien de cette amélioration, mesuré 3 à 5 mois après la fin du traitement (TM-1 > TM-3). Ces effets expliquent de 40 à 81 % des variations totales des variables symptomatiques qui caractérisent ce profil d'évolution. Les variables correspondant à ce profil consistent en 1) la **Détresse psychologique** $F(2, 19) = 11,056$, $p = 0,001$, $\eta^2 = 0,501$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 5,209$, $p < 0,001$, $d = 1,40$; TM-1 à TM-3 : $t(12) = 4,334$, $p = 0,001$, $d = 1,25$); 2) la **Sensibilité interpersonnelle** $F(2, 20) = 7,339$, $p = 0,005$, $\eta^2 = 0,400$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 3,537$, $p = 0,004$, $d = 1,21$; TM-1 à TM-3 : $t(12) = 3,072$, $p = 0,010$, $d = 1,02$); 3) la **Dépression** $F(2, 16) = 10,621$, $p = 0,002$, $\eta^2 = 0,491$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 7,245$, $p < 0,001$, $d = 1,50$; TM-1 à TM-3 : $t(12) = 3,263$, $p = 0,001$, $d = 1,05$); 4) l'**Anxiété** $F(2, 18) = 8,874$, $p = 0,003$, $\eta^2 = 0,447$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 3,825$, $p = 0,002$, $d = 0,94$; TM-1 à TM-3 : $t(12) = 4,940$, $p < 0,001$, $d = 1,30$); 5) l'**Hostilité** $F(2, 14) = 41,331$, $p < 0,001$, $\eta^2 = 0,805$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 7,912$, $p < 0,001$, $d = 1,52$; TM-1 à TM-3 : $t(12) = 4,023$, $p = 0,002$, $d = 1,06$); ainsi que les schémas 6) **Carence affective** $F(2, 21) = 8,902$, $p = 0,002$, $\eta^2 = 0,447$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 4,263$, $p = 0,001$, $d = 1,42$; TM-1 à TM-3 : $t(12) = 2,960$, $p = 0,012$, $d = 0,90$); 7) **Abandon / Instabilité** $F(2, 17) = 12,621$, $p = 0,001$, $\eta^2 = 0,534$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 6,401$, $p < 0,001$, $d = 2,05$; TM-1 à TM-3 : $t(12) = 2,946$, $p = 0,012$, $d = 1,15$); 8) **Droits personnels exagérés / Grandeur** $F(2, 18) = 15,742$, $p < 0,001$, $\eta^2 = 0,589$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 4,601$, $p = 0,001$, $d = 1,61$; TM-1 à TM-3 : $t(12) = 3,900$, $p = 0,002$, $d = 1,54$); 9) **Contrôle de soi / Autodiscipline insuffisants** $F(2, 16) = 8,957$, $p = 0,004$, $\eta^2 = 0,449$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 3,333$, $p = 0,006$, $d = 1,36$; TM-1 à TM-3 : $t(12) = 3,577$, $p = 0,004$, $d = 1,47$); 10) **Assujettissement** $F(2, 21) = 7,990$, $p = 0,003$, $\eta^2 = 0,421$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 3,711$, $p = 0,003$, $d = 1,35$; TM-1 à TM-3 : $t(12) = 2,817$, $p = 0,016$, $d = 0,97$); 11) **Abnégation / Sacrifice de soi** $F(2, 29) = 15,060$, $p < 0,001$,

$\eta^2 = 0,501$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 5,079$, $p < 0,001$, $d = 1,87$; TM-1 à TM-3 : $t(12) = 3,346$, $p = 0,006$, $d = 1,23$); 12) **Inhibition / Surcontrôle émotionnel** $F(2, 21) = 8,477$, $p = 0,002$, $\eta^2 = 0,435$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 3,294$, $p = 0,006$, $d = 1,16$; TM-1 à TM-3 : $t(12) = 3,118$, $p = 0,009$, $d = 0,89$); et 13) **Négativité / Pessimisme** $F(2, 21) = 8,904$, $p = 0,002$, $\eta^2 = 0,447$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 3,485$, $p = 0,005$, $d = 1,18$; TM-1 à TM-3 : $t(12) = 4,334$, $p = 0,001$, $d = 1,15$). La Figure 9 présente l'évolution des scores des variables psychopathologiques, alors que la Figure 10 illustre l'évolution du niveau d'endossement des SPIs correspondant au profil d'évolution n°1 « Amélioration maintenue » (A + NC → A).

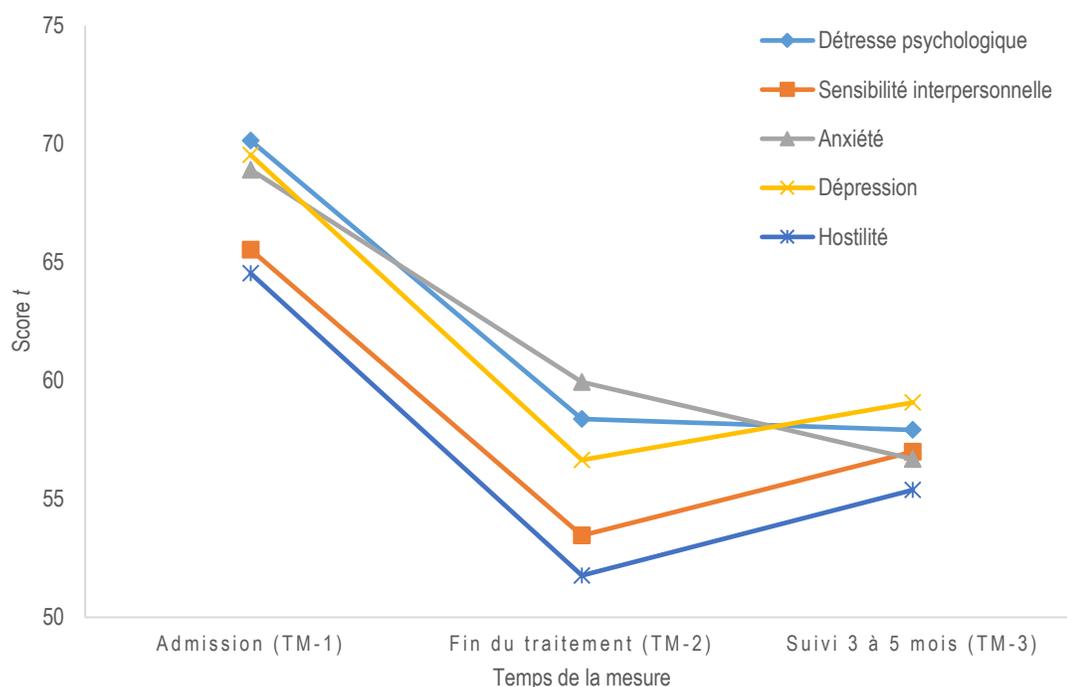


Figure 9. Évolution des symptômes psychopathologiques correspondant au profil n°1 « Amélioration maintenue » (A + NC → A).

Profil d'évolution n°2 « Perte des gains » (A + NC → NC). Les manifestations de deux schémas diminuent de façon significative, uniquement entre le début et la fin du traitement (TM-1 > TM-2). Ce changement n'est toutefois pas maintenu pendant la période post-traitement (TM-1 = TM-3). Il s'agit des schémas : 1) **Dépendance / Incompétence** $F(2, 14) = 5,315$, $p = 0,031$, $\eta^2 = 0,326$ (TM-1 à TM-2 :

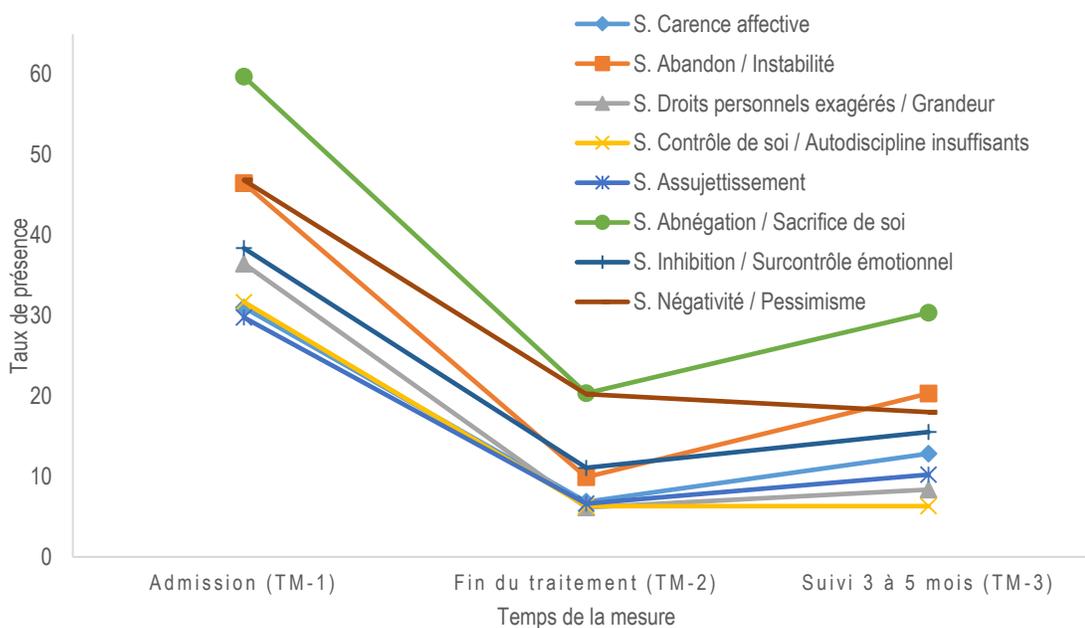


Figure 10. Évolution du taux de présence des SPIs correspondant au profil n°1 « Amélioration maintenue » (A + NC → A).

$t(12) = 3,017$, $p = 0,011$, $d = 1,14$); et 2) **Fusionnement / Personnalité atrophiée** $F(2, 20) = 3,987$, $p = 0,038$, $\eta^2 = 0,266$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 3,104$, $p = 0,009$, $d = 1,17$) (voir Figure 11)

Profil d'évolution n°3 « Amélioration lente et progressive » (NC + NC → A). Ce profil, dont le changement significatif survient entre le début du traitement et la mesure post-traitement différée de 3 à 5 mois après la fin du traitement (TM-1 > TM-3), caractérise l'évolution de trois autres schémas. Il s'agit des schémas 1) **Vulnérabilité / Peur du danger ou de la maladie** $F(2, 21) = 4,134$, $p = 0,033$, $\eta^2 = 0,273$ (TM-1 à TM-3 : $t(12) = 2,934$, $p = 0,013$, $d = 1,10$) et 2) **Recherche d'approbation et de reconnaissance** $F(2, 15) = 5,808$, $p = 0,022$, $\eta^2 = 0,346$ ($t(12) = 3,379$, $p = 0,005$, $d = 1,08$) et 3) **Punition** $F(2, 21) = 3,864$, $p = 0,038$, $\eta^2 = 0,260$ (TM-1 à TM-3 : $t(12) = 3,144$, $p = 0,008$, $d = 0,97$). La Figure 12 présente l'évolution de ces trois schémas.

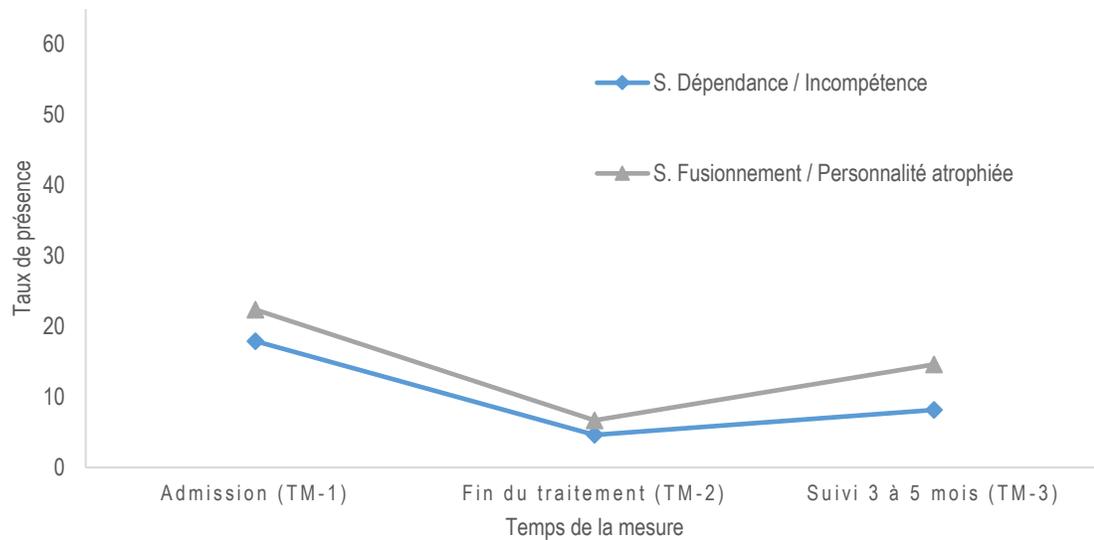


Figure 11. Évolution du taux de présence des SPIs correspondant au profil n°2 « Perte des gains » (A + NC → NC).

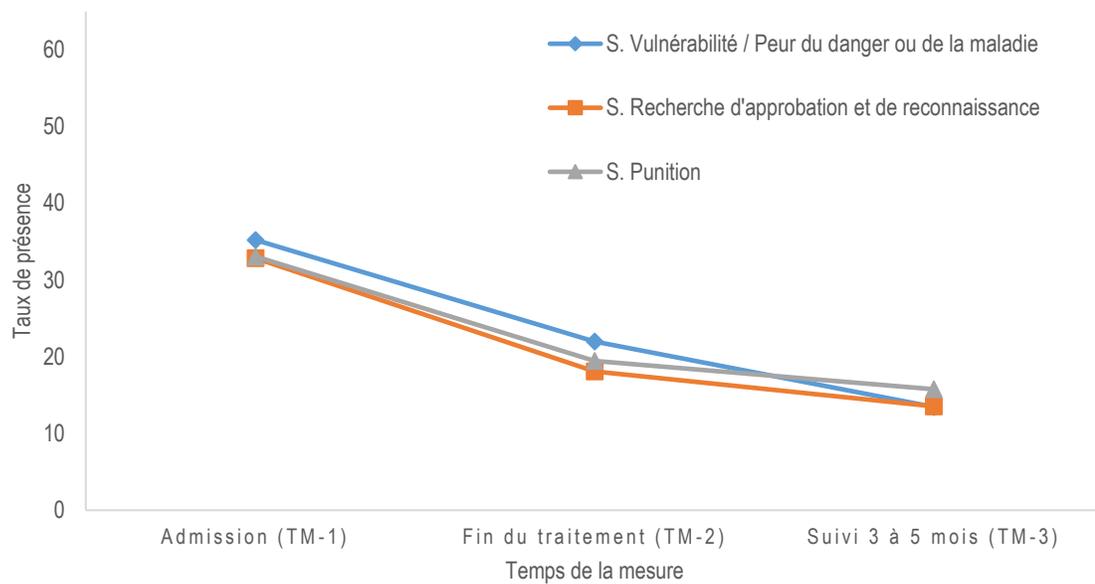


Figure 12. Évolution du taux de présence des SPIs correspondant au profil n°3 « L'amélioration lente et progressive tout au long de la période étudiée » (NC + NC → A).

Profil d'évolution n°5 « Amélioration, suivie d'une détérioration et perte des gains » ($A + D \rightarrow NC$).

L'évolution d'un seul schéma correspond à ce profil. Il s'agit du **Schéma Idéaux exigeants / Critique excessive** $F(2, 13) = 12,314, p = 0,003, \eta^2 = 0,528$ dont les manifestations diminuent pendant le traitement (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 3,785, p = 0,003, d = 1,64$), puis augmentent significativement entre la fin du traitement et la mesure post-traitement différée (TM-2 à TM-3 : $t(12) = 2,672, p = 0,005, d = 0,93$). Ce sont 53 % des variations de ce schéma qui peuvent être attribués à cet effet principal du temps selon le η^2 partiel.

(Voir Figure 13)

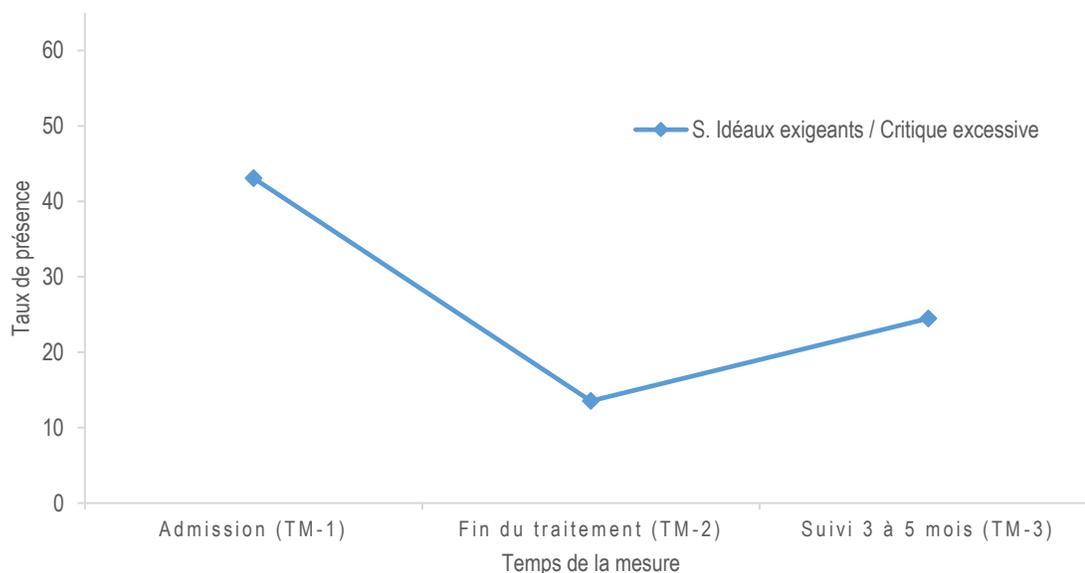


Figure 13. Évolution du taux de présence du **schéma Idéaux exigeants / Critique excessive** correspondant au profil n°5 « Amélioration, suivie d'une détérioration et perte des gains » ($A + D \rightarrow NC$).

Tableau 14

Résultats des ANOVAs factorielles à trois mesures répétées et des analyses a posteriori requises des symptômes psychopathologiques, de l'impulsivité et des SPIs des participants ayant une toxicomanie active à l'admission au traitement, selon qu'ils présentaient, ou non, un TPJHA

Sources de variation	dl	Carré moyen	F	η^2	Résultats significatifs des tests de comparaisons de moyennes a posteriori, lorsque requis ($p \leq 0,017$) Correction de Bonferroni
Détresse psychologique					
Groupe (G)	1	145,85	0,90	0,08	
Résiduelle	11	161,32			
Temps de mesure (TM)	2	686,21	11,06**	0,50	Admission (70,15) > Fin du traitement (58,38) ($n = 13$) Admission (70,15) > Suivi 3 à 5 mois (57,92) ($n = 13$)
G x TM	2	46,93	0,76	0,06	
Résiduel	19	62,07			
Sensibilité interpersonnelle					
Groupe (G)	1	5,31	0,04	0,00	
Résiduelle	11	140,12			
Temps de mesure (TM)	2	579,24	7,34**	0,40	Admission (65,54) > Fin du traitement (53,46) ($n = 13$) Admission (65,54) > Suivi 3 à 5 mois (57,00) ($n = 13$)
G x TM	2	76,15	0,97	0,08	
Résiduel	20	78,93			
Dépression					
Groupe (G)	1	56,93	0,33	0,03	
Résiduelle	11	173,89			
Temps de mesure (TM)	1	773,77	10,62**	0,49	Admission (69,54) > Fin du traitement (56,65) ($n = 13$) Admission (69,54) > Suivi 3 à 5 mois (59,08) ($n = 13$)
G x TM	1	75,68	1,04	0,09	
Résiduel	16	75,86			
Anxiété					
Groupe (G)	1	231,54	1,27	0,10	
Résiduelle	11	181,85			
Temps de mesure (TM)	2	585,92	8,87**	0,45	Admission (68,92) > Fin du traitement (59,94) ($n = 13$) Admission (68,92) > Suivi 3 à 5 mois (56,69) ($n = 13$)
G x TM	2	6,14	0,09	0,01	
Résiduel	18	66,03			
Hostilité					
Groupe (G)	1	17,62	0,14	0,01	
Résiduelle	10	124,94			
Temps de mesure (TM)	1	896,94	41,33***	0,81	Admission (64,54) > Fin du traitement (51,77) ($n = 13$) Admission (64,54) > Suivi 3 à 5 mois (55,38) ($n = 13$)
G x TM	1	65,47	3,02	0,23	
Résiduel	14	21,70			

Note. η^2 = taille de l'effet.

* $p < 0,05$. ** $p < 0,01$. *** $p < 0,001$.

Tableau 14

Résultats des ANOVAs factorielles à trois mesures répétées et des analyses a posteriori requises des symptômes psychopathologiques, de l'impulsivité et des SPIs des participants ayant une toxicomanie active à l'admission au traitement, selon qu'ils présentaient, ou non, un TPJHA (suite)

Sources de variation	dl	Carré moyen	F	η^2	Résultats significatifs des tests de comparaisons de moyennes a posteriori, lorsque requis ($p \leq 0,017$) Correction de Bonferroni
Impulsivité					
Groupe (G)	1	85,40	1,12	0,93	
Résiduelle	11	75,97			
Temps de mesure (TM)	2	172,60	3,28	0,23	
G x TM	2	48,81	0,93	0,08	
Résiduel	20	52,65			
Schémas précoces d'inadaptation :					
Schéma Carence affective					
Groupe (G)	1	144,02	0,26	0,02	
Résiduelle	11	553,11			
Temps de mesure (TM)	2	2091,18	8,90**	0,45	Admission (31,00) > Fin du traitement (6,85) ($n = 13$) Admission (31,00) > Suivi 3 à 5 mois (12,85) ($n = 13$)
G x TM	2	13,72	0,06	0,01	
Résiduel	21	234,91			
Schéma Abandon / Instabilité					
Groupe (G)	1	121,30	0,21	0,02	
Résiduelle	11	586,75			
Temps de mesure (TM)	2	5767,32	12,62**	0,53	Admission (46,46) > Fin du traitement (9,92) ($n = 13$) Admission (46,46) > Suivi 3 à 5 mois (20,31) ($n = 13$)
G x TM	2	337,60	0,74	0,06	
Résiduel	17	456,95			
Schéma Méfiance / Abus					
Groupe (G)	1	156,43	0,26	0,02	
Résiduelle	11	600,26			
Temps de mesure (TM)	2	1465,88	5,35*	0,33	
G x TM	2	1518,82	5,55*	0,34	
Toxicomanie & Jeu normal :					
Admission (40,75) > Fin du traitement (1,63) ($n = 8$)					
Admission (40,75) > Suivi 3 à 5 mois (13,38) ($n = 8$)					
Trouble concomitant : Toxicomanie & Jeu problématique ou pathologique ($n = 5$)					
Effets non significatifs à $p \leq 0,017$					
Analyses intergroupes sur le temps de la mesure :					
Effets non significatifs à $p \leq 0,017$					
Résiduel	19	273,82			
Schéma Isolement social					
Groupe (G)	1	38,79	0,10	0,01	
Résiduelle	11	383,05			
Temps de mesure (TM)	1	1970,74	2,99	0,21	
G x TM	1	121,35	0,18	0,02	
Résiduel	14	659,55			

Note. η^2 = taille de l'effet.

* $p < 0,05$. ** $p < 0,01$. *** $p < 0,001$.

Tableau 14

Résultats des ANOVAs factorielles à trois mesures répétées et des analyses a posteriori requises des symptômes psychopathologiques, de l'impulsivité et des SPIs des participants ayant une toxicomanie active à l'admission au traitement, selon qu'ils présentaient, ou non, un TPJHA (suite)

Sources de variation	dl	Carré moyen	F	η^2	Résultats significatifs des tests de comparaisons de moyennes a posteriori, lorsque requis ($p \leq 0,017$) Correction de Bonferroni
Schémas précoces d'inadaptation :					
Schéma Imperfection / Honte					
Groupe (G)	1	114,16	0,38	0,03	
Résiduelle	11	303,95			
Temps de mesure (TM)	1	1410,21	3,15	0,22	
G x TM	1	260,79	0,58	0,05	
Résiduel	13	448,22			
Schéma Échec					
Groupe (G)	1	72,37	0,20	0,02	
Résiduelle	11	360,58			
Temps de mesure (TM)	2	2240,27	5,34*	0,33	Effets non significatifs à $p \leq 0,017$
G x TM	2	85,01	0,20	0,02	
Résiduel	18	419,50			
Schéma Dépendance / Incompétence					
Groupe (G)	1	4,63	0,02	0,00	
Résiduelle	11	201,12			
Temps de mesure (TM)	1	1034,72	5,32*	0,33	Admission (17,92) > Fin du traitement (4,62) ($n = 13$)
G x TM	1	61,11	0,31	0,03	
Résiduel	14	194,68			
Schéma Vulnérabilité / Peur du danger ou de la maladie					
Groupe (G)	1	121,30	0,19	0,02	
Résiduelle	11	642,39			
Temps de mesure (TM)	2	1582,96	4,13*	0,27	Admission (35,23) > Suivi 3 à 5 mois (13,46) ($n = 13$)
G x TM	2	193,63	0,51	0,04	
Résiduel	21	382,88			
Schéma Fusionnement / Personnalité atrophiée					
Groupe (G)	1	45,70	0,18	0,02	
Résiduelle	11	254,35			
Temps de mesure (TM)	2	910,06	3,98*	0,27	Admission (22,38) > Fin du traitement (6,69) ($n = 13$)
G x TM	2	533,53	2,34	0,18	
Résiduel	20	228,27			
Schéma Droits personnels exagérés / Grandeur					
Groupe (G)	1	164,78	0,37	0,03	
Résiduelle	11	450,84			
Temps de mesure (TM)	2	4863,73	15,74***	0,59	Admission (36,46) > Fin du traitement (6,15) ($n = 13$) Admission (36,46) > Suivi 3 à 5 mois (8,38) ($n = 13$)
G x TM	2	295,61	0,96	0,08	
Résiduel	18	308,96			

Note. η^2 = taille de l'effet.

* $p < 0,05$. ** $p < 0,01$. *** $p < 0,001$.

Tableau 14

Résultats des ANOVAs factorielles à trois mesures répétées et des analyses a posteriori requises des symptômes psychopathologiques, de l'impulsivité et des SPIs des participants ayant une toxicomanie active à l'admission au traitement, selon qu'ils présentaient, ou non, un TPJHA (suite)

Sources de variation	dl	Carré moyen	F	η^2	Résultats significatifs des tests de comparaisons de moyennes a posteriori, lorsque requis ($p \leq 0,017$) Correction de Bonferroni
Schémas précoces d'inadaptation :					
Schéma Contrôle de soi / Autodiscipline insuffisants					
Groupe (G)	1	11,86	0,03	0,00	
Résiduelle	11	349,49			
Temps de mesure (TM)	1	3589,83	8,96**	0,45	Admission (31,69) > Fin du traitement (6,31) ($n = 13$) Admission (31,69) > Suivi 3 à 5 mois (6,31) ($n = 13$)
G x TM	1	32,09	0,08	0,01	
Résiduel	16	400,79			
Schéma Assujettissement					
Groupe (G)	1	351,03	0,81	0,07	
Résiduelle	11	431,15			
Temps de mesure (TM)	2	2289,83	7,99**	0,42	Admission (29,77) > Fin du traitement (6,62) ($n = 13$) Admission (29,77) > Suivi 3 à 5 mois (10,23) ($n = 13$)
G x TM	2	203,92	0,71	0,06	
Résiduel	21	286,59			
Schéma Abnégation / Sacrifice de soi					
Groupe (G)	1	400,04	0,69	0,04	
Résiduelle	15	579,24			
Temps de mesure (TM)	2	7268,99	15,06***	0,50	Admission (61,08) > Fin du traitement (31,00) ($n = 13$) Admission (61,08) > Suivi 3 à 5 mois (31,00) ($n = 13$)
G x TM	2	1,06	0,00	0,00	
Résiduel	29	482,67			
Schéma Recherche d'approbation et de reconnaissance					
Groupe (G)	1	1303,51	2,09	0,16	
Résiduelle	11	623,23			
Temps de mesure (TM)	1	1848,43	5,81*	0,35	Admission (32,85) > Suivi 3 à 5 mois (13,54) ($n = 13$)
G x TM	1	54,84	0,17	0,02	
Résiduel	15	318,27			
Schéma Inhibition / Surcontrôle émotionnel					
Groupe (G)	1	97,50	0,10	0,01	
Résiduelle	11	996,23			
Temps de mesure (TM)	2	3186,97	8,48**	0,44	Admission (38,38) > Suivi 3 à 5 mois (15,54) ($n = 13$)
G x TM	2	371,32	0,99	0,08	
Résiduel	21	375,97			

Note. η^2 = taille de l'effet.

* $p < 0,05$. ** $p < 0,01$. *** $p < 0,001$.

Tableau 14

Résultats des ANOVAs factorielles à trois mesures répétées et des analyses a posteriori requises des symptômes psychopathologiques, de l'impulsivité et des SPIs des participants ayant une toxicomanie active à l'admission au traitement, selon qu'ils présentaient, ou non, un TPJHA (suite)

Sources de variation	dl	Carré moyen	F	η^2	Résultats significatifs des tests de comparaisons de moyennes a posteriori, lorsque requis ($p \leq 0,017$) Correction de Bonferroni
Schémas précoces d'inadaptation :					
Schéma Idéaux exigeants / Critique excessive					
Groupe (G)	1	256,04	0,66	0,06	
Résiduelle	11	385,96			
Temps de mesure (TM)	1	5341,28	12,31**	0,53	Admission (43,08) > Fin du traitement (13,54) ($n = 13$) Fin du traitement (13,54) < Suivi 3 à 5 mois (24,46) ($n = 13$)
G x TM	1	506,90	1,17	0,10	
Résiduel	13	433,77			
Schéma Négativité / Pessimisme					
Groupe (G)	1	552,04	0,58	0,05	
Résiduelle	11	952,69			
Temps de mesure (TM)	2	3140,62	8,90**	0,45	Admission (46,85) > Fin du traitement (20,23) ($n = 13$) Admission (46,85) > Suivi 3 à 5 mois (18,00) ($n = 13$)
G x TM	2	96,75	0,27	0,02	
Résiduel	21	352,73			
Schéma Puniton					
Groupe (G)	1	1494,70	3,54	0,24	
Résiduelle	11	421,84			
Temps de mesure (TM)	2	943,07	3,86*	0,26	Admission (33,08) > Suivi 3 à 5 mois (15,77) ($n = 13$)
G x TM	2	57,73	0,24	0,02	
Résiduel	21	244,09			

Note. η^2 = taille de l'effet.

* $p < 0,05$. ** $p < 0,01$. *** $p < 0,001$.

Évolution des symptômes selon la rechute ou non après le traitement (Question 3). Cette troisième et dernière section présente les résultats du troisième plan factoriel d'analyses de variances mixtes, suivi des résultats significatifs des analyses *a posteriori* et des tests d'effets simples, lorsque requis, afin à dresser un portrait évolutif des symptômes psychopathologiques, de l'impulsivité et des SPIs chez les participants, en fonction de l'état de leur toxicomanie de 3 à 5 mois après la fin du traitement résidentiel au CRW. Les données des participants ayant une toxicomanie active durant l'année précédant le traitement ont été réparties selon l'état de leur toxicomanie de 3 à 5 mois après la fin du traitement dans les groupes : 1) Rechute et 2) Maintien de la sobriété.

Les résultats de ce dernier plan d'analyses de variance peuvent se résumer en quatre principaux constats. Premièrement, les analyses de variances ont dépisté des effets pour la majorité des variables étudiées, à l'exception des schémas **Isolement social** et **Fusionnement / Personnalité atrophiée** qui n'ont pas atteint le seuil de significativité ($p < 0,05$). Deuxièmement, des effets d'interaction sont constatés sur les variables **Dépression** et **Impulsivité**. Troisièmement, des effets principaux du temps de la mesure ressortent pour les 20 autres variables étudiées. Quatrièmement, les analyses de comparaisons de moyennes *a posteriori* ont permis de préciser les profils évolutifs pour 18 de ces 20 variables, ainsi que de constater que deux variables n'atteignent pas le seuil de significativité requis ($p \leq 0,017$) selon la procédure de Bonferroni. Parmi les effets intragroupes observés, les analyses de comparaison de moyennes *a posteriori* ont permis d'identifier la présence des quatre mêmes profils d'évolution qu'à la deuxième série d'analyses, étudiant les profils évolutifs des groupes Toxicomanie active avec et sans TPJHA.

Ainsi, le profil d'évolution n°1 « Amélioration maintenue » ($A + NC \rightarrow A$) consiste en la diminution de la sévérité des symptômes pendant la période du traitement résidentiel (TM-1 à TM-2), dont l'effet est encore significatif après la période post-traitement (TM-3). Ces effets de grande taille ($\eta^2 = 39$ à 78 %) sont constatés pour 12 des 24 variables étudiées. Le profil d'évolution n°2 « Perte des gains » ($A + NC \rightarrow NC$) signale l'amélioration significative uniquement pendant la phase du traitement résidentiel au CRW

(TM-1 à TM-2), sans que cette amélioration soit maintenue au suivi de 3 à 5 mois après la fin du traitement (TM-3). Deux des 24 variables étudiées correspondent à ce profil, expliquant 35 % de variations totales des effets. Le profil d'évolution n°3 « Amélioration lente et progressive » (NC + NC → A) consiste en l'amélioration lente, graduelle et significative entre l'admission des participants au CRW pour leur traitement et le suivi ayant eu lieu de 3 à 5 mois après la fin du traitement (TM-1 à TM-3), sans toutefois que des changements statistiquement significatifs ne soient observés pendant la période du traitement et celle du post-traitement. L'évolution de trois autres variables correspond à ce profil d'évolution, expliquant 32 à 36 % des variations totales selon l'éta-carré partiel. Finalement, le profil d'évolution n°5 « Amélioration, suivie d'une détérioration et perte des gains » (A + D → NC) caractérise l'évolution d'un seul schéma d'inadaptation, dont l'effet du temps de la mesure explique 49 % de ses variations totales. Il comprend une diminution significative des manifestations du **schéma Idéaux exigeants / Critique excessive** durant la phase du traitement (TM-1 à TM-2), qui est inversement suivie de l'augmentation des manifestations du schéma durant la période post-traitement (TM-2 à TM-3). Le Tableau 15 présente un résumé des résultats alors que le Tableau 16, situé à la fin de cette section, décrit les résultats de cette deuxième série d'analyses.

Les effets d'interaction Groupe par Temps de la mesure sur la Dépression et l'Impulsivité. Les analyses de variance ont permis de constater un effet d'interaction entre le temps de la mesure et le facteur groupe sur la **Dépression** $F(2, 15) = 4,46, p = 0,042, \eta^2 = 0,288$. Un effet principal du temps de la mesure $F(2, 15) = 14,17, p = 0,001, \eta^2 = 0,563$ est imbriqué à même cet effet d'interaction. Les analyses des effets simples suggèrent l'absence d'interaction entre les deux groupes selon le seuil conservateur utilisé, bien que la sévérité de l'état dépressif entre les deux groupes s'avère presque significative de 3 à 5 mois après la fin du traitement ($p = 0,031$). Les analyses *a posteriori* de comparaisons de moyennes intragroupes sur le temps de la mesure mettent, pour leur part, en lumière une diminution significative de l'état dépressif pendant la phase du traitement (TM-1 à TM-2) tant chez le groupe de participants ayant rechuté $t(6) = 7,570,$

Tableau 15

Résumé des résultats de la troisième série d'analyses portant sur l'évolution de l'état psychopathologique, de l'impulsivité et des SPIs des participants ayant une toxicomanie active à l'admission, selon la Rechute ou le Maintien de la sobriété après le traitement

Type d'effet observé et sens des profils d'évolution	Nombre de variables	Nom des variables psychopathologiques
Aucun effet dépisté à l'analyse de variance mixte.	2	1- Le schéma Isolement social 2- Le schéma Fusionnement / Personnalité atrophiée
Interaction Groupe par Temps de la mesure.	1	1- La Dépression
Effet principal du temps de la mesure :	20	
Profil d'évolution n°1 « Amélioration maintenue » (A + NC → A) : TM-1 > TM-2, TM-2 = TM-3 et TM-1 > TM-3	12	1- La Détresse psychologique 2- La Sensibilité interpersonnelle 3- L'Anxiété 4- L'Hostilité 5- Le schéma Carence affective 6- Le schéma Abandon / Instabilité 7- Le schéma Droits personnels exagérés / Grandeur 8- Le schéma Contrôle de soi / Autodiscipline insuffisants 9- Le schéma Assujettissement 10- Le schéma Abnégation / Sacrifice de soi 11- Le schéma Inhibition / Surcontrôle émotionnel 12- Le schéma Négativité / Pessimisme
Profil d'évolution n°2 « Perte des gains » (A + NC → NC) TM-1 > TM-2, TM-2 = TM-3 et TM-1 = TM-3	2	1- Le schéma Méfiance / Abus. 2- Le schéma Dépendance / Incompétence
Profil d'évolution n°3 « Amélioration lente et progressive » (NC + NC → A) TM-1 = TM-2, TM-2 = TM-3 et TM-1 > TM-3	3	1- Le schéma Vulnérabilité / Peur du danger ou de la maladie 2- Le schéma Recherche d'approbation et de reconnaissance 3- Le schéma Puniton
Profil d'évolution n°4 « Amélioration, suivie d'une détérioration et perte des gains » (A + D → NC) TM-1 > TM-2, TM-2 < TM-3 et TM-1 = TM-3	1	Le Schéma Idéaux exigeants / Critique excessive
Effets non significatifs aux analyses <i>a posteriori</i> de comparaisons de moyennes ($p \leq 0,017$).	3	1-L'impulsivité 2-Le schéma Échec 3-Le schéma Imperfection / Honte

$p < 0,001$, $d = 2,06$ que chez celui ayant maintenu sa sobriété pendant la période post-traitement $t(5) = 4,025$, $p = 0,010$, $d = 0,95$. Cette diminution de l'état dépressif est suivie d'une augmentation (non significative) du score de la **dépression** au moment de la mesure du suivi post-traitement (TM-2 à TM-3), alors que ce score a persisté à diminuer, aussi de façon non significative au seuil ($p \leq 0,017$), chez le groupe qui a maintenu sa sobriété pendant cette même période. Même si l'évolution du score de la **Dépression** des deux groupes caractérise le profil n°2 « Perte de gains » (A + NC \rightarrow NC) au plan statistique, le groupe Maintien de la sobriété est tout près de caractériser le profil n°1 « Amélioration maintenue » (A + NC \rightarrow A) (TM-1 à TM-3 : $t(5) = 3,132$, $p = 0,026$, $d = 1,36$) (voir Figure 14). La seconde interaction a été dépitée sur la variable **Impulsivité** $F(2, 15) = 4,347$, $p = 0,042$, $\eta^2 = 0,283$. Toutefois, elle n'atteignait pas le seuil de significativité ($p \leq 0,017$) aux analyses de comparaisons de moyennes *a posteriori*. Malgré cela, la tendance de l'impulsivité à augmenter après le traitement chez le groupe qui a rechuté et inversement à continuer de diminuer chez les participants qui ont maintenu leur sobriété pendant la période post-traitement peut être observée sur la Figure 15.

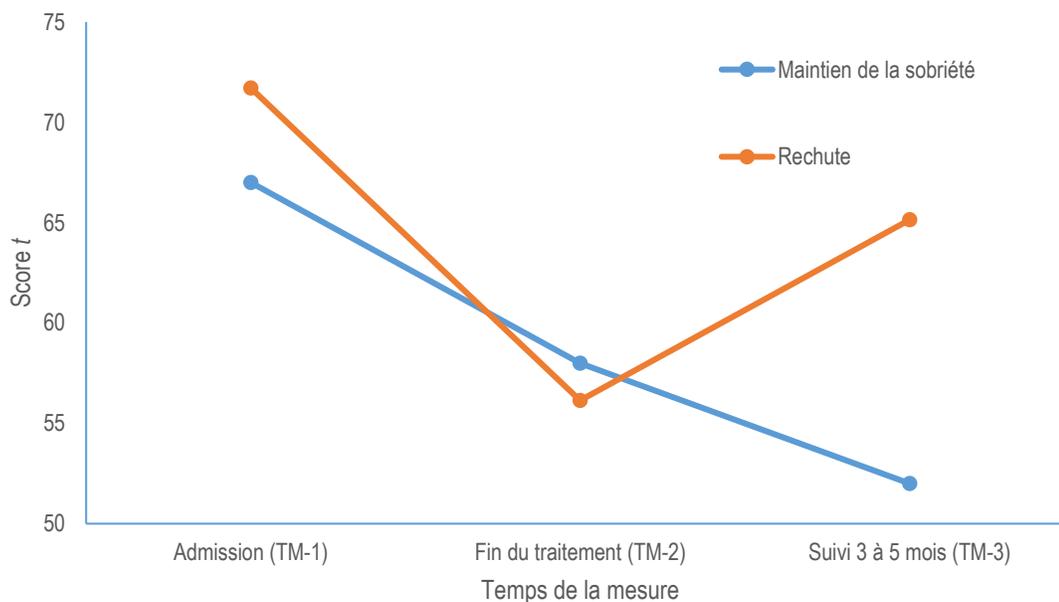


Figure 14. Interaction Groupe par Temps de la mesure sur l'état dépressif, considérant la présence ou non d'une rechute après le traitement.

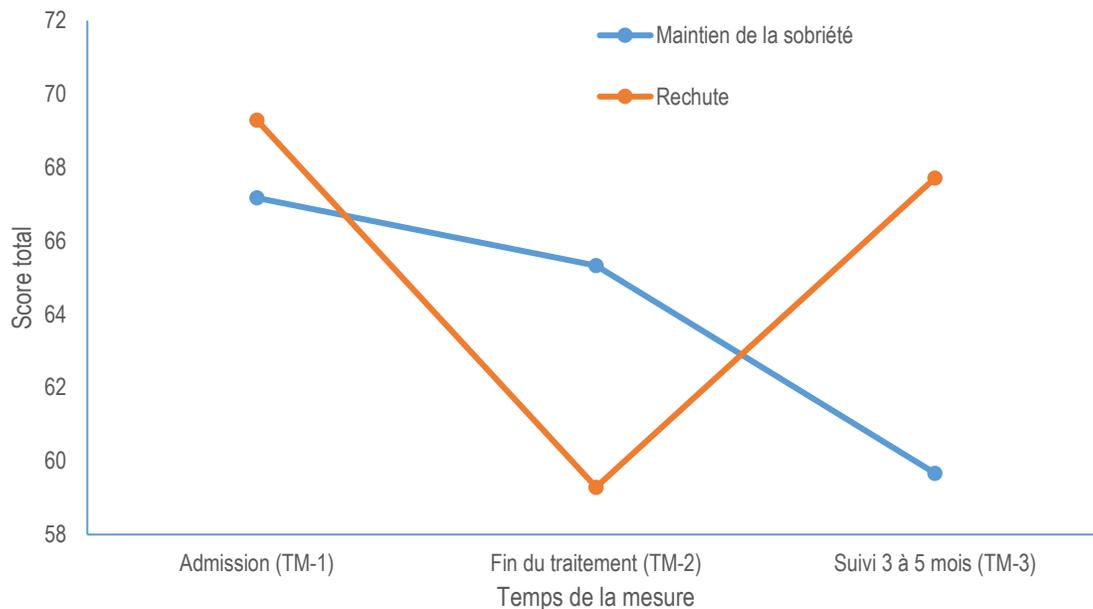


Figure 15. Interaction Groupe par Temps de la mesure sur l'impulsivité, selon la présence ou non d'une rechute après le traitement.

Les effets principaux du Temps de la mesure. Ces effets sont les plus fréquents, caractérisant 20 des 24 variables à l'étude. Tel que mentionné ci-haut, les résultats des effets de ces variables sont présentés selon le profil d'évolution auquel ils correspondent.

Profil d'évolution n°1 « Amélioration maintenue » (A + NC → A). Douze variables correspondent à ce premier profil d'évolution. De 39 à 78 % de la variance de la sévérité des manifestations de chacune d'entre elles est expliquée par le facteur temps de la mesure, lorsque les autres facteurs sont contrôlés. Ce profil se caractérise par la diminution de la symptomatologie pendant la période du traitement résidentiel (TM-1 à TM-2), de même que du maintien de ces changements au suivi de 3 à 5 mois après la fin du traitement (TM-1 > TM-3). Les 12 variables correspondant à ce profil d'évolution consistent en : 1) la **Détresse psychologique** $F(2, 21) = 13,95, p < 0,001, \eta^2 = 0,559$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 5,209, p < 0,001, d = 1,40$; TM-1 à TM-3 : $t(12) = 4,334, p = 0,001, d = 1,25$); 2) la **Sensibilité interpersonnelle** $F(2, 19) = 6,88, p = 0,007, \eta^2 = 0,385$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 3,537, p = 0,004, d = 1,21$; TM-1 à TM-3 :

$t(12) = 3,072$, $p = 0,010$, $d = 1,02$); 3) l'**Anxiété** $F(2, 20) = 10,860$, $p = 0,001$, $\eta^2 = 0,497$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 3,825$, $p = 0,002$, $d = 0,90$; TM-1 à TM-3 : $t(12) = 4,940$, $p < 0,001$, $d = 1,30$); 4) l'**Hostilité** $F(2, 14) = 34,368$, $p < 0,001$, $\eta^2 = 0,775$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 7,912$, $p < 0,001$, $d = 1,52$; TM-1 à TM-3 : $t(12) = 4,023$, $p = 0,002$, $d = 1,06$); ainsi que les **schémas** 5) **Carence affective** $F(2, 19) = 10,191$, $p = 0,001$, $\eta^2 = 0,481$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 4,263$, $p = 0,001$, $d = 1,42$; TM-1 à TM-3 : $t(12) = 2,960$, $p = 0,012$, $d = 0,90$); 6) **Abandon / Instabilité** $F(2, 17) = 15,778$, $p < 0,001$, $\eta^2 = 0,589$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 6,401$, $p < 0,001$, $d = 2,05$; TM-1 à TM-3 : $t(12) = 2,946$, $p = 0,012$, $d = 1,15$); 7) **Droits personnels exagérés / Grandeur** $F(2, 17) = 13,932$, $p = 0,001$, $\eta^2 = 0,559$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 4,601$, $p = 0,001$, $d = 1,61$; TM-1 à TM-3 : $t(12) = 3,900$, $p = 0,002$, $d = 1,54$); 8) **Contrôle de soi / Autodiscipline insuffisants** $F(2, 18) = 13,231$, $p = 0,001$, $\eta^2 = 0,546$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 3,333$, $p = 0,006$, $d = 1,36$; TM-1 à TM-3 : $t(12) = 3,577$, $p = 0,004$, $d = 1,47$); 9) **Assujettissement** $F(2, 21) = 7,742$, $p = 0,003$, $\eta^2 = 0,413$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 3,711$, $p = 0,003$, $d = 1,35$; TM-1 à TM-3 : $t(12) = 2,817$, $p = 0,016$, $d = 0,97$); 10) **Abnégation / Sacrifice de soi** $F(2, 22) = 12,849$, $p < 0,001$, $\eta^2 = 0,539$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 5,079$, $p < 0,001$, $d = 1,87$; TM-1 à TM-3 : $t(12) = 3,346$, $p = 0,006$, $d = 1,23$); 11) **Inhibition / Surcontrôle émotionnel** $F(2, 18) = 9,311$, $p = 0,003$, $\eta^2 = 0,458$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 3,294$, $p = 0,006$, $d = 1,16$; TM-1 à TM-3 : $t(12) = 3,118$, $p = 0,009$, $d = 0,89$); et 12) **Négativité / Pessimisme** $F(2, 20) = 11,313$, $p = 0,001$, $\eta^2 = 0,507$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 3,485$, $p = 0,005$, $d = 1,18$; TM-1 à TM-3 : $t(12) = 4,334$, $p = 0,001$, $d = 1,15$). Les Figures 16 et 17 illustrent respectivement l'évolution des symptômes psychopathologiques et des SPIs correspondant à ce profil d'évolution.

Profil d'évolution n°2 « Perte des gains » (A + NC → NC). La sévérité de deux SPIs diminue de façon significative uniquement entre le début et la fin du traitement, changement qui n'est pas maintenu de 3 à 5 mois après la fin du traitement. Il s'agit des **schémas** 1) **Méfiance / Abus** $F(2, 15) = 5,845$, $p = 0,021$, $\eta^2 = 0,347$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 2,827$, $p = 0,015$, $d = 1,30$) et 2) **Dépendance / Incompétence**

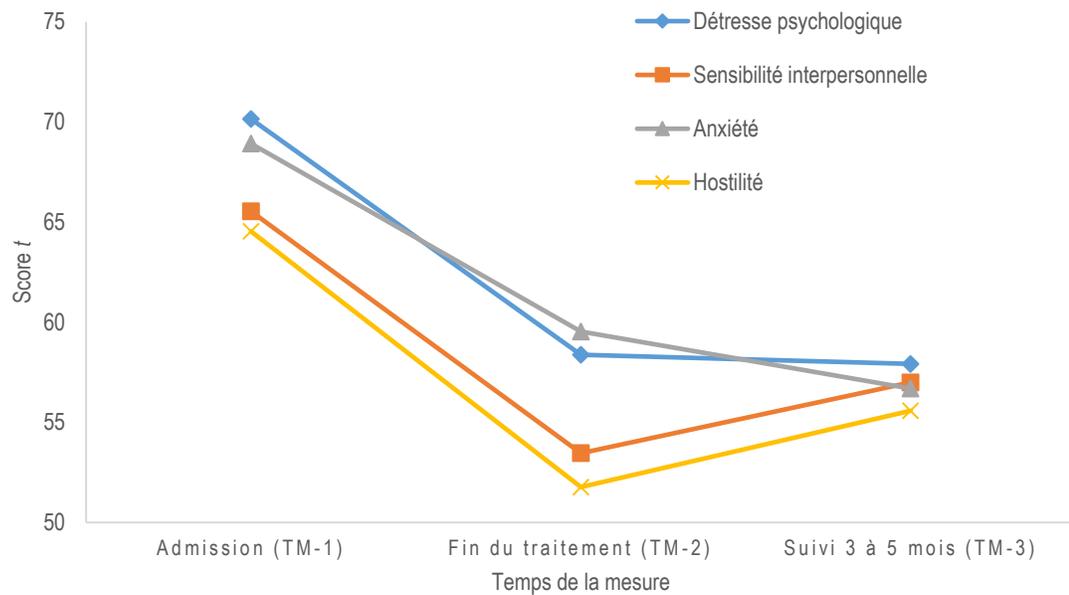


Figure 16. Évolution des symptômes psychopathologiques correspondant au profil n°1 « Amélioration maintenue » (A + NC → A).

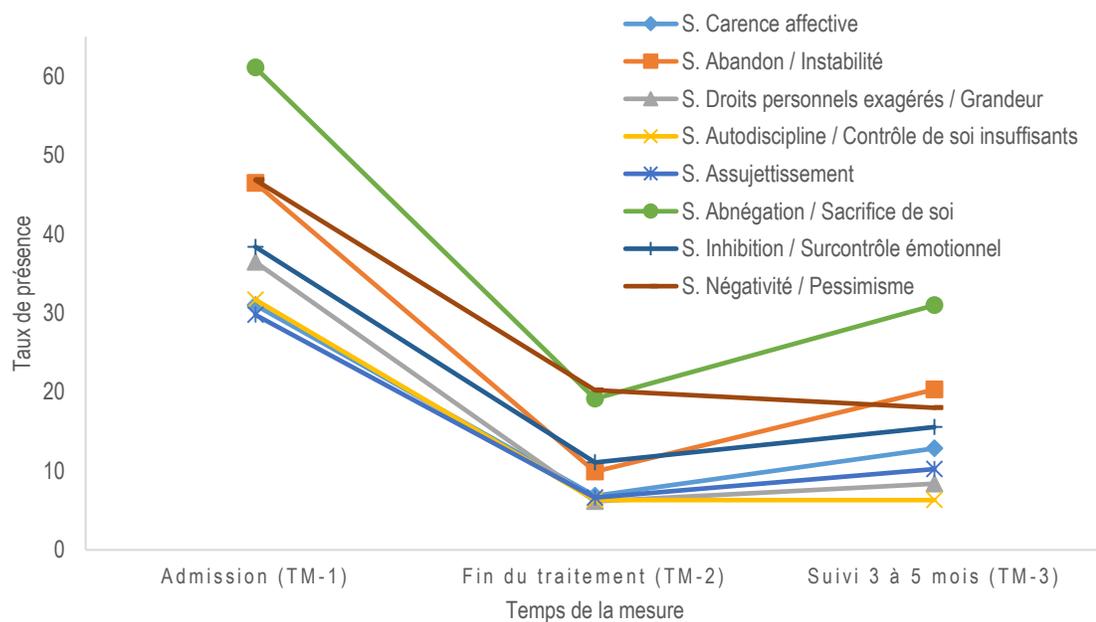


Figure 17. Évolution du taux de présence des SPIs correspondant au profil n°1 « Amélioration maintenue » (A + NC → A).

$F(2, 14) = 6,017, p = 0,022, \eta^2 = 0,354$ (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 3,017, p = 0,011, d = 1,14$) (voir Figure 18).

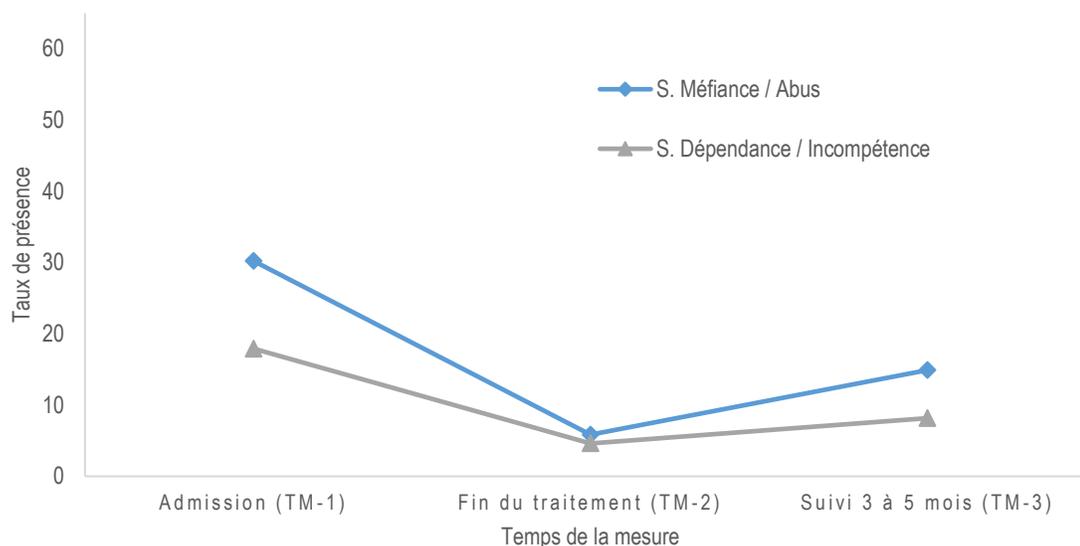


Figure 18. Évolution du taux de présence des SPIs correspondant au profil n°2 « Perte des gains » (A + NC → NC).

Profil d'évolution n°3 « Amélioration lente et progressive » (NC + NC → A). Ce profil d'évolution est caractérisé par l'amélioration lente et progressive des symptômes étudiés, entre le début du traitement, jusqu'à la dernière étape de la saisie des données ayant eu lieu de 3 à 5 mois après la fin du traitement. Aucun changement significatif au plan statistique n'a été observé entre le début et la fin du traitement (TM-1 = TM-2), ainsi qu'entre la fin du traitement et le suivi ayant eu lieu de 3 à 5 mois après sa fin (TM-2 = TM-3), mais seulement sur l'ensemble de la période étudiée (TM-1 à TM-3). Trois SPIs correspondent à ce profil d'évolution. Il s'agit des **schémas 1) Vulnérabilité / Peur du danger ou de la maladie** $F(2, 20) = 5,479, p = 0,016, \eta^2 = 0,332$ (TM-1 à TM-3 : $t(12) = 2,934, p = 0,013, d = 1,10$); **2) Recherche d'approbation et de reconnaissance** $F(2, 15) = 6,072, p = 0,019, \eta^2 = 0,356$ (TM-1 à TM-3 : $t(12) = 3,379, p = 0,005, d = 1,08$) et **3) Punition** $F(2, 21) = 5,211, p = 0,016, \eta^2 = 0,321$ (TM-1 à TM-3 : $t(12) = 3,144, p = 0,008, d = 0,97$). La Figure 19 illustre le niveau d'endossement de ces schémas selon les trois temps de mesure.

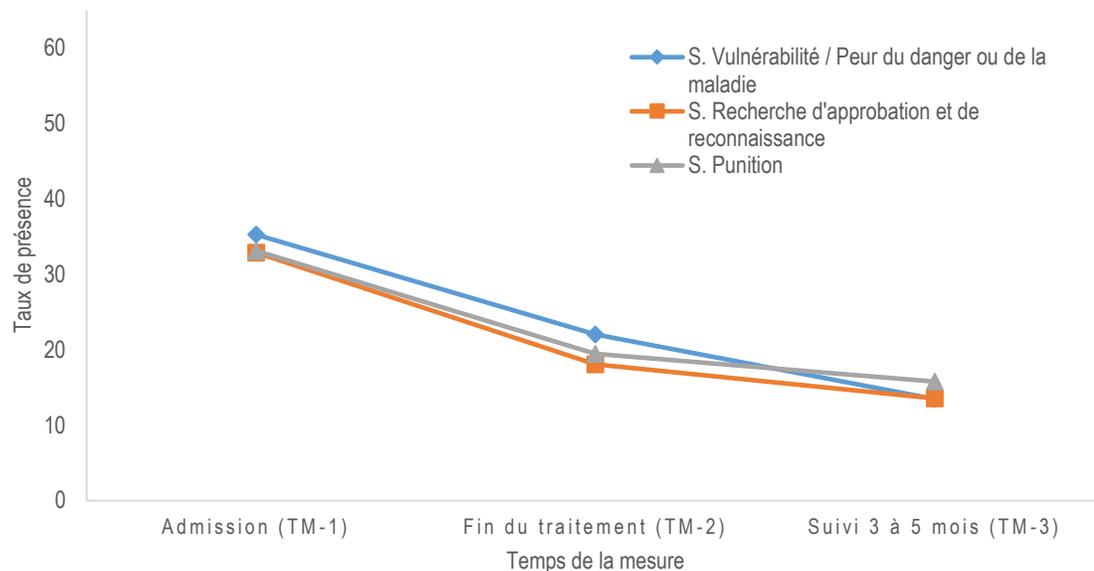


Figure 19. Évolution du taux de présence des SPIs correspondant au profil n°3 « Amélioration lente et progressive » (NC + NC → A).

Profil d'évolution n°5 « Amélioration, suivie d'une détérioration et perte des gains » (A + D → NC). Seul le **schéma Idéaux exigeants / Critique excessive** correspond à ce profil d'évolution. La rigidité de ce schéma $F(2, 14) = 10,557, p = 0,004, \eta^2 = 0,490$ a uniquement diminué pendant la période du traitement résidentiel (TM-1 à TM-2 : $t(12) = 3,785, p = 0,003, d = 1,64$) et a ensuite augmenté pendant la période post-traitement (TM-2 à TM-3 : $t(12) = -3,458, p = 0,005, d = 0,93$). (Voir Figure 20)

Finalement, les **schémas Échec** et **Imperfection / Honte** n'obtiennent pas le seuil de signification requis ($p \leq 0,017$), selon la procédure de Bonferroni utilisée qui aurait permis de relever des effets significatifs entre les temps de mesure.

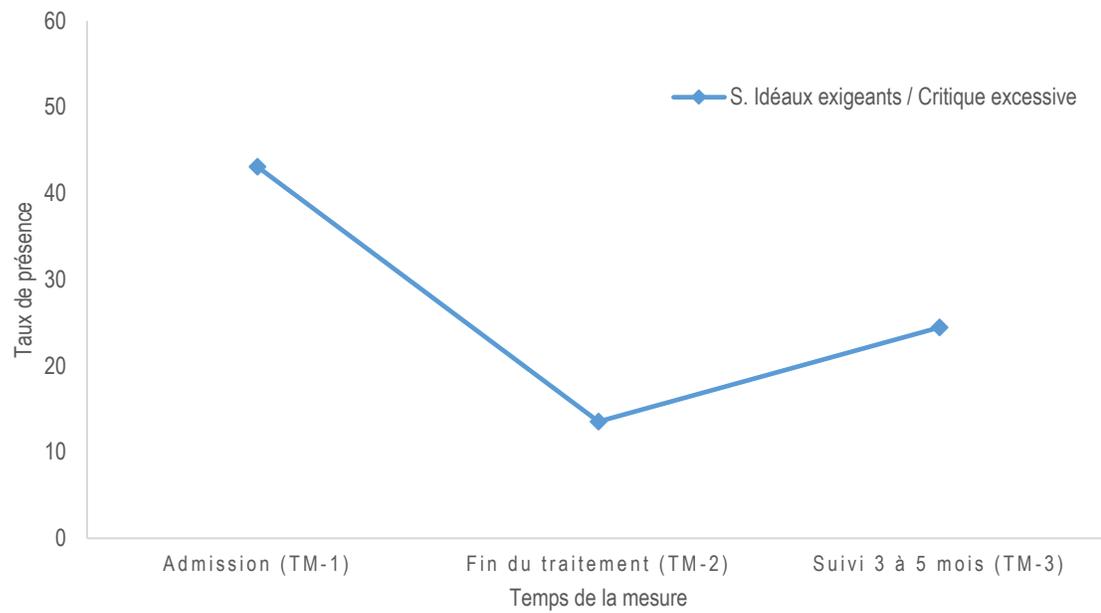


Figure 20. Évolution du taux de présence du **schéma Idéaux exigeants / Critique excessive** correspondant au profil n°5 « *Amélioration, suivie d'une détérioration et perte des gains* » (A + D → NC).

Tableau 16

Résultats des ANOVAs factorielles à trois mesures répétées et des analyses a posteriori requises des symptômes psychopathologiques, de l'impulsivité et des SPIs, en fonction de la présence, ou non, d'une rechute après le traitement

Sources de variation	dl	Carré moyen	F	η^2	Résultats significatifs des tests de comparaisons de moyennes a posteriori, lorsque requis ($p \leq 0,017$) Correction de Bonferroni
Détresse psychologique					
Groupe (G)	1	516,73	4,05	0,67	
Résiduelle	11	127,61			
Temps de mesure (TM)	2	683,29	13,95***	0,56	Admission (70,15) > Fin du traitement (58,38) ($n = 13$) Admission (70,15) > Suivi 3 à 5 mois (57,92) ($n = 13$)
G x TM	2	144,88	2,96	0,21	
Résiduel	24	20	48,99		
Sensibilité interpersonnelle					
Groupe (G)	1	323,56	2,91	0,22	
Résiduelle	11	111,19			
Temps de mesure (TM)	2	573,10	6,88**	0,39	Admission (65,54) > Fin du traitement (53,46) ($n = 13$) Admission (65,54) > Suivi 3 à 5 mois (57,00) ($n = 13$)
G x TM	2	80,01	0,96		
Résiduel	19	83,26			
Dépression					
Groupe (G)	1	275,69	1,79	0,14	
Résiduelle	11	154,00			
Temps de mesure (TM)	1	848,49	14,17**	0,56	
G x TM	1	266,98	4,46*	0,29	
					Groupe Rechute : Admission (71,71) > Fin du traitement (56,14) ($n = 7$)
					Groupe Maintien de la sobriété : Admission (67,00) > Fin du traitement (58,00) ($n = 6$)
					Analyses intergroupes sur le temps de la mesure : Effets non significatifs à $p \leq 0,017$
Résiduel	15	59,87			
Anxiété					
Groupe (G)	1	300,00	1,71	1,71	
Résiduelle	11	175,63			
Temps de mesure (TM)	2	620,10	10,86**	0,50	Admission (68,92) > Fin du traitement (59,54) ($n = 13$) Admission (68,92) > Suivi 3 à 5 mois (56,69) ($n = 13$)
G x TM	2	70,88	1,24	0,10	
Résiduel	19	57,10			
Hostilité					
Groupe (G)	1	667,36	11,13**	0,53	
Résiduelle	10	59,96			
Temps de mesure (TM)	1	970,99	34,37***	0,78	Admission (64,54) > Fin du traitement (51,77) ($n = 13$) Admission (66,58) > Suivi 3 à 5 mois (55,58) ($n = 13$)
G x TM	1	12,29	0,44	0,04	
Résiduel	13	28,25			

Note. η^2 = taille de l'effet.

* $p < 0,05$. ** $p < 0,01$. *** $p < 0,001$.

Tableau 16

Résultats des ANOVAs factorielles à trois mesures répétées et des analyses a posteriori requises des symptômes psychopathologiques, de l'impulsivité et des SPLs, en fonction de la présence, ou non, d'une rechute après le traitement (suite)

Sources de variation	dl	Carré moyen	F	η^2	Résultats significatifs des tests de comparaisons de moyennes a posteriori, lorsque requis ($p \leq 0,017$) Correction de Bonferroni
Impulsivité					
Groupe (G)	1	18,27	0,22	0,02	
Résiduelle	11	82,07			
Temps de mesure (TM)	1	172,31	3,33	0,23	
G x TM	1	225,20	4,35*	0,28	Analyses intergroupes sur le temps de la mesure : Effets non significatifs à $p \leq 0,017$
Résiduel	16	51,81			
Schémas précoces d'inadaptation :					
Schéma Carence affective					
Groupe (G)	1	174,74	0,32	0,03	
Résiduelle	11	550,32			
Temps de mesure (TM)	2	2302,07	10,19**	0,48	Admission (31,00) > Fin du traitement (6,85) ($n = 13$) Admission (31,00) > Suivi 3 à 5 mois (12,85) ($n = 13$)
G x TM	2	395,77	1,75	0,14	
Résiduel	19	225,90			
Schéma Abandon / Instabilité					
Groupe (G)	1	12,84	0,02	0,00	
Résiduelle	11	596,61			
Temps de mesure (TM)	2	6038,13	15,78***	0,59	Admission (46,46) > Fin du traitement (9,32) ($n = 13$) Admission (46,46) > Suivi 3 à 5 mois (20,31) ($n = 13$)
G x TM	2	1019,05	2,66	0,20	
Résiduel	17	382,70			
Schéma Méfiance / Abus					
Groupe (G)	1	49,94	0,08	0,01	
Résiduelle	11	609,95			
Temps de mesure (TM)	1	2863,38	5,85*	0,35	Admission (30,23) > Fin du traitement (5,85) ($n = 13$)
G x TM	1	260,28	0,53	0,05	
Résiduel	15	489,88			
Schéma Isolement social					
Groupe (G)	1	176,05	0,48	0,04	
Résiduelle	11	370,57			
Temps de mesure (TM)	1	1891,06	2,78	0,20	
G x TM	1	204,47	0,30	0,03	
Résiduel	13	681,07			
Schéma Imperfection / Honte					
Groupe (G)	1	198,35	0,67	0,06	
Résiduelle	11	296,29			
Temps de mesure (TM)	1	1897,27	4,79*	0,30	Effets non significatifs à $p \leq 0,017$
G x TM	1	769,20	1,94	0,15	
Résiduel	14	396,31			

Note. η^2 = taille de l'effet.

* $p < 0,05$. ** $p < 0,01$. *** $p < 0,001$.

Tableau 16

Résultats des ANOVAs factorielles à trois mesures répétées et des analyses a posteriori requises des symptômes psychopathologiques, de l'impulsivité et des SPLs, en fonction de la présence, ou non, d'une rechute après le traitement (suite)

Sources de variation	dl	Carré moyen	F	η^2	Résultats significatifs des tests de comparaisons de moyennes a posteriori, lorsque requis ($p \leq 0,017$) Correction de Bonferroni
Schémas précoces d'inadaptation :					
Schéma Échec					
Groupe (G)	1	83,13	0,23	0,02	
Résiduelle	11	359,60			
Temps de mesure (TM)	1	2506,51	5,73*	0,34	Effets non significatifs à $p \leq 0,017$
G x TM	1	520,22	1,19	0,10	
Résiduel	16	437,65			
Schéma Dépendance / Incompétence					
Groupe (G)	1	2,42	0,01	0,00	
Résiduelle	11	201,32			
Temps de mesure (TM)	1	1015,32	6,02*	0,35	Admission (17,92) > Fin du traitement (4,62) ($n = 13$)
G x TM	1	282,93	1,68	0,13	
Résiduel	14	168,73			
Schéma Vulnérabilité / Peur du danger ou de la maladie					
Groupe (G)	1	113,41	0,18	0,02	
Résiduelle	11	643,11			
Temps de mesure (TM)	2	1798,69	5,48*	0,33	Admission (35,23) > Suivi 3 à 5 mois (13,46) ($n = 13$)
G x TM	2	1103,98	3,36	0,23	
Résiduel	19	328,27			
Schéma Fusionnement / Personnalité atrophiée					
Groupe (G)	1	249,28	1,06	0,09	
Résiduelle	11	235,85			
Temps de mesure (TM)	2	892,02	3,40	0,24	
G x TM	2	134,19	0,51	0,04	
Résiduel	20	262,13			
Schéma Droits personnels exagérés / Grandeur					
Groupe (G)	1	289,82	0,66	0,06	
Résiduelle	11	439,47			
Temps de mesure (TM)	2	4740,08	13,93**	0,56	Admission (36,46) > Fin du traitement (6,15) ($n = 13$) Admission (36,46) > Suivi 3 à 5 mois (8,38) ($n = 13$)
G x TM	2	136,45	0,40	0,04	
Résiduel	17	340,22			
Schéma Contrôle de soi / Autodiscipline insuffisants					
Groupe (G)	1	598,35	2,02	0,16	
Résiduelle	11	296,17			
Temps de mesure (TM)	2	3803,22	13,23**	0,55	Admission (31,69) > Fin du traitement (6,31) ($n = 13$) Admission (31,69) > Suivi 3 à 5 mois (6,31) ($n = 13$)
G x TM	2	998,45	3,74	0,24	
Résiduel	17	287,45			

Note. η^2 = taille de l'effet.

* $p < 0,05$ ** $p < 0,01$ *** $p < 0,001$

Tableau 16

Résultats des ANOVAs factorielles à trois mesures répétées et des analyses a posteriori requises des symptômes psychopathologiques, de l'impulsivité et des SPLs, en fonction de la présence, ou non, d'une rechute après le traitement (suite)

Sources de variation	dl	Carré moyen	F	η^2	Résultats significatifs des tests de comparaisons de moyennes a posteriori, lorsque requis ($p \leq 0,017$) Correction de Bonferroni
Schémas précoces d'inadaptation :					
Schéma Assujettissement					
Groupe (G)	1	705,51	1,77	0,14	
Résiduelle	11	398,93			
Temps de mesure (TM)	2	2138,83	7,74**	0,41	Admission (29,77) > Fin du traitement (6,62) ($n = 13$) Admission (29,77) > Suivi 3 à 5 mois (10,23) ($n = 13$)
G x TM	2	278,06	1,01	0,08	
Résiduel	21	276,28			
Schéma Abnégation / Sacrifice de soi					
Groupe (G)	1	144,20	0,22	0,02	
Résiduelle	11	658,84			
Temps de mesure (TM)	2	6175,30	12,85***	0,54	Admission (61,08) > Fin du traitement (19,15) ($n = 13$) Admission (61,08) > Suivi 3 à 5 mois (31,00) ($n = 13$)
G x TM	2	479,31	1,00	0,08	
Résiduel	22	480,60			
Schéma Recherche d'approbation et de reconnaissance					
Groupe (G)	1	29,01	0,04	0,00	
Résiduelle	11	739,10			
Temps de mesure (TM)	1	1932,19	6,07*	0,36	Admission (32,85) > Suivi 3 à 5 mois (13,54) ($n = 13$)
G x TM	1	19,25	0,06	0,01	
Résiduel	15	318,22			
Schéma Inhibition / Surcontrôle émotionnel					
Groupe (G)	1	54,58	0,06	0,01	
Résiduelle	11	1000,13			
Temps de mesure (TM)	2	3625,71	9,31**	0,46	Admission (38,38) > Fin du traitement (11,08) ($n = 13$) Admission (38,38) > Suivi 3 à 5 mois (15,54) ($n = 13$)
G x TM	2	1098,39	2,82	0,20	
Résiduel	18	389,39			
Schéma Idéaux exigeants / Critique excessive					
Groupe (G)	1	0,03	0,00	0,00	
Résiduelle	11	409,24			
Temps de mesure (TM)	1	4446,50	10,56**	0,49	Admission (43,08) > Fin du traitement (13,54) ($n = 13$) Fin du traitement (13,54) < Suivi 3 à 5 mois (24,46) ($n = 13$)
G x TM	1	320,00	0,76	0,07	
Résiduel	14	421,18			

Note. η^2 = taille de l'effet.

* $p < 0,05$ ** $p < 0,01$ *** $p < 0,001$

Tableau 16

Résultats des ANOVAs factorielles à trois mesures répétées et des analyses a posteriori requises des symptômes psychopathologiques, de l'impulsivité et des SPLs, en fonction de la présence, ou non, d'une rechute après le traitement (suite)

Sources de variation	dl	Carré moyen	F	η^2	Résultats significatifs des tests de comparaisons de moyennes a posteriori, lorsque requis ($p \leq 0,017$) Correction de Bonferroni
Schémas précoces d'inadaptation :					
Schéma Négativité / Pessimisme					
Groupe (G)	1	377,17	0,39	0,03	
Résiduelle	11	968,59			
Temps de mesure (TM)	2	3858,20	11,31**	0,51	Admission (46,85) > Fin du traitement (20,23) ($n = 13$) Admission (46,85) > Suivi 3 à 5 mois (18,00) ($n = 13$)
G x TM	2	622,08	1,82	0,14	
Résiduel	19	341,04			
Schéma Puniton					
Groupe (G)	1	29,28	0,05	0,01	
Résiduelle	11	555,06			
Temps de mesure (TM)	2	1228,78	5,21*	0,32	Admission (33,08) > Suivi 3 à 5 mois (15,77) ($n = 13$)
G x TM	2	246,82	1,05	0,09	
Résiduel	21	235,80			

Note. η^2 = taille de l'effet.

* $p < 0,05$ ** $p < 0,01$ *** $p < 0,001$

Discussion

Ce chapitre est divisé en cinq sections. La première consiste en un rappel des objectifs et des questions de cette recherche. Quelques caractéristiques de l'échantillon de la présente étude sont comparées dans la deuxième section à ceux d'autres échantillons issus de différentes populations. La troisième section traite des résultats de chacune des trois questions de recherche qui sont interprétés et discutés à la lumière des études précédentes sur le sujet, en tentant de les situer au sein des connaissances scientifiques actuelles. Enfin, les quatrième et cinquième sections abordent respectivement les forces et faiblesses de cette étude, ainsi que les conséquences et les retombées possibles pour les recherches futures.

Rappel des objectifs et questions de recherche

Cette étude exploratoire vise d'abord à décrire l'évolution du profil de psychopathologie, de l'impulsivité et des schémas précoces d'inadaptation (SPIs) de la clientèle autochtone d'un centre résidentiel offrant des services francophones de réadaptation en alcoolisme et toxicomanie aux Premières Nations du Québec. L'évolution de la sévérité de 24 symptômes qualifiant l'état psychopathologique, l'impulsivité et les SPIs des participants autochtones a été mesurée au début du traitement et à sa fin, ainsi qu'entre les 3^e et 5^e mois après la fin du traitement. Dans un second temps, cette recherche vise à explorer les distinctions selon trois paramètres : 1) l'état de la toxicomanie, tel qu'évalué à l'admission, pour l'année précédant le traitement : Toxicomanie active et Prévention de la rechute; 2) la présence ou non d'un trouble lié aux pratiques des jeux de hasard et d'argent (TPJHA) concomitant à la toxicomanie durant l'année qui a précédé le traitement chez les participants ayant une toxicomanie active pendant cette même période (Concomitance Toxicomanie / TPJHA et Toxicomanie sans TPJHA); et 3) l'état de la toxicomanie pendant la période post-traitement chez les participants ayant une toxicomanie active à l'admission (Rechute et Maintien de la sobriété).

Interprétation et discussion des caractéristiques de l'échantillon étudié

Avant même de discuter des questions de cette recherche, il est pertinent de comparer quelques caractéristiques du présent échantillon à d'autres échantillons issus de populations non cliniques et cliniques, tant autochtones que non autochtones. Cette section aborde donc plus spécifiquement neuf caractéristiques de l'échantillon étudié, soit 1) le ratio homme / femme; 2) la moyenne d'âge; 3) le niveau de scolarité atteint; 4) le revenu annuel; 5) les capacités de raisonnement et d'abstraction verbales en français; 6) les antécédents suicidaires; 7) l'expérience liée au régime fédéral des pensionnats indiens; 8) la prévalence d'un syndrome de stress post-traumatique et du trouble de stress post-traumatique; ainsi que 9) d'un trouble lié aux pratiques de jeux de hasard et d'argent (TPJHA).

Ratio homme / femme

Dans les centres de réadaptation pour les personnes alcooliques ou toxicomanes (CRPAT) des États-Unis, les ratios homme / femme varient de 3 : 1 à 5 : 1 (Dawson, 1996; Grella & Joshi, 1999). Au Québec, six études réalisées entre 1991 et 2001 par des chercheurs du groupe de recherche et intervention sur les substances psychoactives – Québec — (RISQ) portant sur l'impact des traitements de 12 centres de réadaptation québécois publics ou privés obtiennent des ratios homme / femme variant approximativement de 1,25 : 1 à 12,75 : 1, ou 1,25 : 1 à 2,25 : 1, lorsque les échantillons judiciairisés sont exclus, les femmes y étant généralement sous-représentées (Landry et al., 2009).

Contrairement à la majorité des échantillons tirés de la société majoritaire (p. ex., Haaga, Hall, S. M., & Haas, 2006; Joly, Nadeau, Landry, Cournoyer, & Vaillancourt, 2012; Landry, 2001), l'échantillon de la présente étude est majoritairement composé de femmes, de sorte qu'un ratio homme / femme de 1 : 1,5 est constaté. Bien que peu d'études abordent cette répartition dans les centres de réadaptation de la toxicomanie pour Autochtones, ce ratio différent ne paraît pas tout à fait surprenant. En effet, une recension dans une communauté autochtone ilnue au Québec révèle une proportion de 1 : 1 d'hommes et de femmes ilnuatsh allant en CRPAT pour les périodes de 1988 à 2000 (Duchesne, 2000) et de 2003 à 2005

(Degrandmaison, 2005). Plus récemment, en 2007, une recension ($N = 126$) a été réalisée au Québec dans les CRPAT du réseau relevant du Programme national de lutte contre l'abus de l'alcool et des drogues chez les Autochtones (PNLAADA) de Santé Canada (Perreault, J. & Beaulieu, 2008). Les données de cette étude confirment également un plus grand nombre de femmes autochtones que d'hommes autochtones qui suivent un traitement dans ces centres, les chercheurs constatant un ratio homme / femme de 1 : 1,15 (Perreault, J. & Beaulieu, 2008).

Moyenne d'âge

La recension réalisée dans les cinq CRPAT du réseau PNLAADA de la province de Québec obtient un âge moyen de 32 ans chez les femmes et de 34 ans chez les hommes (Perreault, J. & Beaulieu, 2008). D'autres études américaines dans des CRPAT adultes autochtones observent un âge moyen similaire au sein de leur clientèle. Par exemple, Malcolm, M. N. Hesselbrock et Segal (2006) ont étudié un échantillon de patients autochtones en réadaptation de leur toxicomanie ($N = 582$) dans un CRPAT dont l'âge moyen était de 34,1 ans chez les hommes et 33,8 ans chez les femmes. Dans ces deux dernières études, les hommes sont légèrement plus âgés que les femmes. Toutefois, les participants à la présente étude diffèrent quelque peu de ces échantillons autochtones puisque les hommes y sont en moyenne nettement plus âgés ($M = 43$ ans) que les femmes ($M = 33$ ans). Ainsi, même si elles sont généralement moins nombreuses que les hommes autochtones à présenter une toxicomanie, les femmes autochtones tendent à être proportionnellement plus nombreuses que les hommes autochtones à rechercher de l'aide pour leur toxicomanie (Philippe-Labbé, 2006d) et selon les données de la présente étude, elles consulteraient plus précocement que les hommes.

Niveau de scolarité atteint

Au Québec, l'enquête sur les ménages (Statistique Canada, 2011) révèle que 14,5 % de la population majoritaire québécoise âgée de 25 à 64 ans ne détiennent pas de diplôme secondaire, alors que ce taux

s'élève à 30,3 % chez les Autochtones vivant au Québec. Les études portant sur les clientèles toxicomanes des CRPAT québécois relèvent des taux variés allant de 31,7 % à 70 % (moyenne 50,52 %) d'obtention d'un diplôme secondaire (Landry et al., 2009). Dans la présente étude, ce sont 70,57 % des participants qui n'ont pas terminé leurs études secondaires, seulement 30,43 % ayant une scolarité égale ou supérieure à la 5^e secondaire. Cette proportion est très similaire à celle d'autres études auprès de populations autochtones. Par exemple, l'échantillon de A. Ross (2013), issu de la population générale autochtone sur et hors communauté, présentait un taux s'élevant à 70,1 % de personnes n'ayant pas terminé leurs études secondaires ($N = 358$). J. Perreault et Beaulieu (2008) relevaient pour leur part une proportion un peu moins élevée, soit 60 % de leur échantillon clinique ($N = 126$), qui n'avait pas terminé leur secondaire parmi la clientèle des cinq centres de réadaptation en toxicomanie pour adultes autochtones du Québec.

Revenu annuel

En 2010, le revenu médian (après impôt) des membres des Premières Nations au Québec se situait à 20 728 \$, alors que celui des Québécois était de 25 665 \$ (Statistique Canada, 2011). En 2009, toujours au Québec, le seuil de la pauvreté se situait à 21 250 \$ pour un ménage composé d'une personne (CARRA, 2014). Plus de 90 % du présent échantillon vivrait donc sous de seuil de la pauvreté et 43,5 % avait un revenu annuel inférieur à 10 000 \$. Ces données diffèrent donc de celles de l'enquête dans les cinq centres de réadaptation PNLAADA qui obtenait pour sa part une plus grande répartition des revenus, de sorte qu'environ 56 % des participants avaient un revenu sous le seuil de la pauvreté (Perreault, J. & Beaulieu, 2008). L'étude de A. Ross (2013), issu de la population générale autochtone, comprenant deux sites semi-urbains et deux sites en communauté autochtone, constate pour sa part un revenu inférieur à 10 000 \$ chez 39,9 % de son échantillon.

En dépit d'une prise de données au sein de la population générale autochtone, les similitudes entre les données sociodémographiques de A. Ross (2013) et celles de la présente étude quant au taux de scolarisation et au revenu annuel moyen pourraient notamment s'expliquer par le fait que ces deux

populations autochtones sont en grande partie issues du même territoire géographique et majoritairement composé des mêmes nations autochtones, comparativement à l'enquête ayant eu lieu auprès des cinq centres PNLAADA qui couvre pour sa part un territoire plus vaste, incluant également d'autres nations (p. ex., Micmac, Iroquois) et Premières Nations du Québec.

Capacités de raisonnement et d'abstraction verbale en langue française

Bien qu'elles diffèrent des échantillons de normalisation issus de la population générale (Wechsler, 2004), les capacités de conceptualisation verbales du présent échantillon ne diffèrent pas d'autres échantillons cliniques de patients non autochtones en réadaptation d'une toxicomanie (p. ex., Teichner et al., 2001). Il est pertinent de mentionner ici que les capacités de raisonnement et d'abstraction verbales francophones, caractérisant les patients n'ayant pas participé à la dernière phase de collecte des données, étaient en moyenne et pour la majorité d'entre eux déficitaires comparativement à la norme canadienne (Wechsler, 2004). Ces dernières données peuvent également révéler de faibles capacités d'insight et d'introspection, ainsi qu'une certaine rigidité cognitive chez ces participants, éléments qui ne favorisent pas l'adaptation et un pronostic thérapeutique positif (Castro, 2016). À l'instar de plusieurs études (Miller, 1991; Teichner et al., 2001), ces résultats soulignent notamment la pertinence d'évaluer, préalablement au traitement résidentiel en CRPAT, des facteurs cognitifs tels que les capacités exécutives, d'abstraction, de raisonnement et conceptualisation verbale et d'autocritique, afin d'être en mesure de qualifier les restrictions du fonctionnement cognitif de ces patients et d'adapter les interventions en conséquence.

Antécédents suicidaires

Il est bien connu que les personnes souffrant de toxicomanie sont davantage à risque de présenter des comportements suicidaires, ce qui est encore plus fréquent chez la clientèle en CRPAT (p. ex., Driessen et al., 2001; Preuss et al., 2002, 2006). Chez les populations autochtones du Canada, de grandes variations sont présentes entre les Premières Nations. Toutefois, le suicide demeure un phénomène très répandu au

sein des collectivités autochtones en général, les études y constatant des proportions élevées. En ce qui a trait aux adultes autochtones en traitement dans un des CRPAT du réseau PNLAADA, incluant le CRW, J. Perreault et Beaulieu (2008) trouvaient une prévalence de tentative de suicide à vie de l'ordre de 60 %, un taux d'idéations suicidaires à vie de 78 % et enfin 81 % avaient au moins un ami ou un membre de la famille ayant fait une tentative de suicide à vie ($n = 126$).

De façon similaire, 52,2 % des participants du présent échantillon ont fait au moins une tentative de suicide au courant de leur vie, les idéations suicidaires à vie sont présentes chez tous les participants, près des trois quarts (73,9 %) ont perdu au moins un membre de leur famille décédé par suicide et près du tiers de l'échantillon (30,4 %) ont perdu un proche ou un membre de leur famille décédé par suicide au courant de l'année qui a précédé leur admission au CRW.

Expérience du régime fédéral des pensionnats indiens

Longtemps tabou, l'expérience des pensionnats indiens touche l'ensemble des Premières Nations du Canada et a provoqué de graves conséquences intergénérationnelles (p. ex., CVR, 2015; Philippe-Labbé, 2002, 2006b, 2006c, 2006d). A. Ross (2013) trouvait une prévalence de 28,5 % de son échantillon ($N = 358$), issu de la population générale autochtone, qui avaient été hébergés dans un pensionnat indien lorsqu'enfant ou adolescent. De ceux-ci, environ 35,2 % ont admis avoir été victimes d'abus sexuels et 34,1 % de violence corporelle pendant leur enfance (Ross, A., Dion, Cantinotti, Collin-Vézina, & Paquette, 2015). Parmi l'échantillon clinique autochtone en traitement des dépendances au Québec ($N = 126$) dans les cinq centres PNLAADA, J. Perreault et Beaulieu (2008) relevaient une proportion s'élevant à 12 % de survivants directs des pensionnats indiens. Pour 33 % et 36 % de ce même échantillon, il s'agissait respectivement des pères et des mères, des participants en traitement, qui ont été hébergés dans un pensionnat indien; et finalement pour 9 % et 10 % leur grand-père et leur grand-mère y avaient été hébergés (Perreault, J. & Beaulieu, 2008).

En ce qui concerne l'échantillon de la présente étude, 30,4 % des patients sont des survivants directs du régime des pensionnats indiens. Cette différence par rapport à la recension dans les cinq centres de

traitements PNLAADA pourrait notamment tenir au fait que la moyenne d'âge des hommes du présent échantillon est plus élevée, donc de ce fait plus susceptible d'avoir été hébergés dans un pensionnat indien. Par ailleurs, le père et/ou la mère de 43,5 % des participants composant le présent échantillon y ont été hébergés et près de la moitié de l'échantillon (47,8 %) a au moins un membre de la fratrie qui y a été hébergé. Quant à l'expérience des pensionnats chez les grands-parents, peu de participants en étaient au courant. Finalement, près des trois quarts des participants de la présente étude ayant vécu dans un pensionnat indien rapportent y avoir vécu des sévices. Ces données suggèrent notamment l'importance pour le personnel traitant de bien connaître les particularités historiques de l'épisode du régime fédéral des pensionnats indiens, leurs séquelles individuelles et collectives sur les Autochtones, ainsi que les enjeux possibles sur le traitement.

Trouble de stress post-traumatique

Alors que dans la société majoritaire entre 22 et 33 % des personnes qui consultent pour leur toxicomanie présentent un trouble de stress post-traumatique (Lavoie, Langlois, Simoneau, & Guay, 2008), près de la moitié des participants dans le présent échantillon présentent tous les critères requis au diagnostic du trouble de stress post-traumatique (TSPT) (APA, 1994).

Tous les participants à la présente étude ont identifié avoir vécu au moins un événement traumatique à vie. Plus des deux tiers (69,56 %) de l'échantillon ont été victime d'abus sexuel. Cette proportion s'avère près du double de celle d'une étude (Dion et al., 2015) menée auprès d'un échantillon non clinique autochtone, en partie issu des mêmes Premières Nations. Également, plus des deux tiers des participants du présent échantillon (69,56 %) ont révélé avoir déjà été victime d'agression physique non sexuelle au courant de leur vie. Lorsqu'il leur a été demandé quel était l'événement qui les avaient le plus affectés, 39,13 % des participants ont déclaré un abus sexuel, 21,74 % une agression physique non sexuelle et 18 % le décès traumatique d'un proche, en majorité des décès par suicide.

Un syndrome de stress post-traumatique (ou trouble de stress post-traumatique partiel) a été dépisté chez 78,3 % du présent échantillon et tous les symptômes requis au diagnostic du trouble de stress post-traumatique (TSPT) sont présents chez 43,5 % de l'échantillon. La question de l'influence possible de la présence d'un TSPT sur le taux de suivi de la présente étude pourrait se poser. Toutefois, les participants présentant un TSPT et ceux n'en présentant que partiellement la symptomatologie ont autant complété leur participation à cette étude que ceux qui ne souffraient pas de stress post-traumatique. De plus, à l'instar des résultats de l'étude de Norman et al. (2007), les participants de la présente étude souffrant d'un TSPT n'ont pas davantage rechuté que ceux qui n'en présentaient pas toute la symptomatologie.

Trouble des pratiques liées aux jeux de hasard et d'argent

Au Québec, les prévalences de jeu problématique et pathologique s'élèvent à environ 2 % de la population générale (Kairouz et al., 2015). Une méta-analyse regroupant plus de 150 études américaines et canadiennes, notamment auprès d'adultes en institution pour traitement de la toxicomanie, traitement psychiatrique ou encore en prison, révèle qu'en moyenne ce sont 14,2 % de ces adultes qui ont présenté un problème de jeu pathologique au cours de leur vie (Shaffer, H. J. et al., 1999). Pour sa part, le Comité permanent sur les troubles concomitants (2005) cite des études indiquant des prévalences de jeu compulsif pour la dernière année allant de 5 à 21 % chez la clientèle en traitement pour leur toxicomanie. Quant aux données provenant d'échantillons cliniques autochtones, elles sont plus rares.

Au Québec, Anctil et Chevalier (2008) trouvent une prévalence de 9,2 % d'un jeu problématique ou à risque de l'être, au sein d'un échantillon non clinique issu de deux communautés autochtones cries. De façon similaire, une étude multisites auprès d'adultes autochtones (Dion et al., 2015) relève la présence d'un TPJHA lors de la dernière année chez 8,7 % d'un échantillon autochtone ($n = 358$) prélevé au Québec dans deux communautés autochtones, ainsi que deux autres sites situés en milieu urbain. Les résultats préliminaires de cette dernière étude, auprès d'une partie de l'échantillon prélevé au hasard ($n = 145$), indiquaient qu'une haute proportion des joueurs pathologiques dépistés étaient également aux prises avec

une consommation problématique de substance, soit 75 % pour l'alcool et 60 % pour les autres drogues, alors que les prévalences quant à la consommation de substance sont significativement plus faibles chez les Autochtones ne présentant aucun problème de jeu (Dion et al., 2010b).

En utilisant les mêmes mesures conservatrices du SOGS (5 et +) que H. J. Shaffer et al. (1999), la prévalence à vie des joueurs pathologiques probables du présent échantillon est presque trois fois plus élevée (39,1 %) que la moyenne (14,2 %) des prévalences recensées dans ces échantillons cliniques américains et canadiens issus de la société majoritaire. Toutefois, la prévalence à vie de la consommation à risque ou problématique (3 et 4 points) est presque deux fois moindre que la moyenne des prévalences issues des échantillons cliniques américains et canadiens (8,7 % vs 15,0 %). La prise en compte des habitudes de jeu à risque dans le présent échantillon augmente cette prévalence à vie à près de la moitié de l'échantillon (47,6 %) et l'inclusion des autres mesures de dépistage (DÉBA-Jeu) augmente encore cette prévalence à vie à 52,2 % d'habitudes de jeu problématique, incluant les habitudes de jeu pathologique.

Quant à la prévalence du TPJHA concomitant à la toxicomanie active durant l'année précédant le traitement, celle-ci se situe à 43,5 %. De ceux-ci 20 % seraient des joueurs problématiques et 80 % de joueurs pathologiques probables. Le portrait clinique généralement plus lourd des patients souffrant à la fois de toxicomanie et de TPJHA risque d'affecter l'efficacité du traitement, ce qui souligne notamment la pertinence de bien documenter les habitudes de JHA chez ces patients (p. ex., Hall, G. W. et al., 2000) et d'adresser de façon parallèle le TPJHA au cours de ce même traitement.

Interprétation et discussion des résultats aux trois questions de la recherche

Il convient d'abord de rappeler que les 24 variables mesurées au début du traitement ont révélé des scores indiquant une psychopathologie significative à l'admission au traitement chez l'ensemble des groupes composant le présent échantillon. Les résultats démontrent que la sévérité de la symptomatologie des 24 variables mesurées tend généralement à diminuer pendant la période du traitement chez l'ensemble des groupes étudiés. Ces données concordent avec ce qui tend à être généralement observé dans les

recherches réalisées depuis les trente dernières années au niveau de l'évaluation des programmes de réadaptation des toxicomanies et de l'évolution des patients qui ont participé à ces recherches (p. ex., Joly et al., 2012; Landry, Brochu, & Nadeau, 2001; Landry et al., 2009).

Les cinq principaux profils d'évolution de la symptomatologie

L'analyse des résultats obtenus tout au long de la période étudiée a permis d'identifier cinq principaux profils d'évolution. Ceux-ci ont comme point commun l'absence de détérioration psychopathologique pendant la période du traitement résidentiel selon l'ensemble des conditions évaluées.

Le profil d'évolution n°1 « Amélioration maintenue » ($A + NC \rightarrow A$) est de loin le plus fréquent pour chacune des trois questions de recherche. Il consiste en 1) l'amélioration de la symptomatologie pendant la période du traitement résidentiel; 2) l'absence de changement significatif au plan statistique pendant la période post-traitement; ainsi que 3) l'amélioration significative constatée entre le début du traitement et le suivi de 3 à 5 mois après sa fin. Bien que les variables symptomatiques correspondant à ce profil d'évolution ne persistent pas à s'améliorer significativement au plan statistique pendant la période de retour dans leur milieu de vie, ce profil s'avère intéressant puisqu'il met en lumière une amélioration significative pour la majorité des symptômes étudiée entre le début et la fin du traitement, changements qui sont demeurés significatifs 3 à 5 mois après la fin du traitement. Il est toutefois impossible de conclure si ce profil d'évolution augure un pronostic positif ou négatif, puisqu'une amélioration statistiquement non significative est observée pendant la période post-traitement pour certains symptômes (p. ex., l'Anxiété, la Détresse psychologique, le schéma Négativité / Pessimisme), alors qu'inversement, pour d'autres, c'est plutôt une régression également non significative au plan statistique qu'y est observée (p. ex., schémas Abandon / Instabilité, Assujettissement, Abnégation / Sacrifice de soi).

Ce sont 14, 13 et 12 des 24 symptômes évalués qui correspondent respectivement à ce profil d'évolution « Amélioration maintenue » dans chacun des trois modèles d'analyses, soit respectivement selon 1) l'état de la toxicomanie à l'admission (Toxicomanie active et Prévention de la rechute), ainsi que

chez les participants aux prises avec une toxicomanie active pendant l'année qui a précédé le traitement selon 2) la présence et l'absence d'un TPJHA concomitant et, 3) selon l'état de la toxicomanie après le traitement (Rechute et Maintien de la sobriété). Onze de ces symptômes¹ correspondent communément à ce profil d'évolution « Amélioration maintenue » ($A + NC \rightarrow A$) dans chacun des trois modèles d'analyses. Alors que les quatre autres (la Dépression, l'Hostilité, ainsi que les schémas Dépendance / incompétence et Recherche d'approbation et de reconnaissance) caractérisent ce profil d'évolution uniquement selon un ou deux des modèles soumis à l'analyse.

Le deuxième profil d'évolution, « Perte des gains » ($A + NC \rightarrow NC$), consiste en 1) l'amélioration de la symptomatologie pendant la période du traitement résidentiel; 2) l'absence de changement significatif pendant la période post-traitement; 3) l'amélioration ayant eu lieu pendant le traitement, régresse au point de ne plus être significative au suivi de 3 à 5 mois après la fin du traitement. Les analyses suggèrent donc une perte des gains significatifs acquis pendant le traitement pour les symptômes évalués qui correspondent à ce profil évolutif. Ce profil d'évolution « Perte des gains » ($A + NC \rightarrow NC$) peut donc sembler moins positif, car il illustre l'absence du maintien des améliorations (significatives au plan statistique) qui ont été acquises pendant la période du traitement. En d'autres mots, les manifestations des symptômes correspondant à ce profil tendent à augmenter, de façon à atteindre le même niveau qu'à l'admission au traitement, une fois que les participants sont de retour dans leur milieu de vie.

Les variables qui correspondent à ce profil d'évolution varient selon les trois modèles d'analyse et elles sont beaucoup moins nombreuses que celles qui correspondent au premier profil discuté. Il s'agit, dans le premier modèle d'analyse (Question n°1), comprenant l'ensemble de l'échantillon (Toxicomanie

¹ Les variables correspondant à ce profil consistent en la Détresse psychologique, la Sensibilité interpersonnelle, l'Anxiété, ainsi que des SPIs Carence affective, Abandon / Instabilité, Droits personnels exagérés / Grandeur, Contrôle de soi / Autodiscipline insuffisants, Assujettissement, Abnégation / Sacrifice de soi, Inhibition / Surcontrôle émotionnel et Négativité / Pessimisme pour chacune des questions de recherche.

active et Prévention de la rechute), de l'Impulsivité, ainsi qu'aux schémas Méfiance / Abus, Isolement social, Échec, Dépendance / Incompétence et Fusionnement / Personnalité atrophiée.

Deux des SPIs qui correspondent au profil d'évolution n°2 « Perte des gains » ($A + NC \rightarrow NC$) appartiennent au domaine de séparation et rejet. Il s'agit des schémas Méfiance / Abus et Isolement social, ce qui peut révéler les difficultés de ces patients à développer des relations *sécurées* et satisfaisantes avec les autres et, d'autre part, d'une certaine problématique à s'individualiser et à se forger une identité distincte des autres (Young, J. E. et al., 2005a). Les trois autres schémas qui correspondent au profil « Perte des gains » appartiennent au domaine manque d'autonomie et de performance (Schémas Échec, Dépendance / Incompétence et Fusionnement / Personnalité atrophiée). Ces patients peuvent se sentir imparfaits, inférieurs aux autres, différents et il est possible qu'ils s'attendent à être rejeté par leur entourage ou à ce que les autres les fassent souffrir. Ils peuvent présenter un attachement excessif à un ou des proches au détriment d'une adaptation psychosociale normale et d'une individuation optimale. Ils peuvent également croire être incapables de faire face à leurs responsabilités quotidiennes et s'attendre à échouer ce qu'ils entreprennent. Il est donc possible que la nature de ces schémas nécessite davantage de temps de traitement afin d'observer une amélioration qui persiste dans le temps.

Le troisième profil d'évolution « L'amélioration lente et progressive » ($NC + NC \rightarrow A$) se caractérise par une amélioration symptomatique non significative au plan statistique, tant pour la période du traitement résidentiel que pour la période post-traitement. Toutefois, l'évolution globale entre l'admission au traitement et le suivi post-traitement (3 à 5 mois après la fin du traitement) consiste en une amélioration significative au plan statistique. Ce profil s'avère intéressant, car il démontre une évolution lente, mais progressive et significative sur l'ensemble de la période étudiée. La tendance à l'amélioration pendant la période post-traitement pourrait susciter un pronostic plus positif que les autres profils d'évolution discutés quant à la résolution des symptômes caractérisés par ce profil. Toutefois, seuls trois schémas d'inadaptation caractérisent ce profil d'évolution. Il s'agit du schéma Vulnérabilité / Peur du danger ou de la maladie et du

schéma Punitif pour l'ensemble de l'échantillon (Question n°1, dans le premier modèle d'analyse). Lorsque l'on considère seulement les participants ayant une toxicomanie active pendant l'année précédant le traitement avec et sans TPJHA concomitant à la toxicomanie (Question n°2), indépendamment du fait qu'ils aient maintenu leur sobriété ou qu'ils aient rechuté pendant la période post-traitement (Question n°3), ces deux SPIs correspondent encore à ce profil d'évolution, en plus du schéma Recherche d'approbation et de reconnaissance.

De 3 à 5 mois après la fin du traitement, ces patients se sentent donc moins vulnérables et moins anxieux qu'au début du traitement. Ils se montrent moins critiques et plus tolérants envers eux-mêmes et les autres et recherchent moins l'attention, l'approbation et l'estime des autres, ce qui pourrait mettre en lumière une certaine avancée sur le plan du développement d'une saine estime de soi.

Le quatrième profil d'évolution « Amélioration, suivie d'une détérioration et maintien des gains » ($A + D \rightarrow A$) caractérise seulement le schéma Idéaux exigeants / Critique excessive pour l'ensemble de l'échantillon, soit le modèle d'analyse qui inclut les groupes Toxicomanie active et Prévention de la rechute, tandis qu'un dernier profil d'évolution « Amélioration, suivie d'une détérioration et perte des gains » ($A + D \rightarrow NC$) illustre également ce même schéma (Idéaux exigeants / Critique excessive) pour le groupe Toxicomanie active dans les conditions avec et sans TPJHA, ainsi que selon le modèle d'analyse incluant les groupes Rechute et Maintien de la sobriété après le traitement.

Le schéma Idéaux exigeants / Critique excessive appartient au domaine de la surveillance et de l'inhibition. Il implique la croyance des participants de devoir en tout temps atteindre et maintenir des normes internalisées dont le niveau de perfection est extrêmement élevé. Le motif de cette croyance réside dans le fait qu'ils sont convaincus de devoir obligatoirement atteindre ces normes, plutôt que de souhaiter les atteindre pour mériter l'approbation des autres comme c'est le cas pour le schéma Recherche d'approbation et de reconnaissance. La présence du schéma Idéaux exigeants / Critique excessive tend à engendrer une tension constante et la critique permanente de soi-même et des autres (Young, J. E. et al., 2005a). Selon

J. E. Young et al. (2005a), la plupart des patients qui souffrent de ce schéma persisteraient à tenter d'atteindre leurs normes internalisées de perfection. Ils ressentiraient une pression impitoyable et parce que la perfection est impossible, ils chercheraient toujours à faire mieux. Ces patients ont une crainte intense de l'échec et sont généralement épuisés. Ces deux derniers profils d'évolution qui illustrent une amélioration, suivie d'une détérioration et du maintien ou non des gains ($A + D \rightarrow A$ et $A + D \rightarrow NC$) ne semblent donc pas favoriser un pronostic positif quant à la résolution du schéma Idéaux exigeants / Critique excessive, même si dans le premier cas les gains acquis pendant le traitement demeurent maintenus durant le suivi post-traitement, l'augmentation de leurs manifestations pendant la période post-traitement de ces deux profils évolutifs risque donc de se poursuivre.

La prochaine section tente de comprendre et de situer l'évolution de quatre variables symptomatiques qui diffèrent entre les modèles d'analyses, considérant les trois sous-groupes retenus. Il s'agit de l'évolution de l'Hostilité, ainsi que celles du schéma Méfiance / Abus et de la Dépression, desquelles les analyses de variance y dépitent des effets d'interaction, de même que l'évolution de l'Impulsivité, dont le seuil est tout près de signaler une interaction.

Les effets d'interaction observés pour chacune des trois questions de la recherche

Évolution de l'hostilité selon la présence ou non d'une toxicomanie active à l'admission (Question 1). Rappelons qu'aux ANOVAs, un effet d'interaction significatif est présent entre le temps de la mesure et l'état de la toxicomanie à l'admission (Toxicomanie active / Prévention de la rechute) sur l'expression de l'hostilité, alors que dans les deux autres modèles d'analyse (Toxicomanie active avec ou sans TPJHA et Toxicomanie active : Rechute ou Maintien de la sobriété), un effet principal du temps de la mesure est présent et un effet intergroupe est en plus significatif pour les sous-groupes Rechute et Maintien de la sobriété.

Les participants ayant une toxicomanie active à l'admission se sont davantage améliorés pour ce qui est des manifestations hostiles autorapportées. Leur niveau d'hostilité a significativement diminué pendant

le traitement, améliorations maintenues de trois à cinq mois après celui-ci (A + NC → A), alors que le niveau d'hostilité des participants en prévention de la rechute est demeuré le même au plan statistique tout au long de la période étudiée (NC + NC → NC).

Plusieurs auteurs (ex., Webster & Jackson, 1997) indiquent que l'hostilité est l'un des facteurs qui peuvent sous-tendre des comportements impulsifs. En plus d'être associée à plusieurs troubles psychopathologiques et troubles de la personnalité (ex., Huynh, 2008; Lacey & Evans, 1986), l'hostilité est aussi reconnue comme un facteur de risque de plusieurs types de dépendances (p. ex., Gerra et al., 2005; McCormick, 1993; McCormick & Smith, 1995). Pour McCormick (1993), c'est l'incapacité à inhiber des impulsions hostiles ou agressives, associée à un style d'adaptation général d'évitement qui expliquerait la consommation de substance ou d'autres comportements impulsifs tels que le jeu excessif. Le groupe Prévention de la rechute, dans la présente étude, rapporte à cet effet des niveaux d'impulsivité plus élevés que le groupe Toxicomanie active (non significatif au plan statistique), ce qui pourrait suggérer certains liens avec leurs manifestations hostiles qui ne s'améliorent pas tout au long de la période étudiée. Bien que n'ayant pas de toxicomanie active pendant l'année précédant le traitement, un TPJHA est constaté chez 75 % du groupe Prévention de la rechute, selon les instruments de dépistage du SOGS et/ou du DÉBA-Jeu. Longtemps considérée comme un trouble du contrôle des impulsions, l'impulsivité s'avère un facteur de risque à son développement (APA, 1994).

Plusieurs études qualitatives mettent en lumière l'influence des émotions difficiles à vivre, incluant la colère, comme élément potentiellement déclencheur de la consommation de substance afin de ne pas ressentir ces émotions désagréables (Brunelle et al., 2014; Philippe-Labbé, 2006d). Le fait qu'un TPJHA ait été dépisté chez les trois quarts des participants de ce groupe n'est pas tout à fait surprenant. Il s'agissait d'ailleurs d'une des préoccupations de l'équipe clinique et des dirigeants du CRW qui ne disposait pas du financement requis pour traiter les problèmes de JHA. Déjà, au début des années 2000, la FANPLD informait que le jeu compulsif était considéré comme une « dépendance de remplacement » chez d'anciens

alcooliques autochtones abstinents (FANPLD, 2000 cité dans Chansonneuve, 2007), comme cela pourrait être vraisemblablement le cas des trois quarts du groupe Prévention de la rechute, ayant déjà présenté une toxicomanie liée à l'alcool ou à d'autres substances au cours de leur vie.

Bien que le traitement du CRW intègre des notions sur le jeu pathologique, il demeure essentiellement centré sur les dépendances aux substances. Dans le contexte où la majorité des patients du groupe Prévention de la rechute sont aux prises avec un TPJHA et qu'ils aient déjà résolu leur trouble lié aux substances dans le passé, il serait aussi possible que le traitement actuel s'avère moins adapté pour eux. Ce traitement principalement orienté sur la réadaptation des dépendances aux substances pourrait avoir pour conséquence de moins bien répondre à leurs besoins cliniques spécifiques, ce qui pourrait à son tour favoriser l'émergence ou l'intensification de sentiments d'irritation, de frustration, d'agressivité, voire d'hostilité et ainsi consister en une hypothèse plausible susceptible d'expliquer l'absence de progrès significatif quant aux manifestations impulsives pendant et après le traitement. Une fois de retour dans leur milieu de vie, ces patients pourraient donc être moins bien outillés pour faire face à leur réalité, présenter conséquemment davantage de difficultés d'adaptation, lesquelles difficultés pourraient avoir à leur tour pour résultat de susciter davantage de frustrations et de sentiments hostiles, qui expliqueraient éventuellement les manifestations hostiles.

Tendances évolutives de l'hostilité dans les autres groupes étudiés. Étant donné les constats abordés ci-dessus, même si les deux autres modèles d'analyse n'ont pas détecté d'effets d'interaction statistiquement significatifs entre le temps de la mesure et les groupes, l'examen des données et des représentations graphiques de celles-ci justifient l'intérêt et la pertinence au plan clinique de comparer ces groupes en fonction du temps de la mesure dans chacune des conditions étudiées afin de mieux comprendre l'évolution de l'hostilité chez l'ensemble des participants (Howell, 1998).

Tendances évolutives de l'hostilité du groupe Toxicomanie active en fonction de la présence ou non d'un TPJHA. Bien que les analyses de variance ne détectent pas d'effets d'interaction entre le temps de la mesure et les groupes présentant une toxicomanie concomitante ou non à un TPJHA à l'admission, mais plutôt des effets principaux du temps de la mesure correspondant au profil d'évolution n°1 « Amélioration maintenue » (A + NC → A), lorsque l'on observe les représentations visuelles des données et que l'on procède tout de même à la comparaison des moyennes des groupes en fonction du temps de la mesure au moyen de tests *t*, il devient possible de constater qu'après le traitement les manifestations hostiles augmentent chez les participants ayant la double problématique toxicomanie et TPJHA, ce qui n'est pas le cas des participants n'ayant qu'une toxicomanie sans TPJHA, leur niveau d'hostilité mesuré à la fin du traitement tendant plutôt à être maintenu après s'être amélioré significativement pendant le traitement. L'évolution de l'hostilité des participants Toxicomanie sans TPJHA tend à caractériser le profil « Amélioration maintenue » (A + NC → A), alors que celui des participants aux prises avec la double problématique toxicomanie et TPJHA a plutôt tendance à correspondre au profil « Amélioration, suivi d'une détérioration et perte des gains » (A + D → NC).

McCormick (1993; 1994) trouvait davantage de sentiments d'hostilité au sein d'échantillons de patients en réadaptation pour abus de substance souffrant à la fois de toxicomanie et d'un TPJHA, ainsi que des styles de *coping* de confrontation, comparativement aux toxicomanes sans problème de jeu. Toutefois, les données de la présente étude nous indiquent que les niveaux d'hostilité sont semblables et qu'ils évoluent de façon similaire pendant le traitement chez les deux groupes étudiés. C'est plutôt après le traitement que les seuls participants de la présente étude aux prises avec la double problématique toxicomanie et TPJHA tendent à manifester davantage d'hostilité qu'à la fin du traitement.

Comme chez le groupe Prévention de la rechute dont le niveau d'impulsivité est supérieur à celui du groupe Toxicomanie active, les participants présentant la concomitance toxicomanie et TPJHA pendant

l'année précédant le traitement sont également, mais de façon non significative au plan statistique, plus impulsifs au début du traitement que ceux qui n'ont qu'une toxicomanie sans TPJHA.

Tendances évolutives de l'hostilité du groupe Toxicomanie active en fonction de la rechute ou non après le traitement. Chez les participants ayant une toxicomanie active durant l'année précédant le traitement, considérant ceux qui ont rechuté et ceux qui ont maintenu leur sobriété pendant la période post-traitement, il a été possible d'observer un profil d'évolution « Amélioration maintenue » (A + NC → A) significatif, sans effets d'interaction statistiquement significatifs. Toutefois, même si statistiquement non significatif, l'évolution des patients qui ont rechuté après le traitement tend à correspondre au profil « Perte des gains » (A + NC → NC), alors que ceux qui ont maintenu leur sobriété tendent plutôt à présenter le profil « Amélioration maintenue » (A + NC → A), s'ils atteignaient le seuil significatif. L'hostilité s'est maintenue chez les participants ayant maintenu leur sobriété après le traitement, alors qu'elle tendait plutôt à augmenter chez ceux qui ont rechuté, tous deux de façon non significative au plan statistique. Toutefois, au suivi de 3 à 5 mois après la fin du traitement les manifestations hostiles étaient statistiquement supérieures chez les participants ayant rechuté que chez ceux ayant maintenu leur sobriété. Il ne serait donc pas impossible que l'hostilité ressentie et manifestée contribue à favoriser une rechute ou encore que la rechute ait eu inversement une influence sur l'augmentation des manifestations hostiles.

Qu'elles soient associées à la concomitance toxicomanie et TPJHA (McCormick, 1993), à la concomitance toxicomanie, impulsivité et faibles capacités d'autocontrôle (McCormick, 1994; McCormick & Smith, 1995) ou encore à la concomitance de la toxicomanie à d'autres troubles à l'axe I et/ou l'axe II (Ross, S. et al., 2003), plusieurs études tendent à confirmer qu'un niveau d'hostilité élevé peut constituer en un facteur de risque de rechute. Grebot et Dardard (2010) ont constaté chez des consommateurs de marijuana qu'une faible tolérance à la frustration, ainsi que l'incapacité à moduler ses émotions et impulsions favorisaient la consommation de substance. A. T. Beck, Wright, Newman et Liese (1993) ont constaté pour leur part des liens entre la dépendance et une sensibilité exagérée au déplaisir, l'impulsivité, une faible

tolérance à la frustration, de même qu'un manque de compétences sociales permettant d'obtenir des sensations agréables.

Évolution du schéma Méfiance / Abus selon la présence ou non d'un TPJHA concomitant à la Toxicomanie à l'admission (Question 2). Le schéma Méfiance / Abus évolue différemment chez les participants selon qu'ils présentent ou non un TPJHA concomitant à leur toxicomanie pendant l'année précédant le traitement. En effet, même si les participants aux prises avec la double problématique toxicomanie et TPJHA endossent significativement, mais moins fortement ce schéma au début du traitement, les manifestations de ce schéma n'ont pas diminué de façon significative pour eux, ni pendant la période du traitement ni après celui-ci, de sorte que l'évolution de ce schéma correspond à un profil sans changement statistiquement significatif (NC + NC → NC) tout au long de la période étudiée. En ce qui concerne l'évolution de ce schéma chez les participants qui n'avaient pas de TPJHA concomitant à leur toxicomanie, sa rigidité a été réduite significativement pendant la phase du traitement résidentiel, amélioration qui a été maintenue lors du suivi 3 à 5 mois après la fin du traitement, soit pendant la période de retour dans le milieu de vie, caractérisant le profil évolutif « Amélioration maintenue » (A + NC → A).

Il est pertinent de se rappeler que l'individu souffrant d'une suractivation du schéma Méfiance / Abus s'attend à ce que les autres le fassent souffrir, le maltraitent, l'humilient, lui mentent, trichent et profitent de lui. En général, la souffrance ressentie est perçue comme intentionnelle ou encore comme résultant de négligence extrême et injustifiable. Ce schéma peut aussi inclure le sentiment d'être constamment défavorisé par rapport aux autres (Young, J. E. et al., 2005a). En comparaison aux groupes non cliniques, la suractivation du schéma Méfiance / Abus, ainsi que d'autres schémas d'inadaptation ont été retrouvés dans plusieurs échantillons cliniques aux prises avec une toxicomanie (p. ex., Brotchie et al., 2004; Decouvelaere et al., 2002; Roper et al., 2010; Shorey, Anderson, & Stuart, 2012a, 2012b; Shorey, Stuart, Anderson, 2013). La recherche tend également à montrer la diminution de la rigidité des SPIs, dont le schéma Méfiance / Abus après un traitement de la toxicomanie (p. ex., Roper et al., 2010). Toutefois, malgré

la surreprésentation des TPJHA chez les toxicomanes et particulièrement chez les individus en traitement pour toxicomanie (Brotchie et al., 2004; Roper et al., 2010), peu d'études se sont intéressées à la surreprésentation et à la sévérité des SPIs chez les joueurs compulsifs en particulier (Katona & Körmendi, 2012) ou, encore, d'en vérifier la présence et l'évolution chez des individus en traitement pour toxicomanie souffrant à la fois d'une Toxicomanie et d'un TPJHA (Shorey et al., 2012a).

Shorey et al. (2012a) se sont intéressés à la présence des schémas chez des hommes toxicomanes en traitement, incluant un groupe aux prises à la fois avec une toxicomanie et un TPJHA ($n = 49$), ainsi qu'un second groupe présentant une toxicomanie sans TPJHA ($n = 579$). Leurs résultats montrent une plus grande rigidité de 12 SPIs chez le groupe Toxicomanie concomitante au TPJHA au début du traitement, incluant le schéma Méfiance / Abus. Dans cette étude rarissime, la différence entre le niveau d'activation de ce schéma des toxicomanes avec et sans problèmes de jeu n'est toutefois pas significative au plan statistique. Bien qu'également non statistiquement différent entre les deux groupes, le schéma Méfiance / Abus se comporte différemment dans la présente étude auprès d'Autochtones en traitement. Il est endossé moins fortement au début du traitement par le groupe Toxicomanie / TPJHA qui maintient cependant ce même niveau tout au long de la période étudiée, alors que les manifestations de ce schéma pendant le traitement chez les participants ayant une toxicomanie sans TPJHA ont plutôt diminué, améliorations maintenues plusieurs mois après le traitement.

Il demeure difficile et hasardeux de proposer des explications quant au profil évolutif qui diffère entre ces deux groupes notamment parce que le nombre de participants composant le groupe Toxicomanie / TPJHA est très petit et que sa variance est particulièrement élevée à l'admission au traitement ainsi qu'à la dernière phase de collecte de données pour ce schéma en particulier. Toutefois, il est envisageable que ce groupe en particulier (Toxicomanie / TPJHA), présentant un profil sans changement significatif tout au long de la période étudiée (NC + NC → NC), n'ait pu développer pendant le traitement un sentiment de sécurité affective suffisant qui aurait pu favoriser la diminution des sentiments de méfiance,

renforcer l'alliance thérapeutique, ainsi que d'assouplir ce schéma. En effet, le niveau de méfiance particulièrement accentuée chez les joueurs compulsifs ayant vécu des traumas de nature interpersonnelle impliquant des abus sexuels, violence corporelle ou autres types de traumas interpersonnels, et le développement d'un syndrome de stress post-traumatique pourraient s'avérer être une piste pour tenter de comprendre la présence et la résistance au changement de ce schéma chez les participants de la présente étude aux prises avec la double problématique toxicomanie et TPJHA, qui ont vécu des traumas interpersonnels (p. ex., Vandervoort & Rokach, 2003). À cet effet, l'étude de P. J. Brown et al. (1998) fait ressortir certaines barrières au traitement pour toxicomanie chez des personnes qui souffrent à la fois d'un trouble lié à une substance et d'un syndrome de stress post-traumatique, qui consistent notamment au manque de confiance envers le personnel et envers les autres. Il n'est, dans ce cas, pas plus étonnant de constater l'absence d'évolution de ce schéma chez ces participants qui sont à la fois aux prises avec une toxicomanie, une symptomatologie post-traumatique et un TPJHA, en raison également d'une gêne ou honte additionnelle qu'ils peuvent ressentir notamment en lien aux pertes financières et parfois à leur engagement possible dans des activités illégales (Grall-Bronnec et al., 2014). En ce sens, une hypothèse qui pourrait être émise serait que la durée du traitement limitée à 28 jours soit insuffisante pour la pleine résolution du schéma Méfiance / Abus, compte tenu notamment qu'il s'agit également d'une population ayant vécu de multiples traumas et dont un fort pourcentage a été hébergé dans des pensionnats indiens pendant leur enfance.

Une autre hypothèse possible pour expliquer l'absence d'évolution du schéma Méfiance / Abus chez le groupe Toxicomanie / TPJHA consiste en la possibilité que ces patients se sentent différents ou marginalisés dans ce traitement visant essentiellement la résolution des troubles liés aux substances, ce qui pourrait avoir pour effet de diminuer les chances de voir la sévérité de ce schéma réduite. Il est également possible que la suractivation d'autres SPIs telle que le niveau d'activation des schémas Inhibition / Surcontrôle émotionnel, Idéaux exigeants / Critique excessive, Recherche d'approbation et de reconnaissance, ainsi que Punition, plus élevé chez le groupe Toxicomanie / TPJHA que chez le groupe

Toxicomanie sans TPJHA contribue au maintien de la suractivation du schéma Méfiance / Abus. À l'heure actuelle, aucune autre étude ne semble avoir été réalisée sur l'évolution des SPIs dans le cadre d'un traitement lié à la toxicomanie chez des personnes autochtones souffrant à la fois d'un TPJHA et d'une toxicomanie. Ces résultats devraient donc être considérés comme préliminaires et devraient être répétés sur des échantillons de plus grande taille avant d'être généralisés.

Tendances évolutives du schéma Méfiance / Abus dans les autres groupes étudiés. Même si aucune interaction n'a été relevée dans les deux autres modèles d'analyse, les tendances évolutives du schéma Méfiance / Abus chez les autres sous-groupes étudiés sont abordées dans les prochains paragraphes.

Tendances évolutives du schéma Méfiance / Abus selon l'état de la toxicomanie à l'admission. Le profil évolutif « Perte des gains » ($A + NC \rightarrow NC$) est celui qui correspond à l'ensemble de l'échantillon. Il est toutefois possible d'observer sa tendance à caractériser le profil d'évolution n°4 « Amélioration, détérioration et maintien des gains » ($A + D \rightarrow A$), mais de façon non significative au plan statistique. La trajectoire évolutive de ce schéma est similaire pour les deux groupes (Toxicomanie active et Prévention de la rechute). Néanmoins, le groupe Toxicomanie active endosse plus fortement ce schéma, tout au long de la période étudiée, que le groupe Prévention de la rechute, bien que l'écart ne soit pas significatif au plan statistique.

Tendances évolutives du Schéma Méfiance / Abus chez le groupe Toxicomanie active selon la rechute ou non après le traitement. Le profil évolutif « Perte des gains » ($A + NC \rightarrow NC$) est également celui qui correspond au schéma Méfiance / Abus des patients ayant une toxicomanie active à l'admission. À titre exploratoire, lorsque l'on considère la rechute et le maintien de la sobriété chez les participants souffrant d'une toxicomanie active pendant l'année précédant le traitement, il est possible d'observer, chez le groupe ayant rechuté, une tendance non significative au plan statistique à endosser le profil évolutif n°5 « Amélioration, suivie d'une détérioration et perte des gains » ($A + D \rightarrow NC$). L'observation des données du

graphique quant à l'évolution du groupe ayant maintenu sa sobriété après le traitement tend plutôt pour sa part à caractériser un profil n°1 « Amélioration maintenue » ($A + NC \rightarrow A$), aussi statistiquement non significatif. La suractivation du schéma Méfiance / Abus au début du traitement ne semble pas expliquer la rechute, puisque les deux groupes y présentent un niveau similaire tant à l'admission qu'à la fin du traitement.

En résumé, le niveau d'endossement du schéma Méfiance / Abus demeure similaire dans le groupe Toxicomanie avec TPJHA pendant toute la période étudiée. Il tend plutôt à diminuer pendant le traitement dans les autres groupes, à demeurer stable après le traitement chez les groupes Maintien de la sobriété et Toxicomanie sans TPJHA, alors qu'il tend à augmenter après le traitement chez les groupes Prévention de la rechute et Rechute.

Ces résultats vont dans le même sens que les écrits sur les troubles concomitants toxicomanie et santé mentale pouvant évoquer une difficulté à établir et à maintenir une alliance thérapeutique forte chez ces patients (Desrosiers, Ménard, Tremblay, Bertrand, & Landry, 2010; Kairouz et al., 2008; Simoneau & Guay, 2008). Compte tenu de la présence dans cet échantillon de hautes prévalences de troubles concomitants à la toxicomanie, tels que le TPJHA et l'exposition à de multiples événements traumatiques concomitants le plus souvent à caractère interpersonnel chez la majorité des participants et conséquemment du développement d'un syndrome post-traumatique, il n'est pas tout à fait étonnant d'observer le schéma Méfiance / Abus réagir de la sorte dans les différents groupes de cette étude.

Évolution de l'état dépressif du groupe Toxicomanie active selon la présence ou non d'une rechute après le traitement (Question 3). Le groupe de participants ayant rechuté à la suite du traitement et celui ayant plutôt maintenu sa sobriété se distinguent quant à l'évolution de leur état dépressif, de sorte que de 3 à 5 mois après la fin du traitement, les participants qui ont rechuté présentent un état dépressif similaire à celui qu'ils présentaient à leur admission, alors que l'état dépressif des participants qui ont maintenu leur sobriété a continué à s'améliorer. Bien qu'au plan statistique ces deux groupes présentent le

profil évolutif « Perte des gains » ($A + NC \rightarrow NC$), le groupe ayant maintenu sa sobriété est tout près de caractériser le profil d'évolution « Amélioration maintenue » ($A + NC \rightarrow A$).

Dans le contexte où, de retour dans leur milieu de vie, les capacités adaptatives de ces patients ont été mises à l'épreuve sans le recours aux substances psychoactives, il aurait pu être légitime de s'attendre à un accroissement de la gravité des variables psychopathologiques après le traitement chez les patients ayant maintenu leur sobriété et inversement, à une diminution chez ceux ayant rechuté, ce qui aurait été dans le même sens que la théorie de l'automédication. Or, c'est plutôt l'effet inverse qui s'est produit ici quant à l'état dépressif de ces groupes. Ces résultats ne sont toutefois pas dissonants avec ceux observés dans d'autres échantillons cliniques issus de la population majoritaire. En effet, Verheul et al. (2000) ont trouvé chez des patients qui souffraient d'un trouble dépressif ou encore d'un trouble anxieux, en plus de leur toxicomanie, qu'ils avaient 16,7 fois plus de chance de présenter également une rémission de leur trouble de l'humeur ou anxieux après un an de sobriété que les patients qui ont poursuivi leur surconsommation d'alcool. Pour leur part, Wetterling et Junghanns (2000) trouvaient chez des alcooliques une importante amélioration de l'état psychopathologique, incluant la dépression, de deux à trois semaines après l'arrêt de leur consommation d'alcool, même sans traitement spécifique.

Les résultats de la présente étude comprennent aussi des similitudes avec ceux de l'étude de Driessen et al. (2001). En effet, les patients de leur étude qui ont rechuté six mois après une désintoxication avaient une symptomatologie dépressive significativement supérieure à celle des patients qui ont maintenu leur sobriété, de sorte qu'aucune différence significative n'a été constatée entre le niveau dépressif à l'admission et celui de la mesure de suivi six mois plus tard chez les patients ayant rechuté. Comme dans plusieurs autres études (Greenfield et al., 1998; Hodgins, El-Guebaly, Armstrong, & Dufour, 1999), rien n'indique dans la présente recherche que le niveau dépressif observé au début du traitement prédirait une rechute plusieurs mois après sa fin, les deux groupes ayant un niveau de dépression statistiquement équivalent, quoique les participants ayant rechuté étaient légèrement plus dépressifs.

Tendances évolutives de l'état dépressif dans les autres groupes étudiés. Bien que toute porte à croire que la rechute ait induit l'augmentation de l'état dépressif chez les patients du groupe rechute de 3 à 5 mois après le traitement, cette méthodologie ne peut malheureusement pas départager hors de tout doute si cette détérioration symptomatique est induite par la consommation de substances ou par d'autres causes endogènes ou exogènes ou encore par la présence de plusieurs causes.

Les résultats abordés dans ce paragraphe le sont seulement à titre indicatif, puisqu'aucun effet d'interaction n'a été observé aux analyses de variances, mais ils sont tout de même jugés cliniquement assez pertinents pour être traités dans le présent chapitre. Ainsi, il est observé que l'état dépressif du groupe Toxicomanie active tend à présenter une évolution « Amélioration maintenue » ($A + NC \rightarrow A$); le groupe Prévention de la rechute, dont un TPJHA était dépisté chez les trois quarts des participants, présente une évolution sans changement ($NC + NC \rightarrow NC$) de leur état dépressif; le groupe Toxicomanie / TPJHA présente pour sa part une évolution « Perte des gains » ($A + NC \rightarrow NC$) quant à son état dépressif alors que le groupe Toxicomanie sans TPJHA présente aussi ce dernier profil au plan statistique, en étant néanmoins tout près de présenter un profil « **Amélioration maintenue** » ($A + NC \rightarrow A$). Les tendances décrites ci-dessus pourraient donc suggérer que la présence d'un TPJHA concomitant à la toxicomanie puisse influencer négativement l'évolution de l'état dépressif post-traitement.

Évolution de l'impulsivité du groupe Toxicomanie active selon la présence ou non d'une rechute après le traitement (Question 3). Tant les participants présentant une Toxicomanie active pour l'année précédant le traitement et qui ont rechuté, que ceux qui ont maintenu leur sobriété après le traitement, ont obtenu un profil évolutif sans changement significatif au plan statistique ($NC + NC \rightarrow NC$) quant au niveau d'impulsivité manifestée, selon le seuil de Bonferroni. Toutefois, ces deux groupes sont tout près de présenter un profil qui diffère entre eux, soit le profil n°5 « Amélioration, suivie d'une détérioration et perte des gains » ($A + D \rightarrow NC$) chez le groupe Rechute et un profil sans changement pendant le traitement, suivi

d'une amélioration post-traitement, qui demeure cependant sans différence significative avec le niveau d'impulsivité à l'admission (NC + A → NC) chez le groupe qui a maintenu sa sobriété après le traitement. Ainsi, les patients qui ont rechuté ont davantage diminué leurs manifestations impulsives pendant le traitement, cette impulsivité tendant ensuite à augmenter pendant la période post-traitement, alors que ceux qui ont maintenu leur sobriété après le traitement ont présenté une très faible diminution de leur impulsivité pendant le traitement, mais aussi, contrairement aux patients qui ont rechuté, leurs manifestations impulsives ont continué à diminuer après le traitement. Même si statistiquement non significatif, ce dernier profil d'évolution s'avère intéressant puisque l'on peut penser que l'impulsivité du groupe ayant maintenu sa sobriété après le traitement persistera à diminuer, alors qu'elle risque d'augmenter encore chez les participants qui ont rechuté si cette tendance évolutive se maintenait.

Contrairement à d'autres études dont le niveau d'impulsivité prédit la rechute (p. ex., Charney et al., 2010), le niveau d'impulsivité observé dans le présent échantillon lors de l'admission au traitement ne semble pas expliquer la présence d'une rechute, puisque similaire tant chez le groupe qui a rechuté que chez celui qui a maintenu sa sobriété pendant la période post-traitement. Bien que l'impulsivité soit reconnue comme un facteur de vulnérabilité à l'initiation à la consommation de substances et à son maintien (p. ex., Krueger, R. F. et al., 2002; Tarter et al., 2003), ainsi qu'à la rechute après une période d'abstinence (Economidou, Pelloux, Robbins, Dalley, & Everitt, 2009; McCormick & Smith, 1995; Miller, 1991), moins d'études investiguent l'évolution de l'impulsivité et ses différents aspects tout au long d'un traitement suivi d'une rechute ou encore du maintien de la sobriété. Aklin, Tull, Kahler et Lejuez (2009) ont évalué l'impulsivité et la propension à la prise de risque pré/post-traitement auprès de patients afro-américains ($N = 81$). Comme dans la présente étude, ils y constatent que l'impulsivité et la propension à la prise de risque tendent à diminuer entre le début et la fin du traitement.

Quelques hypothèses pourraient contribuer à expliquer certains résultats de la présente étude particulièrement chez le groupe qui a rechuté après le traitement. D'abord, à l'instar d'Aklin et al. (2009), il

est possible que l'environnement responsabilisant, structuré et protégé pendant la période du traitement résidentiel ait contribué à favoriser la diminution des manifestations impulsives, particulièrement chez les patients qui ont ensuite rechuté. En effet, il est vraisemblable que ces patients arrivaient davantage à moduler et à contenir leur impulsivité grâce à l'environnement pourvu à la fois de peu de sources de distraction, d'éléments de frustration, mais également, de règles claires dotées de conséquences négatives si elles étaient compromises (p. ex., interdiction de consommation de substance). Ce cadre structuré peut également avoir favorisé la persévérance au traitement, ainsi que la poursuite de la participation à cette étude pendant la période du traitement résidentiel. Toutefois, une fois de retour dans leur milieu de vie habituel, en l'absence d'un cadre structurant, il est possible que ces participants n'arrivent plus gérer leur impulsivité, ce qui pourrait avoir favorisé l'augmentation des manifestations impulsives particulièrement quant à la consommation de substance et à la détérioration du processus de prise de décision. Il importe de préciser que ces participants reviennent dans des milieux de vie où il y a souvent beaucoup de facteurs de risque, de facteurs de stress et d'irritants, tels que la consommation de substance chez la famille et les proches, le faible revenu, le manque d'emploi et d'activités occupationnelles, parfois un contexte de violence familiale, de nombreux éléments qui peuvent avoir affecté la motivation des participants à maintenir leur sobriété. Il est fort possible également que des éléments de personnalité contribuent aussi à expliquer ces résultats. De la sorte, n'arrivant plus à tolérer ces « frustrations » et affects anxiodépressifs, ainsi induits, ceci aurait possiblement favorisé l'augmentation des passages à l'acte impulsifs et le choix de la consommation de substance pour apaiser ces affects anxiodépressifs, ce qui pourrait en fin de compte représenter une forme de mécanisme de défense primitif. Toutefois, bien que l'impulsivité de ces participants ait pu jouer un rôle dans leur rechute, nous ne savons pas si l'augmentation des manifestations impulsives a eu lieu pendant la période où les participants étaient encore sobres ou encore après qu'ils eurent rechuté ou encore les deux.

Une deuxième hypothèse plausible pour expliquer les tendances impulsives augmentées chez le groupe Rechute et diminuées chez le groupe Maintien de la sobriété peut donc consister en l'influence directe des substances consommées sur l'augmentation de l'impulsivité chez les participants ayant rechuté. En effet, il semble y avoir consensus à savoir que la consommation répétée de drogue agit sur les circuits de récompenses les rendant plus sensibles à l'utilisation de substances, diminuant par le fait même l'attrait pour d'autres décisions que la consommation (Boileau et al., 2006; Cox, S. M. L. et al., 2009; Leyton, 2007). Toutefois, aucune étude n'a été trouvée qui rendrait compte du moment où l'impulsivité et ses différents aspects auraient pu augmenter.

Synthèse de l'interprétation des résultats liés aux questions de recherche

Afin de conclure cette section, l'interprétation des résultats spécifiquement liés aux trois questions de recherche est résumée ci-dessous.

Ce sont essentiellement des effets principaux du temps de la mesure qui ressortent de ces trois modèles d'analyse visant à répondre aux trois questions de cette recherche. Ces effets principaux du temps de la mesure ont été regroupés en cinq profils d'évolution : 1) « Amélioration maintenue » ($A + NC \rightarrow A$), correspondant respectivement à 14, 13 et 12 des 24 variables symptomatiques dans les trois modèles d'analyses liés aux trois questions de recherche; 2) « Perte des gains » ($A + NC \rightarrow NC$), incluant cinq variables dans le premier modèle d'analyse et deux variables dans les deuxième et troisième; 3) « Amélioration lente et progressive » ($NC + NC \rightarrow A$), dont deux variables y correspondent dans le premier modèle d'analyse, ainsi que trois variables symptomatiques dans les deuxième et troisième, 4) « Amélioration, suivie d'une détérioration et maintien des gains » ($A + D \rightarrow A$), dont seul le schéma Idéaux exigeants / Critique excessive emprunte ce profil d'évolution dans le premier modèle d'analyse, alors que ce même schéma correspond au cinquième profil d'évolution 5) « Amélioration, suivie d'une détérioration et perte des gains » ($A + D \rightarrow NC$) dans les deuxième et troisième modèles d'analyse. Comme le suggèrent également d'autres études sur l'évaluation de programme (ex., Joly et al., 2012; Landry et al.,

2001; Landry et al., 2009), la présente étude permet de constater que la majorité des variables symptomatiques s'améliorent.

La première question de recherche visait à décrire l'évolution des 24 variables symptomatiques chez l'ensemble de l'échantillon en fonction de l'état de la toxicomanie pendant l'année qui a précédé le traitement (Toxicomanie active et Prévention de la rechute). Outre les effets de la mesure décrits ci-dessus, seule l'évolution de l'hostilité diffère significativement entre les groupes Toxicomanie active et Prévention de la rechute, de sorte qu'aucun changement significatif n'a été observé tout au long de la période étudiée chez le groupe Prévention de la rechute, alors que l'hostilité du groupe Toxicomanie active correspond au profil d'évolution « Amélioration maintenue » ($A + NC \rightarrow A$). Aucune autre étude qui recensait un tel résultat n'a été trouvée. Néanmoins, deux hypothèses ont été suggérées dans ce chapitre afin de tenter de comprendre ce constat. La première hypothèse consiste au caractère possiblement davantage neurobiologique sous-jacent quant aux manifestations hostiles du groupe Prévention de la rechute, dont l'impulsivité est significativement plus marquée à l'admission pour eux. À cet effet, il a également été constaté que 75 % des participants de ce groupe étaient aux prises avec un TPJHA pendant l'année précédant le traitement, un trouble longtemps considéré comme un trouble du contrôle des impulsions (APA, 1994). L'impulsivité étant un facteur de risque reconnu tant au niveau des manifestations agressives (ex., Atkins, Stoff, Osborne, & Brown, K., 1993; Webster & Jackson, 1997) que du TPJHA (ex., Grall-Bronnec et al., 2011; Kessler, R. C. et al., 2008), l'absence d'évolution de l'hostilité chez le groupe Prévention de la rechute dans le cadre de la présente recherche pourrait notamment être comprise par un manque d'autocontrôle des impulsions. La seconde hypothèse proposée rappelle que le traitement suivi par les participants visait essentiellement les dépendances aux substances, ce qui évoque la possibilité qu'il soit ainsi moins adapté aux besoins cliniques spécifiques du groupe Prévention de la rechute, dont les trois quarts d'entre eux sont aux prises avec un TPJHA, et qu'il puisse par conséquent engendrer des frustrations, sentiments de colère, d'irritation, voire

peut-être même expliquer l'absence d'évolution significative au plan statistique des manifestations hostiles de ce groupe.

La deuxième question de recherche visait à décrire l'évolution des participants aux prises avec une toxicomanie active pendant l'année qui a précédé le traitement, en fonction de la présence ou non d'un TPJHA. Seul le schéma Méfiance / Abus diffère en fonction de la présence concomitante ou non d'un TPJHA. À cet effet, l'évolution de ce schéma chez le groupe Toxicomanie sans TPJHA correspond au profil « Amélioration maintenue » ($A + NC \rightarrow A$), alors qu'aucun changement significatif n'a été dépisté chez le groupe présentant à la fois une toxicomanie et un TPJHA. Aucune étude qui obtient un tel résultat n'a été trouvée, toutefois quelques pistes de compréhension ont été abordées. Il s'agit, notamment, du niveau de méfiance élevé retrouvé chez des patients qui sont à la fois aux prises avec une toxicomanie et un syndrome de stress post-traumatique (Brown, P. J. et al., 1998), particulièrement lorsque les traumatismes sont de nature interpersonnelle (Vandervoort & Rokach, 2003), compte tenu également de la honte additionnelle liée au TPJHA que peuvent vivre ces participants due, par exemple, aux pertes financières ou encore aux activités illégales conséquemment au TPJHA (Grall-Bronnec et al., 2014). Trois hypothèses explicatives ont été proposées, soit 1) la durée du traitement insuffisante pour favoriser la diminution de ce schéma chez ce groupe; 2) la possibilité que ces participants se sentent marginalisés dans ce traitement visant surtout la résolution des problèmes liés aux substances; et 3) la possibilité que d'autres SPIs, plus sévèrement atteints chez ce groupe Toxicomanie / TPJHA, contribuent à maintenir le taux de présence du schéma Méfiance / Abus.

La troisième question de recherche visait à décrire l'évolution des participants aux prises avec une toxicomanie active pendant l'année précédant le traitement en fonction de leur rechute ou du maintien de leur sobriété après la fin du traitement. Un effet d'interaction a été révélé sur deux variables symptomatiques aux ANOVAs, dont les analyses d'effets simples suggèrent toutefois l'absence d'interaction, selon le seuil

de Bonferroni. Néanmoins, l'évolution de la dépression et de l'impulsivité de ces deux groupes est discutée ci-dessous.

L'évolution de la dépression correspond au profil « Perte de gains » ($A + NC \rightarrow NC$) chez le groupe Rechute, alors que chez le groupe Maintien de la sobriété elle tend à caractériser le profil d'évolution « Amélioration maintenue » ($A + NC \rightarrow A$). Ces résultats qui auraient pu paraître surprenants étant donné la théorie de l'automédication, s'avèrent plutôt concorder avec ceux des recherches évaluant l'évolution de la dépression en fonction de l'arrêt ou non de la consommation de substance, à la suite ou non d'un traitement de la toxicomanie (ex., Driessen et al., 2001; Verheul et al., 2000; Wetterling & Junghanns, 2000).

Finalement, l'évolution de l'impulsivité tend à caractériser le profil n°4 « Amélioration, suivie d'une détérioration et perte des gains » ($A + D \rightarrow NC$) chez le groupe Rechute et une évolution sans changement pendant le traitement, suivi d'une amélioration post-traitement, mais aucun changement sur l'ensemble de la période étudiée chez le groupe Maintien de la sobriété. Pour tenter de comprendre ces résultats, il a été proposé que le cadre thérapeutique structuré, responsabilisant et l'environnement protégé pendant la période de traitement eut un effet plus bénéfique chez le groupe Rechute, mais qu'en l'absence de ce cadre, une fois de retour dans leur milieu de vie, ces participants n'arrivaient plus à gérer leur impulsivité, ce qui pourrait expliquer la rechute et l'augmentation des manifestations impulsives. Ce même cadre thérapeutique aurait pu par contre avoir moins d'effets chez le groupe Maintien de la sobriété pendant la période du traitement, n'améliorant que très légèrement leurs manifestations impulsives durant cette période, tout en gérant de mieux en mieux leur impulsivité pendant la période post-traitement. Une seconde hypothèse pour expliquer l'augmentation des manifestations impulsives après le traitement chez le groupe Rechute suggère que ce serait les effets neurobiologiques produits par la surconsommation de substances après le traitement qui rendrait les circuits de récompense et d'évitement plus sensibles, favorisant ainsi l'augmentation des manifestations impulsives.

Bien que tout porte à croire que la consommation de substances ait induit l'augmentation de l'état dépressif et de l'impulsivité chez les patients qui ont rechuté, il importe de rappeler que la méthodologie utilisée ne peut pas départager hors de tout doute si cette détérioration symptomatique est bien induite par la consommation de substances, par d'autres causes endogènes ou exogènes ou encore par la présence de plusieurs causes.

Forces et faiblesses de la recherche

La présente recherche a permis de dresser un portrait de l'évolution de 24 symptômes psychopathologiques, de l'impulsivité et des schémas cognitifs d'inadaptation chez une population autochtone du Québec traitée dans un centre résidentiel pour toxicomanie. Les analyses effectuées entre l'admission et la fin du traitement, ainsi qu'au suivi ayant eu lieu de 3 à 5 mois après la fin du traitement au CRW, ont permis de dégager différents profils d'évolution spécifiques des variables symptomatiques selon les trois modèles d'analyses soit : 1) l'état de la toxicomanie dépisté à l'admission (Toxicomanie active et Prévention de la rechute); et chez les participants ayant une toxicomanie active durant l'année qui précède le traitement 2) la présence concomitante ou non d'un TPJHA; et 3) la Rechute ou le Maintien de la sobriété pendant la période post-traitement.

Cette recherche est l'une des rares études descriptives qui évaluent la symptomatologie psychopathologique, l'impulsivité et les SPIs auprès de personnes autochtones en traitement interne pour toxicomanie, ce qui peut constituer une force en soi. Toutefois, un certain nombre de limites y sont aussi présentes. D'abord, le faible nombre de participants, élément en dehors de notre contrôle vu la fermeture du centre pour effectuer des modifications au programme clinique, restreint les possibilités d'identifier des effets plus robustes, ainsi que de pouvoir généraliser les résultats. Cette recherche permet néanmoins d'établir le portrait évolutif de cet échantillon dont les participants sont issus de 11 Premières Nations réparties à travers la province de Québec.

Deuxièmement, le taux de suivi de 73,9 % qui s'avère très respectable dans ce domaine de recherche (p. ex., Landry, 2001) peut s'avérer être une force. Malgré ce constat positif, l'issue de l'évolution de la symptomatologie des participants ne s'étant pas présentée à la dernière phase de la collecte de données, de même que de ceux n'ayant pu être rejoints demeure inconnue. L'obtention de ces derniers résultats aurait permis une description plus complète de l'évolution symptomatique de cet échantillon. Un certain nombre d'observations porte toutefois à entrevoir la possibilité que ces participants aient rechuté. D'abord, contrairement aux participants présents à toutes les phases de collecte de données, aucune amélioration statistiquement significative n'a été constatée pendant la période du traitement chez ceux qui n'ont pas participé à la dernière phase de la collecte de données. Un autre élément qui caractérise ces derniers participants consiste en leurs capacités d'abstraction et de compréhension verbale de la langue française, mesurée à l'aide du sous-test Similitudes du WAIS-III, qui s'avèrent en moyenne déficitaires. Cette variable est importante pour la bonne compréhension d'un tel traitement et constitue un facteur de risque d'échec thérapeutique et de rechute lorsque déficitaire (p. ex., Miller, 1991). D'autres observations qui caractérisent ces derniers participants consistent en leur haute prévalence de problèmes avec la justice. Bien qu'à des niveaux sous-cliniques (statistiquement non significatifs) à la fin du traitement ces mêmes participants endossent davantage les schémas précoces d'inadaptation Idéaux exigeants / Critique excessive et Contrôle de soi / Autodiscipline insuffisants, en plus de manifester davantage d'impulsivité motrice que le reste de l'échantillon. Étant donné que seuls les résultats des participants étant présents aux trois saisies de données ont été analysés, et qu'il soit fort probable que ceux-ci ne concernent que les participants les mieux disposés à changer et à évoluer positivement, ces résultats pourraient représenter un biais positif incitant à interpréter ces données avec prudence.

Une troisième limite qui pourrait être émise est le seuil de signification choisi selon la procédure de Bonferroni, possiblement trop conservateur pour bien apprécier les tendances évolutives plus subtiles et pour mieux qualifier l'évolution symptomatologique des différences entre les groupes. En effet, comme il

s'agit d'une première étude exploratoire auprès de cette population, il aurait probablement été légitime d'adopter un seuil de signification plus libéral. C'est pourquoi, afin de minimiser l'impact de cette limite du seuil de Bonferroni, certains résultats jugés pertinents au plan clinique ont été discutés dans le présent chapitre, même s'ils sont statistiquement non significatifs.

Une quatrième limite consiste en l'utilisation d'instruments psychométriques dont certains n'ont pas été validés auprès de populations autochtones. En effet, même si plusieurs mesures ont été mises de l'avant afin de favoriser la bonne compréhension des participants quant aux questions et aux items abordés dans les entrevues (p. ex., travail préalable de vulgarisation, proposition de synonymes équivalents dans le cas d'incompréhension, ajout d'outils visuels, utilisation de questionnaires adaptés auprès d'autres groupes autochtones francophones, administration sous forme d'entrevue) qui consistent certainement en une force, il est tout de même possible que l'utilisation de certains de ces instruments ait affecté la validité des résultats chez cette population dont pour 78 % des participants le français n'est pas leur langue maternelle. Néanmoins, les analyses de cohérence interne (alphas de Cronbach) effectuées sur les données du présent échantillon indiquent des niveaux de cohérence satisfaisants pour la plupart des échelles utilisées. Le fait de rendre disponible ces données pour une douzaine d'échelles (et près d'une quarantaine de sous-échelles) couramment utilisées en psychologie clinique, ainsi que dans les centres de traitement des dépendances et de santé mentale, consiste en une autre force de cette étude. Cette recherche peut donc fournir un éclairage aux chercheurs et cliniciens qui travaillent auprès de personnes autochtones, capables de communiquer en français, dans le choix (l'administration et l'interprétation) des instruments d'évaluation des dépendances, troubles psychopathologiques, impulsivité et manifestations des schémas précoces d'inadaptation (SPIs).

L'obtention d'une mesure post-traitement différée de 3 à 5 mois après la fin du traitement constitue une autre force non négligeable de cette étude. Il aurait néanmoins été très intéressant et pertinent de poursuivre l'évaluation de l'évolution des variables psychopathologiques chez ces participants, selon l'état de leur toxicomanie pendant l'année précédant le traitement, la présence ou non d'un TPJHA, ainsi que la présence

ou non d'une rechute après le traitement. Les résultats de la présente étude ne peuvent être considérés comme une mesure pouvant prédire une rémission ou non à plus long terme de la toxicomanie chez ces participants. En effet, il est reconnu que la première année après la dépendance à une substance constitue une période à haut risque de rechute (APA, 1994). À cet effet, des recherches (ex., Öjehagen, Berglund et Moberg, 1994) ont montré que les mesures suivant les trois à six mois après la fin d'un traitement pour toxicomanie ne sont pas corrélées avec les résultats à plus long terme. À ce titre, la durée limitée de la présente étude peut aussi constituer une cinquième limite.

Finalement, un volet qualitatif complémentaire aurait pu permettre une compréhension plus approfondie du sens des résultats obtenus selon le point de vue des participants, ce qui aurait notamment permis de compléter, nuancer, contextualiser et valider les résultats, ainsi que d'enrichir le présent chapitre. Toutefois, la logistique et l'investissement requis par une telle méthodologie mixte auraient été trop lourds pour les participants, le personnel du centre et l'équipe de recherche, l'horaire de la programmation du traitement intensif y étant déjà très chargé.

Conséquences de la recherche et retombées possibles

Cette recherche semble constituer une première étude d'évolution de la symptomatologie psychopathologique, de l'impulsivité et des SPIs auprès d'adultes autochtones en réadaptation des dépendances dans un centre résidentiel autochtone du Québec offrant des services en français. Elle vise à décrire l'évolution de chacune des 24 variables psychopathologiques, d'impulsivité et des SPIs, chez ces patients autochtones desquels la majorité présente des antécédents suicidaires, souffrent d'un syndrome de stress post-traumatique et dont près de la moitié sont également aux prises avec un TPJHA. Conséquemment, les différentes trajectoires d'évolution ont été regroupées sur la base de leurs similarités évolutives tout au long de la période étudiée. Cette typologie des profils d'évolution symptomatiques laisse entrevoir plusieurs retombées possibles, autant d'un point de vue empirique que clinique. Ainsi, ces résultats pourraient constituer les premières bases d'un modèle décrivant les trajectoires évolutives d'un ensemble

de symptômes psychopathologiques, neuropsychologiques et des SPIs à la base de la personnalité chez des Autochtones en traitement pour toxicomanie.

Cette typologie met non seulement en lumière l'amélioration significative pendant la période du traitement de la majorité des symptômes psychopathologiques et neuropsychologiques évalués, mais également la résistance au changement de certains d'entre eux. Il s'agit de l'impulsivité et des schémas Méfiance / Abus, Isolement social, Échec, Fusionnement / Personnalité atrophiée, ainsi que du schéma Idéaux exigeants / Critique excessive. Il est aussi possible de constater une résistance au changement de quelques variables psychopathologiques au sein des profils de certains groupes de l'étude, qui a été discutée dans le présent chapitre. Il s'agit de l'hostilité chez les participants du groupe Prévention de la rechute; de la dépression et l'impulsivité chez les participants qui ont rechuté après le traitement, ainsi que du schéma Méfiance / Abus dont l'amélioration est maintenue uniquement pour le groupe Toxicomanie sans TPJHA. Bien que ces résultats s'avèrent préliminaires, ils soulignent tout de même certaines implications au plan clinique.

Ces résultats suggèrent également que les SPIs peuvent être une caractéristique sous-jacente importante pour des problèmes de jeu, et que les programmes de traitement de la toxicomanie devraient concurremment envisager le dépistage et le traitement des problèmes de jeu et des SPIs. À l'instar des résultats de Lesieur et Blume (1991) quant aux traitements combinant le jeu et les dépendances aux substances dans la société majoritaire, les centres de réadaptation de la toxicomanie pour Autochtones pourraient tirer avantage d'un traitement combiné qui traiterait à la fois les problèmes de dépendances liées aux substances, mais également celles liées aux JHA. Le traitement des SPIs pourrait notamment contribuer pour sa part à prévenir ce que la FANPLD (2000, cité dans Chansonneuve, 2007) nomme les « dépendances de remplacement » chez les alcooliques et toxicomanes abstinents.

Afin notamment de pallier certaines des limites de cette étude, il serait intéressant de la reproduire avec un échantillon autochtone de plus grande taille d'abord francophone puis anglophone. La comparaison des

profils d'évolution selon le genre pourrait également s'avérer pertinente. En effet, plusieurs éléments concordent selon lesquels l'évolution symptomatique pourrait différer entre les hommes et les femmes autochtones. Dans la présente étude, les femmes sont non seulement plus nombreuses, mais elles sont également plus jeunes que les hommes. Dans le contexte où une telle étude serait reproduite, le développement d'une grille d'observation des données incluant notamment 1) la présence ou l'absence d'évolution symptomatique pendant le traitement; 2) les capacités d'abstraction verbale française; 3) la présence de problèmes de justice; 4) le taux de présence des schémas Idéaux exigeants / Critique excessive de même que d'autres facteurs qui pourraient être systématiquement vérifiés chez les participants abandonnant l'étude et ceux qui rechutent après la fin du traitement. Cette grille d'observation pourrait permettre de mieux comprendre leur évolution, ainsi que de dégager certains facteurs susceptibles d'expliquer l'attrition et/ou la rechute, ainsi que de suggérer des pistes d'amélioration cliniques.

Il serait également intéressant d'obtenir une description de l'évolution d'Autochtones en traitement pour toxicomanie dans un centre non autochtone. En effet, même si des écrits (ex., Coyhis & Simonelli, 2008) relèvent le peu d'efficacité des traitements offerts dans la société majoritaire pour les personnes autochtones, l'évolution de la psychopathologie pendant et après un tel traitement ne semble pas connue.

Conclusion

Cette étude exploratoire est probablement la première étude descriptive à évaluer l'évolution de la symptomatologie psychopathologique, de l'impulsivité et des schémas précoces d'inadaptation (SPIs) dans un traitement de la toxicomanie pour Autochtones au Québec. Elle a permis de répondre à son objectif en dressant un portrait descriptif de l'évolution de 24 variables symptomatiques, de l'admission à la fin du traitement, de même que de 3 à 5 mois après sa fin, en fonction 1) de la toxicomanie active ou non pendant l'année qui a précédé le traitement; ainsi que les participants aux prises avec une toxicomanie active à l'admission 2) de la présence concomitante ou non d'un trouble lié aux pratiques de jeux de hasard et d'argent (TPJHA); et 3) d'une rechute ou du maintien de la sobriété pendant la période post-traitement.

Avant même de décrire cette étude, un bref portrait du contexte sociopoliticohistorique des peuples autochtones du Canada est présenté en guise d'introduction à cet ouvrage. Ce détour vers certains facteurs spécifiquement impliqués chez cette population est jugé nécessaire, puisque d'un point de vue autochtone une grande partie des problèmes de santé, incluant les troubles liés aux dépendances et à la santé mentale, découlent en partie de plusieurs faits qui s'enracinent dans l'histoire du Canada, dont la politique colonialiste du gouvernement canadien à l'égard des peuples autochtones fait partie (ex., CVR, 2015). Le lecteur peut ainsi comprendre que la *Loi sur les Indiens* et ses multiples mesures d'assimilation, desquelles le système des pensionnats indiens, qui constituait la pierre angulaire et un véritable instrument de génocide culturel (CVR, 2015), eurent des impacts majeurs sur la santé globale, le mode de vie, ainsi que l'identité individuelle et collective des Premières Nations. Les participants de la présente étude et leur famille n'ont pas échappé à ce système. Lorsqu'ils n'ont pas eux-mêmes été hébergés dans ces pensionnats, leur(s) parent(s), frère(s), sœur(s) ou grand(s)-parent(s) qui y ont vécu. Cette introduction permet donc d'appréhender les conditions sur lesquelles repose la très grande vulnérabilité psychosociale

du présent échantillon aux prises avec de multiples problématiques, ainsi que la sévérité de l'ensemble des variables symptomatiques, particulièrement lors de l'admission au centre de traitement.

Par conséquent, l'une des conclusions de cette étude concerne les spécificités de son échantillon qui se démarquent surtout des échantillons en traitement pour toxicomanie issus de la société majoritaire canadienne et américaine. Les femmes y sont notamment surreprésentées (ratio homme : femme 1 : 1,5), en plus d'être significativement plus jeunes que les hommes du même échantillon. Près des trois quarts n'ont pas complété d'études secondaires et 90 % vivent sous le seuil de la pauvreté. Pour près des trois quarts de l'échantillon, leur langue première (langue maternelle) est une langue autochtone. D'autre part, bien que tous les participants aient décrit avoir vécu au moins un événement traumatique, 65 % ont vécu de multiples traumas. Plus des deux tiers de l'échantillon ont révélé avoir déjà été victime d'au moins un abus sexuel au courant de leur vie, la proportion s'avérant équivalente quant aux agressions physiques non sexuelles, mais lorsqu'il leur était demandé quel était l'événement les ayant le plus bouleversé, 40 % répondaient qu'il s'agit d'une agression sexuelle, 22 % une agression non sexuelle, incluant l'expérience d'avoir été témoin d'un meurtre, et 18 % un décès traumatique d'un proche, le plus souvent par suicide. Les antécédents suicidaires s'avèrent également très élevés pour l'ensemble de l'échantillon, tous ayant présenté des idéations suicidaires à vie, plus de la moitié ayant déjà tenté de se suicider, près des trois quarts ayant déjà perdu un proche décédé par suicide et près du tiers de l'échantillon est endeuillé par le décès par suicide d'un proche au courant de l'année qui a précédé le traitement au CRW. Il n'est donc pas étonnant que près de la moitié des participants présentent tous les critères requis au diagnostic du trouble de stress post-traumatique (TSPT), alors que plus des trois quarts de l'échantillon sont aux prises avec un TSPT partiel. À l'instar de Jacobs (1986), la toxicomanie et le TPJHA pourraient être compris dans un tel contexte comme une recherche d'effet dissociatif afin de soulager la détresse psychologique à l'égard des multiples traumas et un passage à l'acte visant à moduler les états affectifs négatifs. À cet effet, plus de la

moitié des participants présente un TPJHA à vie, près de la moitié est aux prises avec un TPJHA à l'admission et près du tiers présentait un TPJHA concomitant à la toxicomanie à l'admission au traitement.

Plusieurs constats généraux peuvent être tirés de la présente recherche. Les résultats ont d'abord montré qu'à l'admission au traitement, les participants étaient aux prises avec des symptômes psychopathologiques et neuropsychologiques sévères, qui se démarquent nettement de la moyenne normative des instruments d'évaluation. De trois à cinq mois après la fin du traitement, un peu plus de la moitié des participants, qui étaient aux prises avec une toxicomanie active à l'admission et qui ont terminé l'étude, ont rechuté pour au moins une substance psychoactive. Cette donnée ne diffère pas de ce qui est généralement retrouvé dans les études dans ce domaine (ex., Weisner, Matzger & Kaskutas, 2003). Ainsi, la rechute peut constituer pour ces participants, comme pour ceux d'autres échantillons aux prises avec des troubles concomitants de toxicomanie et de santé mentale, en une tentative d'anesthésier la souffrance (ex., Acier, Nadeau, & Landry, 2007).

L'évolution des 24 variables symptomatiques se distingue rarement entre les groupes étudiés. En effet, seuls un à deux effets d'interaction (Groupe x Temps de la mesure) ont été relevés pour chacune des trois questions de la recherche, considérant le seuil de Bonferroni. En ce qui concerne les participants qui ont complété l'étude, des effets principaux du temps de la mesure ont été observés pour l'évolution de la majorité des variables étudiées, dans les trois modèles d'analyse. En dépit des taux de prévalence élevée de la psychopathologie des participants à l'admission dans les trois modèles d'analyses, une diminution significative de la sévérité de la symptomatologie a été constatée pour la plupart des variables symptomatiques mesurées entre l'admission au traitement et les deux mesures suivantes. Ces changements se sont essentiellement produits entre l'admission et la fin du traitement et se sont maintenus de 3 à 5 mois après la fin du traitement pour environ la moitié des variables symptomatiques mesurées. Bien que plusieurs variables symptomatiques tendent à s'améliorer de façon non significative entre la fin du traitement et la

mesure de suivi 3 à 5 mois plus tard, la diminution statistiquement significative a été très rarement observée pendant cette période.

Un aspect original de cette recherche a été de regrouper ces effets du temps de la mesure des variables mesurées en cinq profils d'évolution, soit les profils 1) « Amélioration maintenue » ($A + NC \rightarrow A$); 2) « Perte des gains » ($A + NC \rightarrow NC$); 3) « Amélioration lente et progressive » ($NC + NC \rightarrow A$); 4) « Amélioration, suivie d'une Détérioration et Maintien des gains » ($A + D \rightarrow A$); et 5) « Amélioration, suivie d'une détérioration et perte des gains » ($A + D \rightarrow NC$). Cette typologie met non seulement en lumière l'amélioration significative pendant la période du traitement de la majorité des symptômes psychopathologiques et neuropsychologiques évalués, ainsi que des schémas d'inadaptation, mais elle permet aussi de conclure que la symptomatologie des participants ayant terminé l'étude n'a pas empiré par rapport à ce qui était mesuré à l'admission au traitement.

Il est par ailleurs pertinent de souligner que contrairement à l'évolution des participants présents à toutes les phases de la collecte des données, aucune amélioration statistiquement significative n'a été constatée pendant la période du traitement chez ceux qui n'ont pas participé à la dernière saisie de données. De plus, leurs capacités de raisonnement et de compréhension verbale francophone évaluées sont en moyenne déficitaire, ils présentent une haute prévalence de problèmes de justice et bien qu'à un niveau statistiquement non significatif ces mêmes participants endossent davantage, à la fin du traitement, les schémas précoces d'inadaptation Idéaux exigeants / Critique excessive et Contrôle de soi / Autodiscipline insuffisants, en plus de manifester davantage d'impulsivité motrice que le reste de l'échantillon.

Un autre constat qu'ont permis ces résultats consiste en la résistance à l'amélioration de neuf des 24 variables symptomatiques étudiées dans au moins un des groupes étudiés. Il s'agit de l'hostilité, de la dépression, l'impulsivité, ainsi que des schémas Méfiance / Abus, Isolement social, Échec, Dépendance / Incompétence, Fusionnement / Personnalité atrophiée et Idéaux exigeants / Critique excessive.

Tel que mentionné plus tôt, les effets d'interaction entre les groupes sont plus rares. Néanmoins, d'un à deux effets d'interaction ont été observés aux analyses de variance dans chacun des trois modèles d'analyse. Même si ceux-ci n'ont pas toujours été confirmés aux analyses de comparaisons de moyennes *a posteriori*, selon le seuil conservateur de Bonferroni, ces effets révèlent des tendances évolutives différentes entre les groupes qui peuvent s'avérer cliniquement intéressantes.

Ainsi, lorsque l'état de la toxicomanie à l'admission était considéré, afin de répondre à la première question de recherche (premier plan factoriel d'analyse), seule l'hostilité évoluait différemment. Les manifestations hostiles correspondent au profil « Amélioration maintenue » ($A + NC \rightarrow A$) chez le groupe Toxicomanie active, alors qu'aucun changement statistiquement significatif tout au long de la période étudiée n'a été observé pour le groupe Prévention de la rechute, chez qui le score d'hostilité demeure relativement élevé. Deux explications possibles ont été abordées dans le dernier chapitre. Une première hypothèse consiste à ce que l'impulsivité explique en plus grande partie les manifestations hostiles du groupe Prévention de la rechute, dont 75 % sont aux prises avec un TPJHA. La seconde hypothèse explicative évoquée consiste aux besoins cliniques spécifiques de ce dernier groupe qui pourraient être moins bien répondus dans le cadre de ce traitement des dépendances aux substances, compte tenu d'une impulsivité plus importante chez ce groupe, ainsi que de la présence d'un TPJHA chez la majorité d'entre eux. Ceci pourrait expliquer l'augmentation de sentiments d'irritation et de frustration, à la base des manifestations hostiles qui seraient d'autant plus facilitées par les déficits d'autocontrôle chez ces participants.

L'évolution du schéma Méfiance / Abus s'avère emprunter un profil d'évolution différent lorsqu'un TPJHA est concomitant à la toxicomanie (deuxième plan d'analyses). En effet, l'évolution de ce schéma chez le groupe Toxicomanie sans TPJHA correspond au profil « Amélioration maintenue » ($A + NC \rightarrow A$), alors que celle du groupe Toxicomanie / TPJHA ne présente aucun changement statistiquement significatif entre les trois mesures. Trois pistes d'interprétation ont été proposées afin de comprendre ce constat. Il a d'abord été suggéré que la coexistence d'expériences de traumatismes interpersonnels en plus du TPJHA,

rendrait possiblement le schéma Méfiance / Abus plus résistant au changement dans le contexte d'un traitement visant à traiter les dépendances aux substances. Ce manque d'évolution chez le groupe Toxicomanie / TPJHA pourrait également s'expliquer par 1) la durée du traitement qui pourrait être trop courte pour favoriser la guérison de ce schéma; 2) la possibilité que ces participants se sentent marginalisés dans ce traitement qui vise essentiellement le traitement des dépendances aux substances, ainsi qu'en 3) la probabilité que d'autres SPIs, plus sévèrement atteints chez le groupe Toxicomanie / TPJHA, contribuent à favoriser le maintien du schéma Méfiance / Abus.

Lorsque l'état de la toxicomanie était considéré de trois à cinq mois après la fin du traitement, l'évolution de l'état dépressif s'avère différer entre les groupes Rechute et Maintien de la sobriété (troisième plan d'analyses). En effet, la dépression tend à augmenter chez les participants qui ont rechuté pendant la période post-traitement, alors qu'elle persiste plutôt à diminuer chez ceux qui ont maintenu leur sobriété, tous deux de façon statistiquement non significative, de sorte que l'évolution de la dépression correspond au profil « Perte des gains » ($A + NC \rightarrow NC$) chez les deux groupes, mais qu'elle est tout près de caractériser le profil « Amélioration maintenue » ($A + NC \rightarrow A$) chez le groupe Maintien de la sobriété.

En ce qui concerne l'évolution de l'impulsivité, elle correspond au profil « Perte des gains » ($A + NC \rightarrow NC$) pour le groupe Rechute, alors que chez le groupe Maintien de la sobriété, aucun changement statistiquement significatif n'est observé pendant la durée du traitement (troisième plan d'analyses). Néanmoins, il est possible de constater que les participants qui ont maintenu leur sobriété après le traitement tendent à manifester moins d'impulsivité de 3 à 5 mois à la suite du traitement qu'à l'admission au traitement et à sa fin.

Les spécificités de cet échantillon sur le plan culturel, la prévalence élevée de fréquentation des pensionnats indiens par les participants eux-mêmes et par plusieurs membres de leur famille, la présence de syndrome de stress post-traumatique chez la majorité de l'échantillon, de schémas précoces d'inadaptation ayant pour effets de moduler les relations avec autrui, la prévalence élevée d'antécédents

suicidaires personnels et familiaux sont quelques éléments chez cet échantillon qui soulèvent plusieurs implications sur le plan clinique. Ainsi, à l'instar de Chansonneuve (2007), l'un des éléments les plus importants que devraient détenir les cliniciens qui interviennent auprès des Autochtones aux prises avec une dépendance consiste en la compréhension de l'histoire des Premières Nations, des répercussions profondes qu'ont induites les injustices et traumatismes historiques sur leur santé, mode de vie et identité tant individuelle que collective. Ces connaissances devraient favoriser l'expression de compétences relationnelles chez le clinicien telles que la sensibilité culturelle et l'empathie propices au développement d'un climat de sécurité chez ces patients, à son tour susceptible de contribuer au développement et au maintien d'une alliance thérapeutique forte. En effet, l'efficacité des thérapies tant au niveau de la toxicomanie que pour les autres troubles psychopathologiques repose sur la qualité du lien entre le thérapeute et son patient (ex., Baldwin, Wampold, & Imel, 2007).

Les résultats de cette étude suggérant la présence fréquente de troubles de santé mentale et TPJHA concomitant(s) à la toxicomanie, les centres de traitement travaillant auprès de cette clientèle devraient avoir les moyens d'engager du personnel qualifié en mesure de dépister et de diagnostiquer les troubles dont ces patients souffrent (ex., Hall, G. W. et al., 2000; Krausz, 2009). Les cliniciens devraient en conséquence connaître les principaux ingrédients thérapeutiques à la base du traitement de ces troubles et être en mesure de les adresser de façon concomitante dans le cadre du traitement de la toxicomanie, lorsque jugé pertinent ou encore lorsque souhaité par le patient. Cette dernière recommandation souligne la pertinence du traitement holistique (global) culturellement adapté concordant également avec l'une des recommandations émises par la Commission royale d'enquête sur les peuples autochtones du Canada (Canada, CRPA, 1996b).

Les schémas précoces d'inadaptation (SPIs) se révélant être une caractéristique sous-jacente importante tant pour les toxicomanies que pour les TPJHA et les autres problèmes affectant la santé et la personnalité de l'individu, les programmes de traitement de la toxicomanie pourraient tirer avantage d'inclure

un volet de dépistage et de traitement des SPIs. Outre le fait d'aider les patients à comprendre leurs fonctionnements et dysfonctionnements psychiques en relation à autrui, ce traitement combiné pourrait notamment contribuer à prévenir ce que la FANPLD (2000, cité dans Chansonneuve, 2007) nomme les « dépendances de remplacement » chez les alcooliques et toxicomanes abstinents, ainsi que chez les joueurs excessifs, qu'ils présentent ou non un trouble concomitant lié à l'alcool ou à toute autre substance.

Le nombre important de participants dont le français ne consiste pas en leur langue première, de même que les résultats limités quant aux capacités de raisonnement et d'abstraction de la langue française dépistées chez la majorité de l'échantillon soulignent la pertinence de s'assurer d'une compréhension optimale des interventions en modalité verbale chez cette clientèle. À ce sujet, d'autres études (ex., Philippe-Labbé, 2006d) mettent en lumière qu'un des éléments pour lesquels certains Autochtones ne se sentent pas à l'aise dans des centres de traitement non autochtones consiste aux difficultés de compréhension et d'expression des subtilités de la langue française.

Finalement, le haut taux de rechute après la fin du traitement au CRW, tout de même similaire à celui des autres études dans le domaine, appuie l'importance que ces patients aient accès à un continuum de soins, culturellement adapté et efficient.

Références

- Abbott, M. W., & Volberg, R. A. (1999). *Gambling and problem gambling in the community : An international overview and critique*. Wellington, NZL : Department of Internal Affairs.
- Abizaid, A., Anisman, H., Matheson, K., & Merali, Z. (2009). Le stress, les traumatismes et les troubles de toxicomanie. Dans Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies (CCLAT) (Éd.), *Toxicomanie au Canada : Troubles concomitants* (pp. 12-19). Ottawa, ON : CCLAT.
- Acier, D., & Nadeau, L. (2005). Troubles mentaux et troubles liés à une substance. *Addictologie et Alcoologie*, 27(4), 315-324.
- Acier, D., Nadeau, L., & Landry, M. (2007). Processus de changement chez des patients avec une concomitance toxicomanie—santé mentale. *Santé mentale au Québec*, 32(2), 59-82.
- Adamson, S. J., Sellman, J. D., & Frampton, C. M. (2009). Patient predictors of alcohol treatment outcome : a systematic review. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 36(1), 75-86.
- Adlaf, E. M., Begin, P., & Sawka, E. (2005). *Enquête sur les toxicomanies au Canada (ETC) : Une enquête nationale sur la consommation d'alcool et d'autres drogues par les Canadiens : La prévalence de l'usage et les méfaits : Rapport détaillé*. Ottawa, ON : Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies.
- Agrawal, A., & Lynskey, M. T. (2008). Are genetic influences on addiction : evidence from family, adoption and twin studies? *Addiction*, 103(7), 1069-1081.
- Aklin, W. M., Tull, M. T., Kahler, C. W., & Lejuez, C. W. (2009). Risk-taking propensity changes throughout the course of residential substance abuse treatment. *Personality and Individual Differences*, 46(4), 454-459.
- Alcooliques anonymes. (1986). *Les Douze étapes et les Douze traditions* (Quatrième édition révisée). Montréal : Le Service des publications françaises des AA du Québec. (Ouvrage original publié en 1952).
- Alcooliques anonymes. (1989). *Les Alcooliques anonymes*, Troisième édition révisée du *Gros Livre, le livre de base des AA*. Montréal : Alcoholics Anonymous World Services, Inc. (Ouvrage original publié en 1939).
- American Psychiatric Association, APA (1994). *Diagnostic Statistical Manuel, Fourth Edition (DSM-IV™)*. Washington, DC : Auteur.
- American Psychiatric Association, APA (2013). *Diagnostic Statistical Manuel, Fifth Edition (DSM-V)*. Washington, DC : American Psychiatric Press.

- Anctil, M., & Chevalier, S. (2008). *Habitudes de vie en matière de consommation d'alcool, de drogues et de pratiques des jeux de hasard et d'argent. Enquête de santé auprès des Cris 2003, Cycle 2.1* (Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes liliyu Aschii). Institut national de santé publique du Québec et Conseil Cri de la santé et des services sociaux de la Baie-James.
- Anisman, H., Hayley, S., & Merali, Z. (2003). Sensitization associated with stressors and cytokine treatments. *Brain Behavior and Immunity*, 17(2), 86-93.
- Anisman, H., & Matheson, K. (2005). Stress, depression, and anhedonia : Caveats concerning animal models. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29(4-5), 525-546.
- Annis, H. M., Herie, M. H. A., & Watkin-Merek, L. (1996). *Prévention structurée de la rechute : Modèle d'orientation en consultations externes*. Toronto, ON : Fondation de la recherche sur la toxicomanie.
- Arseneault, L., Ladouceur, R., & Vitaro, F. (2001). Jeu de hasard et consommation de substances psychotropes : prévalence, coexistence et conséquences. *Psychologie Canadienne*, 42(3), 173-184.
- Atkins, M. S., Stoff, D. M., Osborne, M. L., & Brown, K. (1993). Distinguishing instrumental and hostile aggression : Does it make a difference? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 21(4), 355-365.
- Audet, M.-L. (2011). *Protéger, transformer: L'« agent des Sauvages » et la réserve des Abénaquis de la Rivière Saint-François (Québec), 1873-1889* (Mémoire de maîtrise). Université du Québec à Trois-Rivières, Trois-Rivières, QC.
- Baldwin, S. A., Wampold, B. E., & Imel, Z. E. (2007). Untangling the alliance-outcome correlation : Exploring the relative importance of therapist and patient variability in the alliance. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 75(6), 842-852.
- Ball, S. A., & Young, J. E. (2000). Dual focus schema therapy for personality disorders and substance dependence : Case study results. *Cognitive and Behavioral Practice*, 7(3), 270-281.
- Barratt, E. S. (1959). Anxiety and impulsiveness related to psychomotor efficiency. *Perceptual and Motor Skill*, 9(2), 191-198.
- Barratt, E. S. (1993). Impulsivity : Integrating cognitive, behavioral, biological, and environmental data. Dans W. G. McCown, J. L. Johnson, & M. B. Shure (Éds), *The impulsive client : Theory, research, and treatment* (pp. 36-56). Washington, DC : American Psychological Association.
- Bateman, A. W., & Fonagy, P. (2000). Effectiveness of psychotherapeutic treatment of personality disorder. *British Journal of Psychiatry*, 177(2), 138-143.
- Baylé, F. J., Bourdel, M., Caci, H., Gorwood, P., Chignon, J., Adés, J., & Léo, H. (2000). Structure factorielle de la traduction française de l'échelle d'impulsivité de Barratt (BIS-10). *Canadian Journal of Psychiatry*, 45(2), 156-165.
- Bean-Bayog, M. (1986). Psychopathology produced by alcoholism. Dans R. E. Meyer (Éd.), *Psychopathology and addictive disorders* (pp. 334-345). New York, NY : The Guilford Press.

- Bechara, A. (2005). Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs : a neurocognitive perspective. *Nature Neuroscience*, 8(11), 1458-1463.
- Beck, A. T., Wright, F. D., Newman, C. F., & Liese, B. S. (1993). *Cognitive Therapy of Substance Abuse*. New York, NY : Guilford Press.
- Benjamin, A. B., Mossman, D., Graves, N. S., & Sanders, R. D. (2006). Tests of symptom checklist to screen for comorbid psychiatric disorders in alcoholism. *Comprehensive Psychiatry*, 47(3), 227-233.
- Billieux, J. (2012). Impulsivité et psychopathologie : une approche transdiagnostique. *Revue Francophone de Clinique Comportementale et Cognitive*, 17(3), 42-65.
- Blaszczynski, A., & Nower, L. (2002). AA pathways model of problem and pathological gambling. *Addiction*, 97(5), 487-499.
- Boileau, I., Dagher, A., Leyton, M., Gunn, R. N., Baker, G. B., Diksic, M., & Benkelfat, C. (2006). Modeling sensitization to stimulants in humans : A 11Craclopride / PET study in healthy volunteers. *Archives of General Psychiatry*, 63(12), 1386-1395.
- Boileau, I., Payer, D., Chugani, B., Lobo, D., Behzadi, A., Rusjan, P. M., ... Zach, M. (2013). The D_{2/3} dopamine receptor in pathological gambling : a positron emission tomography study with [¹¹C]-(+)-propyl-hexahydro-naphtho-oxazin and [¹¹C]raclopride. *Addiction*, 108(5), 953-963.
- Bombay, A., Matheson, K., & Anisman, H. (2009). Intergenerational trauma : Convergence of multiple processes among First Nations peoples in Canada. *Journal of Aboriginal Health*, 5(3), 6-44.
- Bonci, A., & Borgland, S. (2009). Role of orexin/hypocretin and CRF in the formation of drug-dependent synaptic plasticity in the mesolimbic system. *Neuropharmacology*, 56(Suppl. 1), 107-111.
- Bonin, M. F., Norton, G. R., Asmundson, G. J. G., Dicurzio, S., & Pidlubney, S. (2000). Drinking away the hurt : the nature and prevalence of PTSD in substance abuse patients attending a community-based treatment program. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 31(1), 55-66.
- Bourgeois, M.-L. (2014). DSM-5 : critique et contempteurs. Réception en France. *Annales Médico-Psychologiques*, 172(8), 659-662.
- Brady, K. T., Dansky, B. S., Back, S. E., Foa, E. B., & Carroll, K. M. (2001). Exposure therapy in the treatment of PTSD among cocaine-dependent individuals: preliminary findings. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 21(1), 47-54.
- Brady, K. T., & Sonne, S. C. (1995). The relationship between substance abuse and bipolar disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 56(suppl. 3), 19-24.
- Brand, M., Kalbe, E., Labudda, K., Fujiwara, E., Kessler, J., & Markowitsch, H. J. (2005). Decision-making impairments in patients with pathological gambling. *Psychiatry Research*, 133(1), 91-99.

- Breslau, N., Kessler, R. C., Chilcoat, H. D., Schultz, L. R., Davis, G. C., & Andreski, P. (1998). Trauma and posttraumatic stress disorder in the community : the 1996 Detroit area survey of trauma. *Archives General of Psychiatry*, 55(7), 626-632.
- Breyer, J. L., Botzet, A. M., Winters, K. C., Stinchfield, R. D., August, G., & Realmuto, G. (2009). Young behaviors and their relationship with the persistence of ADHD. *Journal of Gambling Studies*, 25(2), 227-238.
- Brillon, P. (2005). *Comment aider les victimes souffrant de stress post-traumatique* (2^e Éd.). Outremont, QC : Éditions Québecor.
- Brotchie, J., Meyer, C., Copello, A., Kidney, R., & Waller, G. (2004). Cognitive representations in alcohol and opiate abuse : The role of core beliefs. *British Journal of Clinical Psychology*, 43(3), 337-342.
- Broughton, R., & Falenchuk, O. (2007). Vulnerability and comorbidity factors of female problem gambling. *Journal of Gambling Studies*, 23(3), 323-334.
- Brown, E. S. (2013). Medications for comorbid bipolar disorder and addiction. Dans P. M. Miller (Éd.), *Interventions for Addictions: Comprehensive Addictive Behaviors and Disorders* (1^{ère} éd., Vol. 3, pp. 483-487). Charleston, SC : Psychiatry and Behavioral Sciences, Medical University of South Carolina.
- Brown, H. P. (1992). Substance abuse and the disorders of the self : examining the relationship. *Alcoholism Treatment Quarterly*, 9(2), 1-27.
- Brown, P. J. (2000). Outcome in female patients with both substance use and post-traumatic stress disorders. *Alcoholism Treatment Quarterly*, 18(3), 127-135.
- Brown, P. J., & Ouimette, P. (2003). Introduction. Dans P. Ouimette & P. J. Brown, (Éds), *Trauma and substance abuse : causes, consequences, and treatment of comorbid disorders* (pp. 3-5). Washington, DC : American Psychological Association.
- Brown, P. J., Recupero, P. R., & Stout, R. (1995). PTSD substance abuse comorbidity and treatment utilization. *Addictive Behaviors*, 20(2), 251-254.
- Brown, P. J., Stout, R. L., & Gannon-Rowley, J. (1998). Substance use disorder-PTSD comorbidity : patients' perceptions of symptom interplay and treatment issues. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 15(5), 445-448.
- Brown, P. J., Stout, R., & Mueller, T. (1996). Posttraumatic stress disorder and substance abuse relapse among women : A pilot study. *Psychology of Addictive Behaviors*, 10(2), 124-128.
- Brunelle, N., Guyon, L., & Landry, L. (1992). *Drug Abuse Screening Test (DAST) et Alcohol Dependence Scale (ADS) : Guides pratiques à l'intention des utilisateurs (version 1)*. Montréal, QC : Recherche et Intervention sur les Substances Psychoactives : Centre Dollard-Cormier.

- Brunelle, N., Bertrand, K., Flores-Aranda, J., Patenaude, C., Landry, M., Lafontaine, J., & Brochu, S. (2014). Trajectoires de consommation : les influences du point de vue des personnes toxicomanes. Dans S. Brochu, M. Landry, K. Bertrand, N. Brunelle, & C. Patenaude (Éds), *À la croisée des chemins : trajectoires addictives et trajectoires de services. La perspective des personnes toxicomanes* (pp. 113-149). Québec, QC : Les Presses de l'Université Laval.
- Brunello, N., Davidson, J. R. T., Deahl, M., Kessler, R. C., Mendlewicz, J., Racagni, G., ... Zohar, J. (2001). Posttraumatic Stress Disorder : Diagnosis and epidemiology, comorbidity and social consequences, biology and treatment. *Neuropsychobiology*, 43(3), 150-162.
- Canada. Agence de la Santé publique du Canada (2006). *Aspect humain de la santé mentale et de la maladie*. Ottawa, ON : Travaux publiques et des services gouvernementaux du Canada.
Repéré à : www.phac-aspc.gc.ca/publicat/human-humain06/index-fra.php
- Canada. Assemblée législative de la Province du Canada (1857, 10 juin). Acte pour encourager la Civilisation graduelle des Tribus sauvages en cette Province, et pour amender les Lois relatives aux Sauvages. Dans : *Statuts de la Province du Canada, passés dans la vingtième année du règne de sa majesté La Reine Victoria et dans la troisième session du cinquième parlement du Canada* (1857, chapitre 26, pp. 87-91) Toronto : S. Derbyshire & G. Desbarats.
Repéré à : <http://www.ugac.ca/grh/wp-content/uploads/2012/07/ML-6038.pdf>
- Canada. Commission royale d'enquête sur les peuples autochtones, CRPA. (1996a). *Un passé, un avenir* (VOLUME 1). Dans : Commission royale sur les peuples autochtones : Santé et guérison. Ottawa, ON : Ministère des Approvisionnements et Services du Canada.
- Canada. Commission royale d'enquête sur les peuples autochtones, CRPA. (1996b). *Vers un ressourcement* (VOLUME 3). Dans Rapport de la Commission royale d'enquête sur les peuples autochtones : Santé et guérison. Ottawa, ON : Ministère des Approvisionnements et Services du Canada.
- Canada. Département de l'Intérieur (1877). *Rapport annuel pour l'année expirée le 30 juin 1876*. Parlement, Document de la Session no 11, p. xvii.
- Canada. Santé Canada (2002). *Meilleures pratiques – Troubles concomitants de santé mentale et d'alcoolisme et de toxicomanie*. Ottawa, ON : Ministre des travaux publics et services gouvernementaux Canada.
- Canada. Santé Canada (2011). *Profil statistique de la Santé des Premières Nations du Canada : Statistiques démographiques afférentes au Canada atlantique et à l'Ouest canadien, 2001-2002*. Ottawa, ON : Ministre de la santé du Canada.
- Canada. Santé Canada. (2014). *Profil statistique de la Santé des Premières Nations du Canada : Statistiques de l'État Civil pour les Provinces de l'Atlantique et de l'Ouest du Canada, 2003-2007*. Ottawa, ON : Ministre de la santé du Canada.
- Canada. Statistique Canada. (2005). *Projections des populations autochtones, Canada, provinces et territoires, 2001 à 2017* (No 91-547-XIF au catalogue). Ottawa, ON : Statistique Canada, Division de la démographie.

- Canada. Statistique Canada. (2011). *Les peuples autochtones au Canada et au Québec : Premières Nations, Métis et Inuits. Résultats de l'Enquête nationale auprès des ménages (ENM)*. Ottawa, ON : Statistique Canada, Division de la statistique et autochtone.
http://www.ciqss.umontreal.ca/Docs/Seminaires/PresentationBD/2014-01-31_ENM_CDR%20Mtl.pdf
- Castro, D. (2016). WAIS IV. Dans D. Castro (Éd.), *Pratique de l'examen psychologique en clinique adulte : approches intégratives, WAIS IV, MMPI-II, Rorschach, TAT* (3^e éd., pp. 11-88), Paris, FR : DUNOD.
- Cavedini, P., Riboldi, G., Keller, R., D'Annunzi, A., & Bellodi, L. (2002). Frontal lobe dysfunction in pathological gambling patients. *Biological Psychiatry*, 51(4), 334-41.
- Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies, CCLAT. (2009). *Toxicomanie au Canada : Troubles concomitants*. Ottawa, ON : Auteur.
- Centre de réadaptation Wapan, CRW. (2005). *Centre Wapan, Programmation clinique*. Document inédit, Auteur.
- Centre Dollard-Cormier. (2006). *Conception de la dépendance et approches de réadaptation : Plan d'organisation 2006-2009*. Montréal, QC : Centre Dollard-Cormier, Centre de réadaptation en dépendance.
- Chansonneuve, D. (2007). *Comportements de dépendance chez les Autochtones au Canada*. Ottawa : Fondation autochtone de guérison.
- Chaplin, T. M., Hong, K., Bergquist, K., & Sinha, R. (2008). Gender differences in response to emotional stress : an assessment across subjective, behavioral, and physiological domains and relations to alcohol craving. *Alcoholism : Clinical and Experimental Research*, 32(7), 1242-1250.
- Chapman, K., Tarter, R. E., Kirisci, L., & Cornelius, M. D. (2007). Childhood neurobehavioral disinhibition amplifies the risk of substance use disorder : Interaction of parental history and prenatal alcohol exposure. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 28(3), 219-224.
- Chappel, J. R. (1993). Long-term recovery from alcoholism. *The Psychiatric Clinics of North America*, 16(1), 1-12.
- Charney, D. A., Zikos, E., & Gill, K. J. (2010). Early recovery from alcohol dependence : Factors that promote or impede abstinence. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 38(1), 42-50.
- Chase, H. W., & Clark, L. (2010). Gambling severity predicts midbrain response to near-miss outcomes. *The Journal of Neuroscience*, 30(18), 6180-6187.
- Chevalier, S., Hamel, D., Ladouceur, R., Jacques, C., Allard, D., & Sévigny, S. (2004). *Comportements de jeu et jeu pathologique selon le type de jeu au Québec en 2002*. Montréal et Québec : Institut national de santé publique du Québec et Université Laval.
- Churchill, G. A. J., & Peter, J. P. (1984) Research design effects on reliability of rating scales: A meta-analysis. *Journal of Marketing Research*, 21(4), 360-375.

- Ciarrocchi, J. W., & Richardson, R. (1989). Profile of compulsive gamblers in treatment update and comparisons. *Journal of Gambling Behavior*, 5(1), 53-65.
- Clark, H. W., Masson, C. L., Delucchi, K. L., Hall, S. M., & Sees, K. L. (2001). Violent traumatic events and drug abuse severity. *The Journal of Substance Abuse Treatment*, 20(2), 121-127.
- Cleck, J. N., & Blendy, J. A. (2008). Making a bad thing worse : Adverse effects of stress on drug addiction. *Journal of Clinical Investigation*, 118(2), 454-461.
- Cloninger, R. C. (1987). Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism. *Science*, 236(4800), 410-416.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2^e éd.). Hillsdale, N. J. : Lawrence Erlbaum.
- Colpaert, K., Vanderplasschen, W., Van Hal, G., Broekaert, E., & Schuyten, G. (2008). Dual substance abusers seeking treatment : Demographic, substance-related, and treatment utilization characteristics. *Journal of Drug Issues*, 38(2), 559-583.
- Comings, D. E., Rosenthal, R. J., Lesieur, H. R., Rugle, L. J., Muhleman, D., Chiu, C., & Gade, R. A. (1996). Study of the dopamine D2 receptor gene in pathological gambling. *Pharmacogenetics*, 6(3), 223-234.
- Comité permanent sur les troubles concomitants (2005). *Toxicomanie, jeu pathologique et troubles mentaux : Pour une intervention efficace des centres et de leurs partenaires*. Montréal, QC : Fédération québécoise des centres de réadaptation pour personnes alcooliques et autres toxicomanes.
- Commission administrative des régimes de retraite et d'assurances, CARRA (2014, Octobre). *Seuil de faible revenu (Avant impôt) pour chaque année selon la taille du ménage*. Repéré à : <http://cdn.carra.gouv.qc.ca/g%C3%A9n%C3%A9ral/pages/IN99KXXX00A001.aspx>
- Commission de vérité et réconciliation du Canada, CVR. (2012). *Ils sont venus pour les enfants autochtones : Le Canada, les peuples autochtones et les pensionnats*. Winnipeg, Man. : Commission de vérité et réconciliation du Canada.
- Commission de vérité et réconciliation du Canada, CVR. (2015). *Honorer la vérité, réconcilier pour l'avenir : sommaire du rapport final de la Commission de vérité et réconciliation du Canada*. Montréal, QC : McGill-Queen's University Press.
- Compton, W. M., Thomas, Y. F., Stinson, F. S., & Grant, B. F. (2007). Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV drug abuse and dependence in the United States : Results from the National Epidemiological Survey on Alcohol and Related Conditions. *Archives of General Psychiatry*, 64(7), 566-576.
- Conner, K. R., Cox, C., Duberstein, P. R., Tian, L., Nisbet, P. A., & Conwell, Y. (2001). Violence, alcohol, and completed suicide : a case-control study. *American Journal of Psychiatry*, 158(10), 1701-1705.
- Conner, K. R., & Duberstein, P. R. (2004). Predisposing and precipitating factors for suicide among alcoholics : empirical review and conceptual integration. *Alcoholism Clinical and Experimental Research*, 28(suppl. 1) : 6S-17S.

- Connor, J. P., Young, R. M., Williams, R. J., & Ricciardelli, L. A. (2000). Drinking restraint versus alcohol expectancies : which is the better indicator of alcohol problems? *Journal of Studies on Alcohol*, 61(2), 352-359.
- Conrod, P. J., Pihl, R. O., Stewart, S. H., & Dongier, M. (2000). Validation of a system for classifying female substance abusers on the basis of personality and motivational risk factors for substance abuse. *Psychology of Addictive Disorders*, 14(3), 243-256.
- Cook, C. C. H. (1988). The Minnesota Model in the management of drug and alcohol dependency : miracle, method or myth ? Part 1. The philosophy and the programme. *British Journal of the Addiction*, 83(6), 625-634.
- Corrado, R. R., & Cohen, I. M. (2003). *Profils de la santé mentale d'un échantillon d'Autochtones de la Colombie-Britannique survivants du régime canadien des pensionnats*. Ottawa, ON : Fondation autochtone de guérison.
- Cortica, J. M. (1993). What is coefficient alpha? An examination of theory and application. *Journal of Applied Psychology*, 78(1), 98-104.
- Couture, R. (1993). *Le diagnostic d'une population : l'enquête de santé du Lac-St-Jean-Chibougamau*. Roberval, QC : Département de Santé communautaire.
- Couture, R. (1995). *Analyses statistiques de l'Enquête de santé de Mashteuiatsh*. Document inédit.
- Cox, B. J., Yu, N., Affi, T. O., & Ladouceur, R. (2005). A national survey of gambling problems in Canada. *Canadian Journal of Psychiatry*, 50(4), 213-217.
- Cox, S. M. L., Benkelfat, C., Dagher, A., Delaney, J. S., Durand, F., McKenzie, S. A., ... Leyton, M. (2009). Striatal dopamine responses to intranasal cocaine self-administration in humans. *Biological Psychiatry*, 65(10), 846-850.
- Coyhis, D., & Simonelli, R. (2008). The Native American healing experience. *Substance Use & Misuse*, 43(12-13), 1927-1949.
- Cronbach, L. J. (1951). Coefficient alpha and the internal structure of tests. *Psychometrika*, 16(3), 297-334.
- Crunelle, C. L., Veltman, D. J., van Emmerik-van Oortmerssen, K., Booij, J., & van den Brink, W. (2013). Impulsivity in adult ADHD patients with and without cocaine dependence. *Drug and Alcohol Dependence*, 129(1-2), 18-24.
- Cummings, N. A. (1979). Turning bread into stones : Our modern antimiracle. *American Psychologist*, 34(12), 1119-1129.
- Daghestani, A. N., Elenz, E., & Crayton, J. W. (1996). Pathological gambling in hospitalized substance abusing veterans. *Journal of Clinical Psychiatry*, 57(8), 360-362.
- Dancey, C. P., & Reidy, J. (2007). *Statistiques sans maths pour psychologues*. Paris, FR : de Boeck.

- Darke, S., Cohen, J., Ross, J., Hando, J., & Hall, W. (1994). Transitions between routes of administration of regular amphetamine users. *Addiction*, *89*(9), 1077-1083.
- Darke, S., Ross, J., & Hall, W. (1996). Overdose among heroin users in Sydney, Australia : II. Responses to overdose. *Addiction*, *91*(3), 413-417.
- Davidson, R., Bunting, B., & Raistrick, D. (1989). The homogeneity of the Alcohol Dependence syndrome : a factorial analysis of the SADD questionnaire. *British Journal of Addiction*, *84*(8), 907-915.
- Davidson, R., & Raistrick, D. (1986). The validity of the Short Alcohol Dependence Data (SADD) Questionnaire : a short self-report questionnaire for the assessment of alcohol dependence. *British Journal of Addiction*, *81*(2), 217-222.
- Davin, N. F. (1879). *Report on Industrial Schools for Indians and Half-Breeds*. Rapport à l'intention du ministre de l'Intérieur, Ottawa, ON: 14 mars 1879.
(Consulté : https://archive.org/details/cihm_03651)
- Dawson, D. A. (1996). Correlates of past year status among treated and untreated persons with former alcohol dependence. United States, 1992. *Alcoholism : Clinical and Experimental Research*, *20*(4), 771-779.
- Dawson, D. A., Grant, B. F., & Ruan, W. J. (2005). The association between stress and drinking : modifying effects of gender and vulnerability. *Alcohol Alcohol*, *40*(5), 453-460.
- Decouvelaere, F., Graziani, P., Gackière-Eraldi, D., Rusinek, S., & Hautekeete, M. (2002). Hypothèse de l'existence et de l'Évolution de schémas cognitifs mal adaptés chez l'alcoololo-dépendant. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive*, *12*(2), 43-48.
- Degrandmaison, S. (2005). *Communication personnelle*. Mashteuiatsh, Québec, 29 juin 2005.
- DeJong, C. A. J., Van Den Brink, W., Harteveld, F. M., & van der Wielen, E. G. (1993). Personality disorders in alcoholics and drug addicts. *Comprehensive Psychiatry*, *34*(2), 87-94.
- Demetrovics, Z. (2009). Co-morbidity of drug addiction : An addiction of epidemiological data and possible etiological models. *Addiction Research and Theory*, *17*(4), 420-431.
- Derogatis, L. R. (1977). *SCL-90-R : Administration scoring and procedures manual*. Baltimore, MD : Clinical Psychometrics Research.
- Derogatis, L. R. (1994). *SCL-90-R Symptom Checklist-90-R : Administration, Scoring, and Procedures Manual (3rd ed.)*. Minneapolis, MN : National Computer Systems.
- Derogatis, L. R., Rickels, K., & Rock, A. (1976). The SCL-90-R and the MMPI : A step in the validation of a new self-report scale. *British Journal of the Psychiatry*, *128*(3), 280-289.
- Desrosiers, P., & Jacques, C. (2009). *Les services en jeu pathologique dans les centres de réadaptation en dépendance -- Guide de bonnes pratiques et offres de services de base*. Montréal, QC : Association des Centres de Réadaptation en Dépendance du Québec, ACRDQ.

- Desrosiers, P., Ménard, J.-P., Tremblay, J., Bertrand, K., & Landry, M. (2010). *Les services de réadaptation en toxicomanie auprès des adultes dans les centres de réadaptation en dépendance : guide de pratique et offre de services de base*. Montréal, QC : Association des centres de réadaptation en dépendances du Québec.
- de Wit, H. (2008). Impulsivity as a determinant and consequence of drug use : A review of underlying processes. *Addiction Biology*, 14(1), 22-31.
- Dion, J., Cantinotti, M., Ross, A., & Collin-Vézina, D. (2015). Sexual abuse, residential schooling and probable gambling among Indigenous peoples. *Child Abuse & Neglect*, 44, 56-65.
- Dion, J., Collin-Vézina, D., De La Sablonnière, M., Philippe-Labbé, M.-P., & Giffard, T. (2010a). An exploration of the connection between child sexual abuse and gambling in aboriginal communities. *International Journal of Mental Health and Addiction*, 8(2), 174-189.
- Dion, J., Hains, J., Ross, A., & Collin-Vézina, D. (2016). Pensionnats indiens: Impact intergénérationnel. *Enfances Familles Générations*, 25, Repéré à : <https://journals.openedition.org/efg/1168>
- Dion, J., Ross, A., & Collin-Vézina, D. (2010b). Jeu pathologique chez les membres des Premières Nations : Facteurs de risque et problèmes concomitants. *Bulletin Écho-toxico*, 20(2), 6-8.
- Doherty, B., & Webb, M. (1989). The distribution of Alcohol Dependence Severity among in-patient problem drinkers. *British Journal of Addiction*, 84(8), 917-922.
- Dowling, N. A., Cowlshaw, S., Jackson, A. C., Merkouris, S. S., Francis, K. L., & Christensen, D. R. (2015). The prevalence of comorbid personality disorders in treatment-seeking problem gamblers : A systematic review and meta-analysis. *Journal of Personality Disorders*, 29(6), 735-754.
- Drake, R. E. (2005). Introduction to the special section on relapse prevention. *Psychiatric Services*, 56(10), 1288-1291.
- Drake, R. E., McLaughlin, P., Pepper, B., & Minkoff, K. (1991). Dual diagnosis of major mental illness and substance use disorder : An overview. *New Directions for Mental Health Service*, 50, 3-12.
- Driessen, M., Meier, S., Hill, A., Wetterling, T., Lange, W., & Junghanns, K. (2001). The course of anxiety, depression and drinking behaviours after completed detoxification in alcoholics with and without co-morbid anxiety and depressive disorders. *Alcohol and Alcoholism*, 36(3), 249-255.
- Duchesne, A. (2000). *Communication personnelle*. Mashteuiatsh, Québec, le 29 septembre 2000.
- Duhachek, A., Coughlan, A. T., & Iacobucci, D. (2006). Résultats sur l'écart type de l' α de Cronbach, indice de fidélité. *Recherche et Applications en Marketing*, 21(2), 83-94.
- Dupuis, R. (2001). *Quel Canada pour les Autochtones? La fin de l'exclusion*. Montréal, QC : Les Éditions du Boréal.

- Economidou, D., Pelloux, Y., Robbins, T. W., Dalley, J. W., & Everitt, B. J. (2009). High impulsivity predicts relapse to cocaine-seeking after punishment-induced abstinence. *Biological Psychiatry*, *65*(10), 851-856.
- Edvardsen, J., Torgersen, S., Roysamb, E., Lygren, S., Skre, I., Onstad, S., & Oien, P. A. (2008). Heritability of bipolar spectrum disorders. Unity or heterogeneity? *Journal of Affective Disorders*, *106*(3), 229-240.
- Edwards, G., & Gross, M. (1976). Alcohol dependence : provision description of a clinical syndrome. *British Medical Journal*, *60*17(1), 1058-1061.
- El-Guebaly, N., Patten, S. B., Currie, S., Williams, J. V. A., Beck, C. A., Maxwell, C. J., & Li Wang, J. (2006). Epidemiological associations between gambling behavior, substance use & mood and anxiety disorders. *Journal of Gambling Studies*, *22*(3), 275-287.
- Farrell, M., Howes, S., Taylor, C., Lewis, G., Jenkins, R., Bebbington, P., ... Meltzer, H. (1998). Substance misuse and psychiatric comorbidity : An overview of the OPCS National Psychiatric Morbidity Survey. *Addictive Behaviors*, *23*(6), 909-918.
- Feigelman, W., Kleinman, P. H., Lesieur, H. R., Millman, R. B., & Lesser, M. L. (1995). Pathological gambling among methadone patients. *Drug and Alcohol Dependence*, *39*(2), 75-81.
- Feil, J., Sheppard, D., Fitzgerald, P. B., Yücel, M., Lubman, D. I., & Bradshaw, J. L. (2010). Addiction, compulsive drug seeking, and the role of frontostriatal mechanisms in regulating inhibitory control. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *35*(2), 248-275.
- Ferland, C. (2003). Entre diplomatie et subversion, le rôle des boissons alcoolisées dans les rapports franco-amérindiens. Dans A. Beaulieu (Éd.), *Guerre et paix en Nouvelle-France* (pp. 15-51). Ste-Foy, QC : Les Éditions GID.
- Fidler, J. A., & West, R. (2009). Self-perceived smoking motives and their correlates in a general population sample. *Nicotine & Tobacco Research*, *11*(10), 1182-1188.
- Fillion-Bilodeau, S., Nadeau, L., & Landry, M. (2012). La concomitance des troubles liés aux substances et de santé mentale. Dans L. Nadeau et M. Landry (Éds), *Les troubles concomitants de toxicomanie et de santé mentale* (pp. 45-69). Québec, QC : Les presses de l'Université Laval.
- Foa, E. B. (1995). *Posttraumatic Stress Diagnostic Scale, manual*. Minneapolis, MN : National Computer Center.
- Foa, E. B., Cashman, L., Jaycox, L., & Perry, K. (1997). The validation of a self-report measure of posttraumatic stress disorder : The Posttraumatic Diagnostic Scale. *Psychological Assessment*, *9*(4), 445-451.
- Foa, E. B., Riggs, D. S., Dancu, C. V., & Rothbaum, B. O. (1993). Reliability and validity of brief instrument for assessment posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, *6*(4), 459-473.

- Fortin, M.-F. (2010). La fidélité et la validité des mesures. Dans M.-F. Fortin (Éd.), *Fondements et étapes du processus de recherche : Méthodes quantitatives et qualitatives* (2^e édition, pp. 403-424). Montréal, QC : Chenelière Éducation.
- Fortin, M. J., & Coutu-Wakulczyk, G. (1985). *Validation et normalisation d'une mesure de santé mentale : le SCL -90-R*. Rapport final présenté au Conseil québécois de la recherche sociale (CQRS). Faculté des sciences infirmières, Université de Montréal.
- Fradette, P., & Zacharie, E. (1995). Vers une nouvelle vision de la toxicomanie chez les Montagnais de la Côte-Nord. *L'intervenant*, 11(2), 11-12.
- Gambino, B., Fitzgerald, R., Shaffer, H., Renner, J., & Courtnage, P. (1993). Perceived family history of problem gambling and scores on SOGS. *Journal of Gambling Studies*, 9(2), 169-184.
- Gamblers Anonymes, Intergroupe Bureau de services du Québec (2018). *Gambler Anonyme. Qui sommes-nous?* Repéré à <https://gagabec.org/index.php/menuquisommesnous>
- Gatz, M., Russell, L. A., Grady, J., Kram-Fernandez, D., Clark, C., & Marshall, B. (2005). Women's recollections of victimization, psychological problems, and substance use. *Journal of Community Psychology*, 33(4), 479-493.
- Gerra, G., Garofano, L., Castaldini, L., Rovetto, F., Zaimovic, A., Moi, G., ... Donnini, C. (2005). Serotonin transporter promoter polymorphism genotype is associated with temperament, personality traits and illegal drugs use among adolescents. *Journal of Neural Transmission*, 112(10), 1397-1410.
- Getty, H. A., Watson, J., & Frisch, G. R. (2000). A comparison of depression and styles of coping in male and female GA members and controls. *Journal of Gambling Studies*, 16(4), 377-391.
- Gosselin, M., & Bergeron, J. (1993). *Évaluation des qualités psychométriques du questionnaire de santé Mentale SCL -90-R*. Montréal, QC : Cahier de recherche du RISQ.
- Gossop, M., Best, D., Marsden, J., & Strang, J. (1997). Test-retest reliability of the Severity of Dependence Scale. *Addiction*, 92(3), 353.
- Gossop, M., Darke, S., Griffiths, P., Hando, J., Powis, B., Hall, W., & Strang, J. (1995). The Severity of Dependence Scale (SDS) : psychometric properties of the SDS in English and Australian sample of heroin, cocaine and amphetamine users. *Addiction*, 90(5), 607-614.
- Gossop, M., Stewart, M. S., Lehman, P., Edwards, C., Wilson, A., & Segar, G. (1998). Substance use, health and social problems of service users at 54 drug and alcohol addiction. *British Journal of Psychiatry*, 173(2), 166-171.
- Goudriaan, A. E., Oosterlaan, J., De Beurs, E., & Van Den Brink, W. (2007). The role of self-reported impulsivity and reward sensitivity versus neurocognitive measures of disinhibition and decision-making in the prediction of relapse in pathological gamblers. *Psychological Medicine*, 38(1), 41-50.

- Grall-Bronnec, M., Bouju, G., Landréat-Guillou, M., & Vénisse, J.-L. (2010). Socio-demographic and clinical assessment, and trajectory of a sample of French pathological gamblers. *L'Encéphale*, 36(6), 452-460.
- Grall-Bronnec, M., Guillou-Landréat, M., & Sauvaget, A. (2014). Jeu pathologique et comorbidités psychiatriques et addictives. Dans A. Benyamina (Éd.), *Addictions et comorbidités* (pp. 265-275). Paris, FR : Dunod.
- Grall-Bronnec, M., Wainstein, L., Augy, J., Bouju, G., Feuillet, F., Vénisse, J.-L., & Sébille-Riverain, V. (2011). Attention Deficit Hyperactivity Disorder among pathological and at-risk gamblers seeking treatment : A hidden disorder. *European Addiction Research*, 17(5), 231-240.
- Grant, B. F., Stinson, F. S., Dawson, D. A., Chou, S. P., Dufour, M. C., Compton, W. M., ... Kaplan, K. (2004). Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders : results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Archives of General Psychiatry*, 61(8), 807-816.
- Grant, B. F., Stinson, F. S., Dawson, D. A., Chou, S. P., Ruan, W. J., & Pickering, R. P. (2006). Co-occurrence of 12-month alcohol and drug use disorders and personality disorders in the United States : Results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Alcohol Research and Health*, 29(2), 128-130.
- Grebot, E., & Dardard, J. (2010). Schémas cognitifs, croyances addictives et défenses dans la consommation et l'addiction au cannabis de jeunes adultes. *Psychologie française*, 55(4), 373-387.
- Grebot, E., & Marchand, V. (2008). Schémas précoces chez les consommateurs de cannabis. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive*, 18(3), 98-103.
- Green, A. I., Drake, R. E., Brunette, M. F., & Noordsy, D. L. (2007). Schizophrenia and co-occurring substance use disorder. *American Journal of Psychiatry*, 164(3), 402-408.
- Greenfield, S. F., Weiss, R. D., Muenz, L. R., Vagge, L. M., Kelly, J. F., Bello, L. R., & Michael, J. (1998). The effect of depression on return to drinking : a prospective study. *Archives of General Psychiatry*, 55(3), 259-265.
- Grella, C. E., & Joshi, V. (1999). Gender difference in drug treatment careers among clients in the national drug abuse treatment outcome study. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 25(3), 385-406.
- Grella, C. E., & Joshi, V. (2003). Treatment processes and outcomes among adolescents with a history of abuse who are in drug treatment. *Child Maltreatment*, 8(1), 7-18.
- GRIPMA (2009). *Rapport final : Évaluation des besoins du PNLAADA pour les Premières Nations de la région du Québec*, Document inédit. Rapport d'évaluation adressé à la Commission de la santé et des services sociaux des Premières Nations du Québec et du Labrador.
- Groman, S. M., James, A. S., & Jentsch, J. D. (2009). Poor response inhibition : at the nexus between substance abuse and attention deficit/hyperactivity disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33(5), 690-698.

- Gupta, R., & Derevensky, J. (1998). An empirical examination of Jacobs' General Theory of Addictions : Do adolescent gamblers fit the theory? *Journal of Gambling Studies*, 14(1), 17-49.
- Haaga, D. A., Hall, S. M., & Haas, A. (2006). Participant factors in treating substance use disorders. Dans L.-G. Castonguay & L. E. Beutler (Éds), *Principles of Therapeutic Change that Work* (pp. 272-292). New York, NY, USA : Oxford University Press.
- Hall, G. W., Carriero, N. J., Takushi, R. Y., Montoya, I. D., Preston, K. L., & Gorelick, D. A. (2000). Pathological gambling among cocaine-dependent outpatients. *The American Journal of Psychiatry*, 157(7), 1127-1133.
- Hall, W. (1996). What have population surveys revealed about substance use disorders and their co-morbidity with other mental disorders? *Drug and Alcohol Review*, 15(2), 157-170.
- Hasin, D., Liu, X., Nunes, E., McCloud, S., Samet, S., & Endicott, J. (2002). Effects of major depression on remission and relapse of substance dependence. *Archives of General Psychiatry*, 59(4), 375-380.
- Hautekeete, M., Ameerudden, R., Éraldi-Gackière, D., Baert, R., & Rusinek, S. (2006). L'évolution des schémas inadaptés durant et après une cure TCC chez des patients alcooliques qui rechutent ou ne rechutent pas : Contribution à la théorie des schémas. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive*, 16(1), 16-26.
- Haver, B. (1997). Screening for psychiatric comorbidity among female alcoholics : the use of a questionnaire (SCL-90) among women early in their treatment programme. *Alcohol and Alcoholism*, 32(6), 725-730.
- Hawke, L. D., & Provencher, M. D. (2010, Novembre). *Schémas cognitifs comme prédicteurs du fonctionnement global*. Affiche présentée au 32^e congrès de la Société québécoise pour la recherche en psychologie, Montréal, QC.
- Hawke, L. D., & Provencher, M. D. (2012). The Canadian French Young Schema Questionnaire : Confirmatory factor analysis and validation in clinical and nonclinical samples. *Canadian Journal of Behavioural Science*, 44(1), 40-49.
- Hesselbrock, V. M., Dick, D., Hesselbrock, M., Foroud, T., Schuckit, M., Edenberg, H., ... Nurnberger, J. I. (2004). The search for genetic risk factors associated with suicidal behavior. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 28 (suppl. 5) : 70S-76S.
- Hesselbrock, V. M., Segal, B., & Hesselbrock, M. (2000). Alcoholism dependence among Alaska Natives entering alcoholism treatment : A gender comparison. *Journal of Studies on Alcohol*, 61(1), 150-156.
- Hodgins, D. C., el-Guebaly, N., Armstrong, S. & Dufour, M. (1999). Implications of depression on outcome from alcohol dependence : A 3-year prospective follow-up. *Alcoholism : Clinical and Experimental Research*, 23(1), 151-157.
- Hodgins, D. C., Mansley, C., & Thygesen, K. (2006). Risk factors for suicide ideation and attempts among pathological gamblers. *The American Journal on Addictions*, 15(4), 303-310.

- Holmes, J. (1987). *La nouvelle Loi sur les Indiens, égalité ou disparité? Répercussions pour les Indiennes du projet de loi C-31*. Ottawa, ON : Conseil consultatif canadien de la situation de la femme.
- Horn, J. L., Skinner, H. A., Wanberg, K., & Foster, F. M. (1984). *Alcohol Use Questionnaire*. Toronto, ON : Addiction Research Foundation.
- Horowitz, L. M., Rosenberg, S. E., Baer, B. A., Ureno, G., & Villasenor, V. S. (1988). Inventory of interpersonal problems: psychometrics properties and clinical applications. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56(6), 885-892.
- Howell, D. C. (1998). *Méthodes statistiques en sciences humaines*. Paris, FR : De Boeck Université.
- Hufford, M. R. (2001). Alcohol and suicidal behavior. *Clinical Psychology Review*, 21(5), 797-811.
- Huynh, C. (2008). *Étude exploratoire et comparative du trouble bipolaire et du trouble de la personnalité limite à l'adolescence*. (Mémoire de maîtrise). Université de Montréal, Montréal, QC.
- Institut de la recherche en santé du Canada, Conseil de recherches en sciences naturelles et en génie du Canada, Conseil de recherches en sciences humaines du Canada, IRSC, CRSNG, & CRSH (2014). *Énoncé de politiques des trois Conseils : Éthique de la recherche avec des êtres humains*, [version électronique] Ottawa : Ministre des Approvisionnements et Services Canada.
- Jacobs, D. F. (1986). A general theory of addictions : A new theoretical model. *Journal of Gambling Behavior*, 2(1), 15-31.
- Jacobsen, L. K., Southwick, S. M., & Kosten, T. R. (2001). Substance use disorders in patients with posttraumatic stress disorder : A review of the literature. *American Journal of Psychiatry*, 158(8), 1184-1190.
- Jamieson, K. (1978). *La femme indienne devant la loi : une citoyenne mineure*. Ottawa, ON : Conseil consultatif canadien de la situation de la femme.
- Johansson, A., Grant, J. E., Kim, S. W., Odlaug, B. L., & Gotestam, K. G. (2009). Risk factors for problematic gambling : a critical literature review. *Journal of Gambling Studies / Co-Sponsored by the National Council on Problem Gambling and Institute for the Study of Gambling and Commercial Gaming*, 25(1), 67-92.
- Joly, P, Nadeau, L., Landry, M., Cournoyer, L.-G., & Vaillancourt, M. (2012). Processus de changement et troubles mentaux chez les clients toxicomanes : perspectives quantitative et qualitative. Dans L. Nadeau et M. Landry (Éds), *Les Troubles concomitants de toxicomanie et de santé mentale* (pp. 71-148). Québec, QC : Presses de l'Université Laval.
- Jorge, M. R., & Masur, J. (1985). The use of the Short-Form Alcohol Dependence Data Questionnaire (SADD) in Brazilian alcoholic patients. *British Journal of Addiction*, 80(3), 301-305.
- Joutsa, J., Johansson, J., Niemelä, S., Ollikainen, A., Hirvonen, M. M., Piepponen, P., ... Kaasinen, V. (2012). Mesolimbic dopamine release is linked to symptom severity in pathological gambling. *NeuroImage*. 60(4), 1992-1999.

- Kairouz, S., Boyer, R., Nadeau, L., Perreault, M., & Fiset-Laniel, J. (2008). *Troubles mentaux, toxicomanie et autres problèmes liés à la santé mentale chez les adultes québécois. Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (Cycle 1.2)*. Québec, QC : Institut de la statistique du Québec.
- Kairouz, S., Nadeau, L., & Lo Siou, G. (2005). Area variations in the prevalence of substance use and gambling behaviours and problems in Quebec : A multilevel analysis. *Canadian Journal of Public Health, 50*(10), 591-598.
- Kairouz, S., Paradis, C., Nadeau, L., Hamel, D., & Robillard, C. (2015). Patterns and trends in gambling participation in the Quebec population between 2009 and 2012. *Canadian Journal of Psychiatry, 106*(3), 115-120.
- Katona, Z., & Körmendi, A. (2012). Examination of the Young maladaptive schemes in a group of Gamblers Anonymous. *Psychiatria Hungarica, 27*(6), 435-445.
- Kausch, O., Rugle, L., & Rowland, D. Y. (2006). Lifetime Histories of Trauma among Pathological Gamblers. *The American Journal on Addictions, 15*(1), 35-43.
- Keane, T. M., Weathers, F. W., & Foa, E. B. (2000). Diagnosis and assessment. Dans E. B. Foa, T. M. Keane, & M. J. Friedman (Éds), *Effective Treatment for PTSD* (pp. 18-36). New York, NY : The Guilford Press.
- Kelley, R. (2001). First Nations gambling policy in Canada. *Gambling in Canada Research Report No. 12*. Calgary, AB : Canada West Foundation.
- Kendler, K. S., Prescott, C. A., Myers, J., & Neale, M. C. (2003). The structure of genetic and environmental risk factors for common psychiatric and substance use disorders in men and women. *Archives of General Psychiatry, 60*(9), 929-937.
- Kessler, R. C. (2004). The epidemiology of dual diagnosis. *Biological Psychiatry, 56*(10), 730-737.
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National comorbidity survey replication. *Archives of General Psychiatry, 62*(6), 593-602.
- Kessler, R. C., Hwang, I., Labrie, R., Petukhova, M., Sampson, N. A., Winter, K. C., & Shaffer, H. J. (2008). DSM-IV pathological gambling in the National Comorbidity survey replication. *Psychological Medicine, 38*(9), 1351-1360.
- Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, S., ... Kendler, K. S. (1994). Lifetime, and 12-month prevalence of *DSM-III-R* psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry, 51*(1), 8-19.
- Kessler, R. C., Nelson, C. B., McGonagle, K. A., Edlund, M. J., Frank, R. G., & Leaf, P. J. (1996). The epidemiology of co-occurring addictive and mental disorders : Implications for prevention and service utilization. *American Journal of Orthopsychiatry, 66*(1), 17-31.

- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M., & Nelson, C. B. (1995). Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives in General Psychiatry*, 52(12), 1048-1060.
- Khantzian, E. J. (1978). The ego, the self and opiates addiction : A theoretical and treatment considerations. *International Review of Psychoanalysis*, 5(2), 189-198.
- Khantzian, E. J. (1985). The self-medication hypothesis of addictive disorders : Focus on heroin and cocaine dependence. *American Journal of Psychiatry*, 142(11), 1259-1264.
- Khantzian, E. J. (2014). A psychodynamic perspective on the efficacy of 12-step programs. *Alcoholism Treatment Quarterly*, 32(2-3), 225-236.
- Kilpatrick, D. G., Ruggiero, K. J., Acierno, R., Saunders, B. E., Resnick H. S., & Best, C. L. (2003). Violence and risk of PTSD, major depression, substance abuse/dependence, and comorbidity : Results from the National Survey of Adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71(4), 692-700.
- Kirmayer, L. J., Brass, G. M., & Tait, C. L. (2000). The mental health of aboriginal peoples : Transformations of identity and community. *Canadian Journal of Psychiatry*, 47(7), 607-617.
- Koller, G., Preuß, U. W., Bottlender, M., Wenzel, K., & Soyka, M. (2002). Impulsivity and aggression as predictors of suicide attempts in alcoholics. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 252(4), 155-160.
- Kosten, T. R., & Kleber, H. D. (1988). Differential diagnosis of psychiatric comorbidity in substance abusers. *Journal of Substance Abuse of Treatment*, 5(4), 201-206.
- Kovess-Marfety, V., & Masson, M. (2014). Nosologie, nosographie et classification : à propos du DSM-5. *Annales Médico-Psychologiques*, 172(8), 597-598.
- Krausz, S. (2009). La toxicomanie et les problèmes de santé mentale – Une introduction aux troubles concomitants. Dans Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies (CCLAT) (Éd.), *Toxicomanie au Canada : Troubles concomitants* (pp. 6-11). Ottawa, ON : CCLAT.
- Krueger, R. F., Hicks, B., Patrick, C. J., Carlson, S., Iacono, W. G., & McGue, M. (2002). Etiologic connections among substance dependence, antisocial behavior, and personality : Modeling the externalizing spectrum. *Journal of Abnormal Psychology*, 111(3), 411-424.
- Kubiak, S. P. (2004). The effects of PTSD on treatment adherence, drug relapse, and criminal recidivism in a sample of incarcerated men and women. *Research on social work practice*, 14(6), 424-433.
- Kushner, M. G., Abrams, K., & Borchardt, C. (2000). The relationship between anxiety disorders and alcohol use disorders : A review of major perspectives and findings. *Clinical Psychology Review*, 20(2), 149-171.
- Kushner, M. G., Abrams, K., Thuras, P., Hanson, K., Brekke, M., & Sletten, S. (2005). Follow up study of anxiety disorder and alcohol dependence in co-morbid patients. *Alcoholism : Clinical and Experimental Research*, 29(8), 1432-1443.

- Kushner, M. G., Krueger, R., Frye, B., & Peterson, J. (2008). Epidemiological perspectives on co-occurring anxiety disorder and substance use disorder. Dans S. H. Stewart et P. J. Conrod (Éds), *Anxiety and substance use disorders : The vicious cycle of co-morbidity* (pp. 3-17). New York, NY : Springer.
- Lacey, J. H., & Evans, D. H. (1986). The impulsivist : A multi-impulsive personality disorder. *British Journal of Addiction*, 81(5), 641-649.
- Ladouceur, R. (1991). Prevalence estimates of pathological gamblers in Quebec. *Canadian Journal of Psychiatry*, 36(10), 732-734.
- Ladouceur, R., Jacques, C., Chevalier, S., Sévigny, S., & Hamel, D. (2005). Prevalence of pathological gambling in Quebec in 2002. *Canadian Journal of Psychiatry*, 50(8), 451-456.
- Ladouceur, R., Jacques, C., Ferland, F., & Giroux, I. (1999). Prevalence of problem gambling : a replication study 7 years later. *Canadian Journal of Psychiatry*, 44(8), 802-804.
- Landheim, A. S., Bakken, K., & Vaglum, P. (2003). Gender differences in the prevalence of symptom disorders and personality disorders among poly-substance abusers and pure alcoholics – Substance abusers treated in two counties in Norway. *European Addiction Research*, 9(1), 8-17.
- Landry, M. (2001). L'effet global du traitement dans les centres de réadaptation en toxicomanie. Dans M. Landry, L. Guyon, & S. Brochu (Éds), *Impact du traitement en alcoolisme et toxicomanie* (pp. 189-208). Saint-Nicolas, QC : Les Presses de l'Université Laval.
- Landry, M., Acier, D., Nadeau, L., Joly, P., & Cournoyer, L.-G. (2012). Évolution des troubles de la personnalité chez les toxicomanes en traitement. Dans L. Nadeau et M. Landry (Éds), *Les troubles concomitants de la toxicomanie : Résultats de recherche au Québec et réflexions cliniques* (pp. 149-172). Québec, QC : Les presses de l'Université Laval.
- Landry, M., Brochu, S., & Nadeau, L. (2001). L'évaluation du traitement en alcoolisme et en toxicomanie : portée, limites et conséquences. Dans M. Landry, L. Guyon, & S. Brochu (Éds), *Impact du traitement en alcoolisme et toxicomanie* (pp. 202-219). Saint-Nicolas, QC : Les Presses de l'Université Laval.
- Landry, M., Brochu, S., Nadeau, L., Brunelle, N., Bergeron, J., Cournoyer, L. G., & Tremblay, J. (2009). Quinze années de recherche au RISQ : Bilan des connaissances sur l'impact des traitements. *Drogues, Santé, & Société*, 8(2), 187-232.
- Landry, M., Cournoyer, L.-G., Bergeron, J., & Brochu, S. (2000). Persévérance en traitement pour toxicomanie en centre de réadaptation : effet de la comorbidité, de la structure du traitement et du profil biopsychosocial. *Sciences et Comportement*, 28(3), 115-143.
- Landry, M., Nadeau, L., & Racine, S. (1996). Prévalence des troubles de la personnalité dans la population toxicomane du Québec. Document inédit : Recherche et Intervention sur les Substances psychoactive.
- Lavergne, F., Marie, N., & Mehran, F. (2015). Les 5 dimensions psychiques identifiées à partir des schémas précoces inadaptés : analyses statistiques du questionnaire des schémas (QSY-s3). *L'Encéphale*, 41(4), 314-322.

- Lavoie, V., Langlois, R., Simoneau, H., & Guay, S. (2008). État de stress post-traumatique et troubles liés à l'utilisation d'une substance : interrelations et modèles thérapeutiques intégrés. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive*, 18(3), 92-97.
- Ledgerwood, D. M., & Milosevic, A. (2015). Clinical and personality characteristics associated with post traumatic stress disorder in problem and pathological gamblers recruited from the community. *Journal of Gambling Studies*, 31(2), 501-512.
- Ledgerwood, D. M., & Petry, N. M. (2010). Subtyping pathological gamblers based on impulsivity, depression, and anxiety. *Psychology of Addictive Behaviors*, 24(4), 680-688.
- Leeman, R. F., & Potenza, M. N. (2012). Similarities and differences between pathological gambling and substance use disorders : a focus on impulsivity and compulsivity. *Psychopharmacology*, 219(2), 469-490.
- Lepage, P. (2009). Un objectif d'assimilation avoué. Dans P. Lepage (éd.), *Mythes et Réalités sur les Peuples Autochtones* (2^e éd., pp. 21-32). Québec, QC : Commission des droits de la personne et des droits de la jeunesse.
- Lesieur, H. R., & Blume, S. B. (1991). Evaluation of patients treated for pathological gambling in a combined alcohol, substance abuse and pathological gambling treatment unit using the Addiction Severity Index. *British Journal of Addiction*, 86(8), 1017-1028.
- Lesieur, H. R., & Blume, S. B. (1987). The South Oaks Gambling Screen (SOGS) : A new instrument for the identification of pathological gamblers. *American Journal of Psychiatry*, 144(9), 1184-1188.
- Lessard-Hébert, M., Goyette, G., & Boutin, G. (1996). *La recherche qualitative : Fondements et pratiques* (2^e éd). Montréal, QC : Éditions Nouvelles.
- Levin, F. R., & Hennessy, G. (2004). Bipolar and substance abuse. *Biological Psychiatry*, 56(10), 738-774.
- Leyton, M. (2007). Conditioned and sensitized responses to stimulant drugs in humans. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 31(8), 1601-1613.
- Leyton, M., & Cox, S. M. L. (2009). L'impulsivité et les troubles de toxicomanie. Dans Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies (CCLAT) (Éd.), *Toxicomanie au Canada : Troubles concomitants* (pp. 30-37). Ottawa, ON : CCLAT.
- Li, M. D., & Burmeister, M. (2009). New insights into the genetics of addiction. *Nature Reviews Genetics*, 10(4), 225-231.
- Lorains, F. K., Cowlishaw, S., & Thomas, S. A. (2011). Prevalence of comorbid disorders in problem and pathological gambling : systematic review and meta-analysis of population surveys. *Addiction*, 105(3), 490-498.
- Maisto, S. A., Carey, M. P., Carey, K. B., Gordon, C. M., & Gleason, J. R. (2000). Use of the AUDIT and the DAST-10 to identify alcohol and drug use disorders among adults with a severe and persistent mental illness. *Psychological Assessment*, 12(2), 186-192.

- Malcolm, B. P., Hesselbrock, M. N., & Segal, B. (2006). Multiple substance dependence and course of alcoholism among Alaska Native men and women. *Substance Use & Misuse, 41*(5), 729-741.
- Mann, J. J., Wateraux, C., Haas, G. L., & Malone, K. M. (1999). Towards a clinical model of suicidal behavior in psychiatric patients. *The American Journal of Psychiatry, 156*(2), 181-198.
- Manson, S. M., Beals, J., Klein, S. A., & Croy, C. D. (2005). Social epidemiology of trauma among 2 American Indian reservation populations. *American Journal of Public Health, 95*(5), 851-859.
- Mariani, J. J., Khantzian, E. J., & Levin, F. R. (2014). The self-medication hypothesis and psychostimulant treatment of cocaine dependence : An update. *The American Journal on Addictions, 23*(2), 189-193.
- Marsh, D. T., Stile, S. A., Stoughton, N. L., & Trout-Landen, B. L. (1988). Psychopathology of opiate addiction : comparative data from the MMPI and MCMI. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 14*(1), 17-27.
- Massion, A. O., Dyck, I. R., Shea, M. T., Phillips, K. A., Warshaw, M. G., & Keller, M. B. (2002). Personality disorders and time to remission in generalized anxiety disorder, social phobia and panic disorder. *Archives of General Psychiatry, 59*(5), 434-40.
- May, P. A., & Gossage, J. P. (2001). New data on the epidemiology of adult drinking and substance use among American Indians of the northern states : male and female data on prevalence, patterns, and consequences. *American Indian and Alaska Native Mental Health Research, 10*(2), 1-26.
- May, P. A., & Smith, M. B. (1988). Some Navajo Indian opinions about alcohol abuse and prohibition : A survey and recommendations for policy. *Journal of Studies on Alcohol, 49*(4), 324-334.
- McCormick, R. A. (1993). Disinhibition and negative affectivity in substance users with and without a gambling problem. *Addiction Behavior, 18*(3), 331-336.
- McCormick, R. A. (1994). The importance of coping skill enhancement in the treatment of the pathological gamblers. *Journal of Gambling Studies, 10*(1), 77-86.
- McCormick, R. A., & Smith, M. (1995). Aggression and hostility in substance abusers : The relationship to abuse patterns, coping style, and relapse triggers. *Addictive Behaviors, 20*(5), 555-562.
- McGovern, M. P., Wisley, B. R., & Drake, R. E. (2005). Relapse of substance use disorder and its prevention among persons with co-occurring disorders. *Psychiatric Services, 56*(10), 1270-1273.
- McGue, M., Iacono, W. G., Legrand, L. N., Malone, S., & Elkins, I. (2001). Origins and consequences of age at first drink. I. Associations with substances-use disorders, disinhibitory behavior and psychopathology, and P3 amplitude. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 25*(8), 1156-1165.
- McMurrin, M., & Hollin, C. R. (1989). The Short Alcohol Dependence Data (SADD) Questionnaire : norms and reliability data for male young offenders. *British Journal of Addiction, 84*(3), 315-318.

- Menezes, P. R., Johnson, S., Thornicroft, G., Marshall, J., Prosser, D., Bebbington, P. I., & Kuipers, E. (1996). Drug and alcohol problems among individuals with severe mental illness in South London. *British Journal of Psychiatry*, *168*(5), 612-619.
- Mercier, C., & Beaucage, B. (1997) *Toxicomanie et problèmes sévères de santé mentale : Recension des écrits et état de la situation au Québec*. Montréal, QC : Comité permanent de Lutte contre la toxicomanie.
- Merikangas, K. R., Herrell, R., Swendsen, J., Rössler, W., Ajdacic-Gross, V., & Angst, J. (2008). Specificity of bipolar spectrum conditions in the comorbidity of mood and substance use disorders : Results from the Zurich cohort study. *Archives of the General Psychiatry*, *65*(1), 47-52.
- Merikangas, K. R., Mehta, R. L., Molnar, B. E., Walters, E. E., Swendsen, J. D., Aguilar-Gaziola, S., ... Kessler, R. C. (1998). Comorbidity of substance use disorders with mood and anxiety disorders : Results of the International consortium in Psychiatric Epidemiology. *Addictive Behaviours*, *23*(6), 893-907.
- Miller, L. (1991). Predicting relapse and recovery in alcoholism and addiction : Neuropsychology, personality, and cognitive style. *Journal of Substance Abuse Treatment*, *8*(4), 277-291.
- Milloy, J. S. (1999). *A national crime: The Canadian Government and the residential school system 1879-1986*. Winnipeg : University of Manitoba Press.
- Mills, K. L., Lynskey, M., Teesson, M., Ross, J., & Darke, S. (2005). Post-traumatic stress disorder among people with heroin dependence in the Australian treatment outcome study (ATOS) : prevalence and correlates. *Drug and Alcohol Dependence*, *77*(3), 243-249.
- Moeller, F. G., Barratt, E. S., Dougherty, D. M., Schmitz, J. M., & Swann, A. C. (2001a). Psychiatric aspects of impulsivity. *American Journal of Psychiatry*, *158*(11), 1783–1793.
- Moeller, F. G., Dougherty, D. M., Barratt, E. S., Schmitz, J. M., Swann, A. C., & Grabowski, J. (2001b). The impact of impulsivity on cocaine use and retention in treatment. *Journal of Substance Abuse Treatment*, *21*(4), 193-198.
- Molina, B. S. G., & Pelham, W. E. (2003). Childhood predictors of adolescent substance use in a longitudinal study of children with ADHD. *Journal of Abnormal Psychology*, *112*(3), 497-507.
- Moran, P., Coffey, C., Mann, A., Carlin, J. B., & Patton, G. C. (2006). Personality and substance use disorders in young adults. *British Journal of Psychiatry*, *188*(4), 374–379.
- Muchielli, A. (1996). *Dictionnaire des méthodes qualitatives en sciences humaines*. Paris, FR : Colin.
- Nace, E. P. (1987). *The treatment of alcoholism*. New York, NY : Brunner/Mazel Inc.
- Nadeau, L. (2001a). La cooccurrence de la toxicomanie et des autres troubles mentaux. Dans M. Landry, L. Guyon & S. Brochu (Éds), *Impact du traitement en alcoolisme et toxicomanie : Études québécoises* (pp. 45-71). Saint-Nicolas, QC : Les presses de l'Université Laval.

- Nadeau, L. (2001b). Lorsque le tout est plus grand que la somme de ses parties : la cooccurrence de la toxicomanie et des autres troubles mentaux. *Santé mentale au Québec, 16*(2), 7-21.
- Nadeau, L., Guyon, L., & Bourgault, C. (1997). Heavy drinkers in the general population : comparison of two measures. *Addiction Research, 5*(4), 1-25.
- Nadeau, L., Landry, M., & Racine, S. (1999). Prevalence of personality disorders among clients in treatment for addiction. *Canadian Journal of Psychiatry, 44*(6), 592-566.
- Najavits, L. M., Meyer, T, Johnson, K. M., & Korn, D. (2010). Pathological Gambling and Posttraumatic Stress Disorder : A Study of the Co-Morbidity versus Each Alone. *Journal of Gambling Studies, 27*(4), 663-683.
- Najavits, L. M., Weiss, R. D., & Shaw, S. R. (1997). The link between substance abuse and posttraumatic stress disorder in women : A research review. *American Journal on Addiction, 6*(4), 273-283.
- Newman, S. C., & Thompson, A. H. (2007). The association between pathological gambling and attempted suicide : findings from a national survey in Canada. *The Canadian Journal of Psychiatry, 52*(9), 605-612.
- Nilsson, K. K. (2012). Early maladaptive schemas and functional impairment in the remitted bipolar disorder patients. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 43*(4), 1104-1108.
- Nolen-Hoeksema, S. (1987). Sex differences in unipolar depression : Evidence and theory. *Psychological Bulletin, 101*(2), 259-282.
- Nordholm, D., & Nielsen, B. (2007). Personality disorders among Danish alcoholics attending outpatient treatment. *European Addiction Research, 13*(4), 222-229.
- Norman, S., Tate, S., Anderson, K., & Brown, S. (2007). Do trauma history and PTSD symptoms influence addiction relapse context? *Drug and Alcohol Dependence, 90*(1), 89-96.
- Ogborne, A. C., & de Wit, D. J. (1999). Lifetime use of professional and community services for help with drinking : Results from a Canadian population survey. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs, 60*(6), 867-872.
- Öjehagen, A., Berglund, M., & Moberg, A.-L. (1994). A 6-years follow-up of alcoholics after long-term outpatient treatment. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 18*(3), 720-725.
- Ouimette, P., Goodwin, E., & Brown, P. J. (2006). Health and well-being of substance use disorder patients with and without posttraumatic stress disorder. *Addictive Behaviors, 31*(8), 415-423.
- Ouimette, P., Moos, R. H., & Brown, P. J. (2003). Substance use disorder-posttraumatic stress disorder comorbidity : a survey of treatments and proposed practice guidelines. Dans P. Ouimette, & P. J. Brown (Éds), *Trauma and substance abuse : causes, consequences, and treatment of comorbid disorders* (pp. 91-110). Washington, DC : American Psychological Association.

- Papineau, É. (2009). *Les problèmes de jeu dans les communautés des Premières Nations et les villages inuits du Québec : bref état de situation*. Québec, QC : Institut national de santé publique du Québec (INSPQ).
- Papineau, É., Allard, D., Kimpton, M.-A., & Audet, C. (2005). *Évaluation du programme expérimental sur le jeu pathologique. Le Programme d'évaluation et de traitement des joueurs excessifs – Le point de vue des intervenants*. Institut national de santé publique du Québec.
- Patton, J. H., Stanford, M. S., & Barratt, E. S. (1995). Factor structure of the Barratt Impulsiveness Scale. *Journal of Clinical Psychology, 51*(6), 768-774.
- Peele, S. (1977). Redefining addiction : I. Making addiction a scientifically and socially useful concept. *International of Health, 7*(1), 103-124.
- Penick, E. C., Nickel, E. J., Cantrell, P. F., Powell, B. J., Read, M. R., & Thomas, M. M. (1990). The emerging concept of dual diagnosis : An overview and implications. [Special Issue : Managing the dually diagnosed patient : Current issues and clinical approaches]. *Journal of Chemical Dependency Treatment, 3*(2), 1-54.
- Perreault, J., & Beaulieu, A. (2008). *Alcool, drogues et inhalants : Portrait des consommateurs et des habitudes de consommation chez les Premières Nations de la Région du Québec, 2008*. Wendake, QC : Commission de la santé et des services sociaux des Premières Nations du Québec et du Labrador.
- Perry, J. L., & Carroll, M. E. (2008). The role of impulsive behavior in drug abuse. *Psychopharmacology, 200*(1), 1-26.
- Peterson, R. A. (1994). Une méta-analyse du coefficient alpha de Cronbach. *Recherche et Applications en Marketing, 10*(2), 75-88.
- Petry, N. M. (2001). Substance abuse, pathological gambling, and impulsiveness. *Drug and Alcohol Dependence, 63*(1), 29-38.
- Petry, N. M. (2005). *Pathological gambling : Etiology, comorbidity, and treatment*. Washington, DC : American Psychological Association.
- Petry, N. M., & Steinberg, K. L. (2005). Childhood maltreatment in male and female treatment-seeking pathological gamblers. *Psychology of Addictive Behavior, 19*(2), 226-229.
- Petry, N. M., Stinson, E. S., & Grant, B. F. (2005). Comorbidity of DSM-IV pathological gambling and other psychiatric disorders : Results from the National Epidemiological survey and alcohol and related conditions. *Journal of Clinical Psychiatry, 66*(5), 2511-2518.
- Philippe, F. D. R., & Vallerand, R. J. (2007). Prevalence rates of gambling problems in Montreal, Canada : a look at old adults and the role of passion. *Journal of Gambling Studies, 23*(3), 275-283.

- Philippe-Labbé, M.-P. (2002, décembre). *Traumas historiques, discontinuité culturelle, problèmes de santé : enjeux d'intervention pour les Premières Nations*. Conférence présentée dans le cadre du colloque Dialogue pour la vie de l'Association Prévention Suicide des Premières Nations et des Inuits du Québec, Montréal, Québec.
- Philippe-Labbé, M.-P. (2006a). Autre stratégie pour éliminer les Autochtones : Imposer un patriarcat au détriment des femmes indiennes. *Pekuakamiulnuatsh : revue mensuelle de l'actualité des Premières Nations du Pekuakami*, 14(2), 6.
- Philippe-Labbé, M.-P. (2006b). La Loi sur les Indiens : un outil d'assimilation. *Pekuakamiulnuatsh : Revue Mensuelle de l'Actualité des Premières Nations du Pekuakami*, 13(12), 6.
- Philippe-Labbé, M.-P. (2006c). Les pensionnats : la solution au « problème indien »... *Pekuakamiulnuatsh : revue mensuelle de l'actualité des Premières Nations du Pekuakami*, 14(1), 6.
- Philippe-Labbé, M.-P. (2006d). *La résolution de la consommation problématique d'alcool et de drogues selon les femmes pekuakamiulnuatsh ayant vécu ce problème*. (Mémoire de maîtrise). Université du Québec à Chicoutimi, Chicoutimi, QC.
- Philippe-Labbé, M.-P. (2011, février). *Dépendance et Premières Nations, causes et conséquences : Est-il possible de transformer la souffrance en résilience?* Conférence présentée dans le cadre du Sommet sur les dépendances chez les Premières Nations du Québec, Trois-Rivières, Québec.
Repéré : <http://www.gitpa.org/web/PWP%20QUEBEC%20RESILIENCE.pdf>
- Pilver, C. E., Libby, D. J., Hoff, R. A., & Potenza, M. N. (2013). Gender differences in the relationship between gambling problems and the incidence of substance-use disorders in a nationally representative population sample. *Drug and Alcohol Dependence*, 133(1), 204-211.
- Potvin, S., Baucó, P., Mancini-Marié, A., Roy, J. Y., & Rompré, P. P. (2005). La toxicomanie. Dans T. Marquard-Botez et F. Boller (Éds), *Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement* (3^e éd., pp. 635-645). Montréal, QC : Presses de l'Université de Montréal.
- Preuss, U. W., Koller, G., Barnow, S., Eikmeier, M., & Soyka, M. (2006). Suicidal behavior in alcohol-dependent subjects : The role of personality disorders. *Alcoholism : Clinical and Experimental Research*, 30(5), 866-877.
- Preuss, U. W., Schuckit, M. A., Smith, T. L., Danko, G. P., Buckman, K., Bierut, L., ... Reich, T. (2002). Comparison of 3190 alcohol-dependent individuals with and without suicide attempts. *Alcoholism : Clinical and Experimental Research*, 26(4), 471-477.
- Quello, S. B., Brady, K. T., & Sonne, S. C. (2005). Mood disorders and substance use disorder : A complex comorbidity. *Science & Practice Perspective*, 3(1), 13-21.
- Racine, S., & Nadeau, L. (1995). *Interaction entre les troubles de la personnalité et la toxicomanie*. Montréal, QC : Recherche et Intervention sur les Substances psychoactives – Québec (RISQ).
- Raistrick, D., Dunbar, G., & Davidson, R. (1983). Development of a questionnaire to Measure Alcohol Dependence. *British Journal of Addiction*, 78(1), 89-95.

- Ralevski, E., Ball, S., Nich, C., Limoncelli, D., & Petrakis, I. (2007). The impact of personality disorders on alcohol-use outcomes in a pharmacotherapy trial for alcohol dependence and comorbid axis I disorders. *The American Journal on Addictions, 16*(6), 443–449.
- Ramirez, L. F., McCormick, R. A., Russo, A. M., & Taber, J. I. (1983). Pattern of substance abuse in pathological gamblers undergoing treatment. *Addictive Behaviors, 8*(4), 425-428.
- Read, J. P., Brown, P. J., & Kahler, C. W. (2004). Substance use and posttraumatic stress disorders : Symptom interplay and effects on outcome. *Addictive Behaviors, 29*(8), 1665-1672.
- Reading, J. (2009). *Les déterminants sociaux de la santé chez les Autochtones : Approche fondée sur le parcours de vie*. Ottawa, ON : Rapport présenté au sous-comité sénatorial sur la santé de la population.
- Regier, D. A., Farmer, M. E., Rae, D. S., Locke, B. Z., Keith, S. J., Judd, L. L., & Goodwin, F. K. (1990). Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiological Catchment Area (ECA) study. *Journal of American Medical Association, 264*(19), 2511-2518.
- Regier, D. A., Narrow, W. E., Rae, D. S., Manderscheid, R. W., Locke, B. Z., & Goodwin, F. K. (1993). The de facto US mental and addictive disorders services system. Epidemiologic catchment area prospective 1-year prevalence rates of disorders and services. *Archives General of Psychiatry, 50*(2), 85-94.
- Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (1993). The neural basis of drug craving : An incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Research : Brain Research Reviews, 18*(3), 247-291.
- Roper, L., Dickson, J. M., Tinwell, C., Booth, P. G., & McGuire, J. (2010). Maladaptive cognitive schemas in alcohol dependence : changes associated with a brief residential abstinence program. *Cognitive Therapy and Research, 34*(3), 207-215.
- Ross, A. (2013). *Effet de la fréquentation des pensionnats autochtones et des mauvais traitements durant l'enfance sur les problèmes de consommation d'alcool et drogues*. (Essai doctoral). Université du Québec à Chicoutimi, Chicoutimi, QC.
- Ross, A., Dion, J., Cantinotti, M., Collin-Vézina, D., & Paquette, L. (2015). Impact of residential schooling and of child abuse on substance use problem in Indigenous peoples. *Addictive behaviors, 51*, 184-192.
- Ross, H. E., Gavin, D. R., & Skinner, H. A. (1990). Diagnostic validity of the MAST and the Alcohol Dependence Scale in the assessment of DSM-III alcohol disorders. *Journal of Studies on Alcohol, 51*(6), 506-513.
- Ross, H. E., Lin, E., & Cunningham, J. (1999). Mental health use : A comparison of treated and untreated individuals with substance use disorders in Ontario. *Canadian Journal of Psychiatry, 44*(6), 570-577.
- Ross, S., Dermatis, H., Levounis, P., & Galanter, M. (2003). A comparison between dually diagnosed inpatients with and without axis II comorbidity and the relationship to treatment outcome. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 29*(2), 263-279.

- Rounsaville, B. J., Dolinsky, Z. S., Babor, T., & Meyer, R. E. (1987). Psychopathology as a predictor of treatment outcome in alcoholics. *Archives of General Psychiatry*, 44(6), 505-513.
- Roy, B. (2002). *Sang sucré, pouvoirs codés, médecine amère. Diabète et processus de construction identitaire : les dimensions socio-politiques du diabète chez les Innus de Pessamit*. Québec, QC : Presses de l'Université Laval.
- Roy, B. (2005). Alcool en milieu autochtone et marqueurs identitaires meurtriers. *Drogues, Santé et Société*, 4(1), 85-128.
- Rush, B. R., Bassani, D. G., Urbanoski, K. A., & Castel, S. (2008). Influence of co-occurring mental and substance use disorders on the prevalence of problem gambling in Canada. *Addiction*, 103(11), 1847-1856.
- Saal, D., Dong, Y., Bonci, A., & Malenka, R. C. (2003). Drugs of abuse and stress trigger a common synaptic adaptation in dopamine neurons. *Neuron*, 37(4), 577-582.
- Samet, S., Fenton, M. C., Nunes, E., Greenstein, E., Aharonovich, E., & Hasin, D. (2012). Effects of independent and substance-induced major depressive disorder on remission and relapse of alcohol, cocaine and heroin dependence. *Addiction*, 108(1), 115-123.
- SAMHSA National Advisory Council (1998). *Improving services for individuals at risk of, or with, co-occurring mental substance-related and mental health disorders*. Rockville. MD : Auteur.
- Samuels, J., Eaton, W. W., Bienvenu, O. J., Brown, C. H., Costa, P. T., & Nestadt, G. (2002). Prevalence and correlates of personality disorders in a community sample. *British Journal of Psychiatry*, 180(6), 536-542.
- Schellekens, A. F. A., de Jong, C. A. J., Buitelaar, J. K., & Verkes, R. J. (2015). Co-morbid anxiety disorders predict early relapse after inpatient alcohol treatment. *European Psychiatry*, 30(1), 128-136.
- Schmidt, N. B., Joiner, T. E., Young, J. E., & Telch, M. J. (1995). The Schema Questionnaire: Investigation of psychometric properties and the hierarchical structure of a measure of maladaptive schemas. *Cognitive Therapy and Research*, 19(3), 295-321.
- Schneider, B., Wetterling, T., Sargk, D., Schneider, F., Schnabel, A., Maurer, K., & Fritze, J. (2005). Axis I disorders and personality disorders as risk factors for suicide. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256(1), 17-27.
- Schütz, C. G., & Young, A. H. (2009). Les troubles de l'humeur et les troubles de toxicomanie. Dans Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies (CCLAT) (Éd.), *Toxicomanie au Canada : Troubles concomitants* (pp. 38-47). Ottawa, ON : CCLAT.
- Séguin, M. (2001). L'intervention en situation de crise. Dans : L. Leblanc, & M. Séguin (Éds), *La relation d'aide : concept de base et interventions spécifiques* (pp. 119-170). Montréal : Éditions Logiques.

- Séguin, M., Lesage, A., Chawky, N., Guy, A., Daigle, F., Girard, G., & Turecki, G. (2006). Suicide cases in New Brunswick from April 2002 to May 2003 : The importance of better recognizing substance and mood disorder comorbidity. *Canadian Journal of Psychiatry, 51*(9), 581-586.
- Shaffer, H. J., Hall, M. N., & Vander Bilt, J. (1999). Estimating the prevalence of disordered gambling behavior in the United States and Canada : A research synthesis. *American Journal of public Health, 89*(7), 1369-1376.
- Shorey, R. C., Anderson, S., & Stuart, G. L. (2012a). Gambling and early maladaptive schemas in a treatment-seeking sample of male alcohol users : A preliminary investigation. *Addictive Disorders & Their Treatment, 11*(4), 173-182.
- Shorey, R. C., Anderson, S., & Stuart, G. L. (2012b). Gender Differences in Early Maladaptive Schemas in a Treatment-Seeking Sample of Alcohol-Dependent Adults. *Substance Use & Misuse, 47*(1), 108-116.
- Shorey, R. C., Stuart, G. L., & Anderson, S. (2013). Early maladaptive schemas among young adult male substance abusers : A comparison with a non-clinical group. *Journal of Substance Abuse Treatment, 44*(5), 522-527.
- Silva, C., Marchand, A. & Desjardins, S. (2008). Validation de l'échelle diagnostique de trouble de stress post-traumatique auprès d'un échantillon non clinique. *Revue Québécoise de Psychologie, 29*(3), 239-248.
- Simoneau, H., & Guay, S. (2008). Conséquences de la concomitance des troubles liés à l'utilisation de substances et à l'état de stress post-traumatique sur le traitement. *Drogues, Santé & Société, 7*(2), 125-160.
- Sinha, R. (2008). Chronic stress, drug use, and vulnerability to addiction. *Annals of New York Academy of Sciences, 1141*(1), 105-130.
- Skinner, H. A. (1982a). *DAST-20 (Drug Abuse Screening Test) : Guide d'utilisation*. Toronto, ON : Fondation de la recherche sur la toxicomanie.
- Skinner, H. A. (1982b). The Drug Abuse Screening Test. *Addictive Behaviors, 7*(4), 363-371.
- Skinner, H. A., & Allen, B. A. (1982). Alcohol dependence syndrome : Measurement and validation. *Journal of Abnormal Psychology, 91*(3), 199-209.
- Skinner, H. A., & Horn, J. L. (1984). *Alcohol Dependence Scale (A.D.S.). User's Guide*. Toronto, ON : Addiction Research Foundation.
- Société pour les Troubles de l'Humeur au Canada, STHC (2009). *Quelques Faits : Maladie mentale et toxicomanie au Canada* (3^e édition). Guelph, ON : STHC.
- Spunt, B., Dupont, I., Lesieur, H. R., Liberty, H. J., & Hunt, D. (1998). Pathological gambling and substance misuse : A review of the literature. *Substance Use & Misuse, 33*(13), 2535-2560.

- Stanford, M. S., Mathias, C. W., Dougherty, D. M., Lake, S. L., Anderson, N. E., & Patton, J. H. (2009). Fifty years of the Barratt Impulsiveness Scale: An update and review. *Personality and Individual Differences, 47*(5), 385-395.
- Steel, Z., & Blaszczynski, A. (1996). The factorial structure of pathological gambling. *Journal of Gambling Studies, 12*(1), 3-20.
- Steinberg, M. A., Kosten, T. A., & Rounsaville, B. J. (1992). Cocaine abuse and pathological gambling. *American Journal of Addictions, 1*(2), 121-131.
- Stewart, J. (2000). Pathways to relapse : the neurobiology of drug-and stress-induced relapse to drug-taking. *Journal of Psychiatry and Neuroscience, 25*(1), 125-136.
- Stewart, S. H. (2009). Les troubles d'anxiété et de toxicomanie. Dans Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies (CCLAT) (Éd.), *Toxicomanie au Canada : Troubles concomitants* (pp. 6-11). Ottawa, ON : CCLAT.
- Stewart, S. H., & Conrod, P. J. (2003). Psychosocial models of functional associations between posttraumatic stress disorder and substance use disorder. Dans P. Ouimette et P. J. Brown, *Trauma and substance abuse : causes, consequences, and treatment of comorbid disorders* (pp. 29-55). Washington, DC : American Psychological Association.
- Stewart, S. H., & Conrod, P. J. (2008). Anxiety disorder and substance use disorder co-morbidity : Common themes and future directions. Dans S. H. Stewart & P. J. Conrod (Éds), *Anxiety and substance use disorders : The vicious cycle of comorbidity* (pp. 239-257). New York, NY : Springer.
- Stewart, S. H., Conrod, P. J., Samoluk, S. B., Pihl, R. O., & Dongier, M. (2000). Posttraumatic stress disorder symptoms and situation specific drinking in women substance abusers. *Alcoholism Treatment Quarterly, 18*(3), 31-47.
- Stewart, S. H., Pihl, R. O., Conrod, P. J., & Dongier, M. (1998). Functional associations among trauma, PTSD, and substance-related disorders. *Addictive Behaviors, 23*(6), 797-812.
- Stinchfield, R. (2002). Reliability, validity, and classification accuracy of South Oaks Gambling Screen (SOGS). *Addictive Behaviors, 27*(1), 1-19.
- Strakowski, S. M., Keck, P. E., McElroy, S. L., Lonczak, H. S., & West, S. A. (1995). Chronology of comorbid and principal syndromes in first-episode psychosis. *Comprehensive Psychiatry, 36*(2), 106-112.
- Suissa, A. J. (1998). *Pourquoi l'alcoolisme n'est pas une maladie*. Montréal, QC : Fides.
- Swift, W., Hall, W., Didcott, P., & Reilly, D. (1998). Patterns and correlates of cannabis dependence among long-term users in an Australian rural area. *Addiction, 93*(8), 1149-1160.
- Tait, C. L. (2003). *Syndrôme d'alcoolisation fœtale chez les peuples autochtones du Canada : Examen et analyse des répercussions intergénérationnelles liées aux régimes des pensionnats*. Ottawa, ON : Fondation autochtone de guérison.

- Tarter, R. E., Blackson, T., Brigham, J., Moss, H., & Caprara, G. V. (1995). The association between childhood irritability and liability to substance use in early adolescence : a 2-year follow-up study of boys at risk for substance abuse. *Drugs and Alcohol Dependence*, 39(3), 253-261.
- Tarter, R. E., Kirisci, L., Mezzich, A., Cornelius, J. R., Pajer, K., Vanyukov, M., ... Clark, D. (2003). Neurobehavioral disinhibition in childhood predicts early age at onset of substance use disorder. *American Journal of Psychiatry*, 160(6), 1078-1085.
- Teichner, G., Horner, M. D., & Harvey, R. T. (2001). Neuropsychological predictors of the attainment of treatment objectives in substance abuse patients. *International Journal of Neuroscience*, 106(3), 253-263.
- Thommasen, H. V. Hanlon, N., Thommasen, C., & Zhang, W. (2006). Alcohol drinking habits and community perspectives on alcohol abuse in the Bella Coola Valley. *Canadian Journal of Rural Medicine*, 11(1), 15-21.
- Tims, F. M., Dennis, M. L., Hamilton, N., Buchan, B. J., Diamond, G. S., Funk, R., & Brantley, L. B. (2002). Characteristics and problems of 600 adolescent cannabis abusers in outpatient treatment. *Addiction*, 97(Suppl. 1), 46-57.
- Topp, L., & Mattick, R. P. (1997). Choosing a cut-off on the Severity of Dependence Scale (SDS) for amphetamine users. *Addiction*, 92(7), 839-845.
- Tremblay, J., & Blanchette-Martin, N. (2009). *Manuel d'utilisation du DÉBA-Alcool/Drogue/Jeu : Dépistage et évaluation du besoin d'aide – Alcool / Drogue - Détection du besoin d'aide / Jeu Version 1,08*. Montréal, QC : Service de recherche CRUV / ALTO.
- Tremblay, J., Ferland, F., Ménard, J.-M., & Blanchette-Martin, N. (2009, Septembre). *DÉBA-Jeu Phase II : Détection du Besoin d'Aide - Jeux de hasard et d'argent*. Communication présentée au colloque international : Jeu et dépendances, Montréal, QC.
- Tremblay, J., Ménard, J.-M., & Ferland, F. (2005). *Manuel d'utilisation DÉBA-Jeu, détection du besoin d'Aide – Jeu de hasard et d'argent, Version 1.1*. Montréal, QC : Service de recherche CRUV / ALTO.
- Tremblay, J., Ménard, J.-M., Ferland, F., & Blanchette-Martin, N. (2013). *DÉBA-Jeu-8 : Détection et besoin d'Aide en regard du jeu excessif*. Québec.
- Tremblay, J., Rouillard, P., April, M., & Sirois, M. (2000). *Manuel d'utilisation Dépistage/Évaluation du Besoin d'Aide-Alcool/Drogues (version 1.7)*. Montréal, QC : Publication de l'équipe de recherche et intervention sur les substances psychotropes au Québec (RISQ).
- Tremblay, J., Rouillard, P., & Sirois, M. (2004). *Manuel d'utilisation DÉBA-alcool/drogues, version 1.7g*. Beauport, QC : Service de recherche CRUV / ALTO.
- Trull, T. J., Jahng, S., Tomko, R. L., Wood, P. K., & Sher, K. J. (2010). Revised NESARC personality disorder diagnoses : Gender, prevalence, and comorbidity with substance dependence disorders. *Journal of Personality Disorders*, 24(4), 412-426.

- Vandervoort, D., & Rokach, A. (2003). Posttraumatic relationship syndrome : the conscious processing of the world of trauma. *Social Behavior and Personality*, 31(7), 675-685.
- Van Holst, R. J., van den Brink, W., Veltman, D. J., & Goudriaan, A. E. (2010). Why gamblers fail to win : a review of cognitive and neuroimaging findings in pathological gambling. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 34(1), 87-107.
- Vaugeois, D. (1995). *La fin des alliances franco-indiennes : Enquête sur sauf-conduit de 1760 devenu un traité en 1990*. Montréal, QC : Boréal/Septentrion.
- Verheul, R. (2001). Co-morbidity of personality disorders in individuals with substance use disorders. *European Psychiatry*, 16(5), 274–282.
- Verheul, R., Kranzler, H. R., Poling, J., Tennen, H., Ball, S., & Rounsaville, B. J. (2000). Axis I and Axis II disorders in alcoholics and drug addicts : fact or artifact? *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101(2), 110-118.
- Verheul, R., van Den Brink, W., & Hartgers, C. (1995). Prevalence of personality disorders among alcoholics and drug addicts : an overview. *European Addiction Research*, 1(4), 166–177.
- Verheul, R., van Den Brink, W., & Hartgers, C. (1998). Personality disorders predict relapse in alcoholic patients. *Addictive Behaviors*, 23(6), 869–882.
- Verheul, R., van Den Brink, W., Koeter, M. W. J., & Hartgers, C. (1999). Antisocial alcoholic patients show as much improvement at 14-month follow-up as non-antisocial alcoholic patients. *The American Journal on Addictions* 8(1), 24-33.
- Vezina, P. (2004). Sensitization of midbrain dopamine neuron reactivity and the self-administration of psychomotor stimulant drugs. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 27(8), 827-839.
- Wagner, T., Krampe, H., Stawicki, S., Reinhold, J., Jahn, H., Mahlke, K., ... Ehrenreich, H. (2004). Substantial decrease of psychiatric comorbidity in chronic alcoholics upon integrated outpatient treatment – results of a prospective study. *Journal of Psychiatric Research*, 38(6), 619–635.
- Wardman, D., El-Guebaly, N., & Hodgins, D. (2001). Problem and pathological gambling in North American aboriginal populations : A review of the empirical literature. *Journal of Gambling Studies*, 17(2), 81-100.
- Webster, C. D., & Jackson, M. A. (1997). *Impulsivity: Theory, assessment, and treatment*. New York, NY : Guilford.
- Wechsler, D. (1939). *The Measurement of Adult Intelligence*. Baltimore, MD : Williams & Wilkins.
- Wechsler, D. (1997). *Manual for the Wechsler Adult Intelligence Scale-Third Edition*. San Antonio, TX : The Psychological Corporation.
- Wechsler, D. (2001). *Wechsler Adult Intelligence Scale-third edition: Canadian Technical Manual*. Toronto: ON: Harcourt Assessment, Harcourt Canada, LTD.

- Wechsler, D. (2004). *WAIS-III, Échelle d'intelligence de Wechsler pour adultes, troisième édition, version pour francophones du Canada : Manuel d'administration et de notation*. Toronto, ON : PsychCorp.
- Wechsler, D. (2005). *WAIS-III, Échelle d'intelligence de Wechsler pour adultes troisième édition, version pour francophones du Canada : Manuel technique et d'interprétation*. Toronto: ON: Hartcourt Assessment, Harcourt Canada, LTD.
- Weisner, C., Matzger, H., & Kaskutas, L. A. (2003). How important is treatment? One-year outcomes of treated and untreated alcohol-dependent individuals. *Addiction*, 98(7), 901-911.
- Westermeyer, J., Canive, J., Garrard, J., Thuras, P., & Thompson, J. (2005). Lifetime prevalence of pathological gambling among American Indian and Hispanic veterans. *American Journal Public Health*, 94(9), 860–866.
- Westphal, J. R., & Johnson, L. J. (2007). Multiple co-occurring behaviours among gamblers in treatment : implications and assessment. *International Gambling Studies*, 7(1), 73-99.
- Wetterling, T., & Junghanns, K. (2000). Psychopathology of alcoholics during withdrawal and early abstinence. *European Psychiatry*, 15(8), 483-488.
- Wiebe, J., & Volberg, R. A. (2007). *Problem gambling prevalence research : A critical overview. A report to the Canadian Gaming Association*. Toronto, ON : Canadian Gaming Association.
- Yeager, K. R., & Gregoire, T. K. (2015). Crisis intervention application of brief solution-focused therapy in addictions. Dans K. R. Yeager, & A. R. Roberts (Éds), *Crisis Interventions handbook : Assessment* (4^e ed., pp. 523-560). New York : Oxford University Press.
- Young, J. E. (1990). *Cognitive therapy for personality disorders*. Sarasota, FL : Professional Resources Press.
- Young, J. E. (1999). *Cognitive therapy for personality disorders : A schema focused approach*. Sarasota, FL : Professional Resources Press.
- Young, J. E., & Gluhoski, V. L. (1996). Schema-focused diagnosis for personality disorders. Dans E. W. Kaslow (Ed.), *Handbook of relational diagnosis and dysfunctional family and patterns* (pp. 300-321). New York, NY : Wiley.
- Young, J. E., Klosko, J. S., & Weishaar, M. E. (2005a). *La thérapie par les schémas : Approche cognitive des troubles de la personnalité*. Bruxelles, BE : Éditions De Boeck Université.
- Young, J. E., Pascal, B., & Cousineau, P. (2005b). *Questionnaire des Schémas de Young (YSQ-SPTD)*. New York, NY : Schema Therapy Institute.
- Yudko, E., Lozhkina, O., & Fouts, A. (2007). A comprehensive review of the psychometric properties of the Drug Abuse Screening Test. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 32(2), 189-198.
- Zikos, E., Gill, K. J., & Charney, D. A. (2010). Personality disorders among alcoholic outpatients : Prevalence and course in treatment. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 55(2), 65-73.

Appendice A

Demande d'admission cycle régulier



CENTRE DE RÉADAPTATION WAPAN

C.P. 428, 3611, Boul. Ducharme
La Tuque (Québec) G9X 3P3

Téléphone : (819)523-7641
Télécopieur : (819)523-7513
Courriel : wapan@lino.sympatico.ca

Confidentiel

DEMANDE D'ADMISSION CYCLE RÉGULIER

(À compléter par l'agent orienteur)

AGENT ORIENTEUR

Nom de l'agent orienteur: _____

Occupation : _____

Adresse : _____

Numéro de téléphone: () - _____

Numéro de fax: () - _____

Employeur: _____

Superviseur immédiat: _____

CANDIDAT

1) Nom : _____ Prénom : _____

Nom de fille (s'il y a lieu) : _____

2) Adresse : _____

3) Numéro de téléphone : () - _____ - _____

() - _____ - _____

4) Sexe : Féminin
 Masculin

5) Date de naissance : _____ / _____ / _____

6) Numéro d'assurance sociale : _____ / _____ / _____

7) Numéro d'assurance maladie : _____

8) Numéro de bande : _____

9) Communauté : _____

a) Avez-vous eu un transfert de bande? Oui Non

b) Si oui, de quelle communauté? _____

10) Statut : Indien statué Autre (spécifiez : _____)
 Indien non statué

11) Langues parlées : Atikamekw Innu
 Français Anglais
 Algonquin Autre: _____

12) Langues écrites : Atikamekw Innu
 Français Anglais
 Algonquin Autre: _____)

13) Degré de scolarité : _____

14) Profession : _____

a) Employeur : _____

b) Nombre d'années à cet emploi : _____

SITUATION FAMILIALE

15) Nom du père : _____

16) Nom de la mère : _____

17) Statut civil : Marié (e) Veuf (ve)
 Divorcé (e) Séparé (e)
 Célibataire Union de fait

18) Nom du conjoint (s'il y a lieu) : _____

19) Le conjoint a-t-il déjà fait une thérapie au Centre Wapan? Oui Non

20) Nom des ex-conjoints (es) (ou amant (s)) : _____

21) Nombre d'enfant(s) à charge : _____

a) Sont-ils en placement des services sociaux? Oui Non

b) Qui prendra soin des enfants lors du séjour du candidat en thérapie?

22) Qui prendra soin des finances du candidat durant son séjour en thérapie?

Père / mère : _____

Frère / sœur : _____

Conjoint(e) : _____

Enfant : _____

Autre : _____

Le candidat aura réglé toutes ses questions financières (logement, comptes payés, etc.) avant son entrée en thérapie.

NOTEZ QUE LE CENTRE WAPAN N'ASSUME AUCUNE RESPONSABILITÉ CONCERNANT LES FINANCES DU CANDIDAT. CETTE QUESTION DOIT ÊTRE RÉGLÉE AVANT SON ENTRÉE.

23) Avec qui le candidat habite-t-il?

	<u>Nom de la personne</u>	<u>Âge</u>	<u>Consommateur</u>
<input type="checkbox"/> Père :	_____	_____	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
<input type="checkbox"/> Mère :	_____	_____	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
<input type="checkbox"/> Frère :	_____	_____	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
	_____	_____	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
	_____	_____	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
<input type="checkbox"/> Sœur :	_____	_____	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
	_____	_____	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
	_____	_____	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
<input type="checkbox"/> Conjoint(e) :	_____	_____	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
<input type="checkbox"/> Enfant(s) :	_____	_____	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
	_____	_____	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
	_____	_____	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
	_____	_____	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
<input type="checkbox"/> Enfant(s) du conjoint (e) :	_____	_____	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
	_____	_____	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
	_____	_____	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
	_____	_____	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
<input type="checkbox"/> Autre :	_____	_____	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
	_____	_____	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
	_____	_____	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non

MOTIVATION

24) Que s'est-il passé pour que le candidat décide de faire une demande d'admission? (un événement particulier)

25) Quels éléments de sa vie le candidat souhaite-t-il travailler ou améliorer suite à sa thérapie?

26) Dans quelle mesure le candidat se croit-il responsable de son relèvement?

27) Quelles sont les attentes du candidat par rapport au programme de thérapie?

28) Le candidat a-t-il reçu une ordonnance de cour l'obligeant à venir en réadaptation? Expliquez. Oui Non

29) Le candidat vit-il actuellement des problèmes légaux (DPJ, SIAA, justice) ? Si oui, de quelle nature? Oui Non

30) Le candidat a-t-il déjà eu dans le passé des problèmes légaux? Expliquez.

Oui Non

31) Certains des problèmes décrits ci-haut sont-ils reliés à la consommation du candidat?
Expliquez. Oui Non

32) Le candidat est-il recommandé par son employeur à suivre une thérapie de réadaptation?
Expliquez. Oui Non

33) Le candidat a-t-il déjà suivi une thérapie de réadaptation (y compris au Centre de réadaptation Wapan)? Oui Non

Nom de l'établissement / ville	Mois / année	Traitement complété	Raison de l'abandon (s'il y a lieu)
		<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non	
		<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non	
		<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non	
		<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non	

CONSUMMATION

34) À quel âge le candidat a-t-il commencé à consommer? _____

35) Le candidat a-t-il connu des périodes d'abstinence ? Oui Non

a) Si oui, veuillez indiquer le contexte.

36) Portrait de la consommation (complétez le tableau suivant) :

Produit	Mode de consommation	Quantité	Période	Fréquence	Remarques (lieu, avec qui, etc.)	Date de la dernière consommation
ALCOOL Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Depuis quand : _____	<input type="checkbox"/> Oral	<input type="checkbox"/> - 4 consommations <input type="checkbox"/> 4 à 12 consommations <input type="checkbox"/> 12 à 24 consommations <input type="checkbox"/> + 24 consommations	<input type="checkbox"/> AM <input type="checkbox"/> PM <input type="checkbox"/> Soir <input type="checkbox"/> Nuit	<input type="checkbox"/> Quotidien <input type="checkbox"/> Fin de semaine <input type="checkbox"/> 1x / mois <input type="checkbox"/> 2x / mois <input type="checkbox"/> 3x / mois <input type="checkbox"/> 3x / mois et +		
CANNABIS / HASCHICH Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Depuis quand : _____	<input type="checkbox"/> Oral	<input type="checkbox"/> - 4 consommations <input type="checkbox"/> 4 à 12 consommations <input type="checkbox"/> 12 à 24 consommations <input type="checkbox"/> + 24 consommations	<input type="checkbox"/> AM <input type="checkbox"/> PM <input type="checkbox"/> Soir <input type="checkbox"/> Nuit	<input type="checkbox"/> Quotidien <input type="checkbox"/> Fin de semaine <input type="checkbox"/> 1x / mois <input type="checkbox"/> 2x / mois <input type="checkbox"/> 3x / mois <input type="checkbox"/> 3x / mois et +		
COCAÏNE Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Depuis quand : _____	<input type="checkbox"/> Oral <input type="checkbox"/> Nez <input type="checkbox"/> Injection	<input type="checkbox"/> - 4 consommations <input type="checkbox"/> 4 à 12 consommations <input type="checkbox"/> 12 à 24 consommations <input type="checkbox"/> + 24 consommations	<input type="checkbox"/> AM <input type="checkbox"/> PM <input type="checkbox"/> Soir <input type="checkbox"/> Nuit	<input type="checkbox"/> Quotidien <input type="checkbox"/> Fin de semaine <input type="checkbox"/> 1x / mois <input type="checkbox"/> 2x / mois <input type="checkbox"/> 3x / mois <input type="checkbox"/> 3x / mois et +		
SPEED Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Depuis quand : _____	<input type="checkbox"/> Oral <input type="checkbox"/> Nez	<input type="checkbox"/> - 4 consommations <input type="checkbox"/> 4 à 12 consommations <input type="checkbox"/> 12 à 24 consommations <input type="checkbox"/> + 24 consommations	<input type="checkbox"/> AM <input type="checkbox"/> PM <input type="checkbox"/> Soir <input type="checkbox"/> Nuit	<input type="checkbox"/> Quotidien <input type="checkbox"/> Fin de semaine <input type="checkbox"/> 1x / mois <input type="checkbox"/> 2x / mois <input type="checkbox"/> 3x / mois <input type="checkbox"/> 3x / mois et +		
PCP (MESCALINE) Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Depuis quand : _____	<input type="checkbox"/> Oral <input type="checkbox"/> Nez	<input type="checkbox"/> - 4 consommations <input type="checkbox"/> 4 à 12 consommations <input type="checkbox"/> 12 à 24 consommations <input type="checkbox"/> + 24 consommations	<input type="checkbox"/> AM <input type="checkbox"/> PM <input type="checkbox"/> Soir <input type="checkbox"/> Nuit	<input type="checkbox"/> Quotidien <input type="checkbox"/> Fin de semaine <input type="checkbox"/> 1x / mois <input type="checkbox"/> 2x / mois <input type="checkbox"/> 3x / mois <input type="checkbox"/> 3x / mois et +		
ACIDE-BUVARD-LSD Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Depuis quand : _____	<input type="checkbox"/> Oral <input type="checkbox"/> Nez <input type="checkbox"/> Injection	<input type="checkbox"/> - 4 consommations <input type="checkbox"/> 4 à 12 consommations <input type="checkbox"/> 12 à 24 consommations <input type="checkbox"/> + 24 consommations	<input type="checkbox"/> AM <input type="checkbox"/> PM <input type="checkbox"/> Soir <input type="checkbox"/> Nuit	<input type="checkbox"/> Quotidien <input type="checkbox"/> Fin de semaine <input type="checkbox"/> 1x / mois <input type="checkbox"/> 2x / mois <input type="checkbox"/> 3x / mois <input type="checkbox"/> 3x / mois et +		

Suite...

Produit	Mode de consommation	Quantité	Période	Fréquence	Remarques (lieu, avec qui, etc.)	Date de la dernière consommation
SOLVANTS (GAZ, NAPHTA, ETC.) Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Depuis quand : _____	<input type="checkbox"/> Oral <input type="checkbox"/> Nez <input type="checkbox"/> Injection	<input type="checkbox"/> - 4 consommations <input type="checkbox"/> 4 à 12 consommations <input type="checkbox"/> 12 à 24 consommations <input type="checkbox"/> + 24 consommations	<input type="checkbox"/> AM <input type="checkbox"/> PM <input type="checkbox"/> Soir <input type="checkbox"/> Nuit	<input type="checkbox"/> Quotidien <input type="checkbox"/> Fin de semaine <input type="checkbox"/> 1x / mois <input type="checkbox"/> 2x / mois <input type="checkbox"/> 3x / mois <input type="checkbox"/> 3x / mois et +		
JEU Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Depuis quand : _____	<input type="checkbox"/> ALV-machine <input type="checkbox"/> Bingo <input type="checkbox"/> Loterie <input type="checkbox"/> Paris <input type="checkbox"/> Poker <input type="checkbox"/> Courses <input type="checkbox"/> Autre : _____	Veuillez indiquer un montant approximatif consacré au jeu: _____	<input type="checkbox"/> AM <input type="checkbox"/> PM <input type="checkbox"/> Soir <input type="checkbox"/> Nuit	<input type="checkbox"/> Quotidien <input type="checkbox"/> Fin de semaine <input type="checkbox"/> 1x / mois <input type="checkbox"/> 2x / mois <input type="checkbox"/> 3x / mois <input type="checkbox"/> 3x / mois et +		

37) Le candidat a-t-il déjà été hospitalisé pour une désintoxication physique?

 Oui Non

a) Si oui, expliquez.

38) Le candidat reconnaît-il avoir un problème en relation avec les psychotropes? Expliquez.

 Oui Non

SANTÉ

39) Rapport médical inclus : Oui Non à suivre

HISTOIRE PERSONNELLE

40) Le candidat a-t-il vécu des pertes significatives et/ou des événements traumatisants (décès, séparations, placement d'enfants, abus, etc.)? Expliquez.

41) Le candidat a-t-il déjà vécu des formes d'abus...

- Émotif?
- Verbal?
- Physique?
- Sexuel?
- Culturel (ex. : racisme)?
- Spirituel (ex. : pensionnat)?
- Financier

Expliquez. _____

42) Le candidat a-t-il déjà fait vivre des formes d'abus...

	Émotif	Verbal	Physique	Sexuel	Culturel	Spirituel	Financier
Conjoints							
Enfants							
Autres							

43) Le candidat a-t-il déjà fait des tentatives de suicide? Oui Non
 Expliquez (date, éléments déclencheurs, moyen, etc.).

44) Le candidat a-t-il **ACTUELLEMENT** des idées suicidaires? Oui Non
 Expliquez. (Évaluez le risque et l'urgence du potentiel suicidaire s'il y a lieu.)

45) Le candidat a-t-il déjà consulté...

- Psychologue?
- Psychiatre?
- Travailleur social?
- Médecin man?
- Autre professionnel : _____

Expliquez le contexte (motif de consultation, durée du suivi, etc.)

SIGNATURE DE L'AGENT ORIENTEUR : _____

DATE : _____

SIGNATURE DU CANDIDAT : _____

DATE : _____

FORMULE D'OBSERVATION DE L'INTERVIEWER
(À remplir après l'évaluation)

ASPECT GÉNÉRAL:	TRÈS SOIGNÉ(E) 1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	MOYEN 3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	TRÈS NÉGLIGÉ(E) 5 <input type="checkbox"/>
ATTITUDE:	EXCELLENTE COLLABORATION 1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	MOYEN 3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	AUCUNE COLLABORATION/ HOSTILITÉ 5 <input type="checkbox"/>
ORIENTATION: (HEURE / LIEU / PERSONNE)	BIEN ORIENTÉ(E) 1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	MOYENNE 3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	EXTRÊMEMENT DÉSORIENTÉ(E) 5 <input type="checkbox"/>
MÉMOIRE:	EXCEPTIONNELLE 1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	MOYENNE 3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	GRANDE DIFFICULTÉ A SE RAPPELER 5 <input type="checkbox"/>
PAROLE:	FACILE / LUCIDE CLAIRE 1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	MOYENNE 3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	DIFFICULTÉ EXTRÊME À PARLER 5 <input type="checkbox"/>
CONCENTRATION:	BONNE CONCENTRATION/ ATTENTION 1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	MOYENNE 3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	TRÈS DISTRAIT(E) 5 <input type="checkbox"/>
INTOXICATION:	PARAISSAIT SOBRE 1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	MOYENNE 3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	PARAISSAIT GRAVEMENT INTOXIQUÉ(E) 5 <input type="checkbox"/>
HUMEUR:	EXTRÊMEMENT TRISTE/ EN PLEURS 1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	MOYENNE 3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	EUPHORIQUE / EXUBÉRANT(E) 5 <input type="checkbox"/>
NIVEAU D'ÉNERGIE:	EXTRÊMEMENT AGITÉ(E) 1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	MOYEN 3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	TRÈS LÉTHARGIQUE/ RÉPONSES RALENTIES 5 <input type="checkbox"/>
CONFIANCE DANS LES RENSEIGNEMENTS FOURNIS:	GRANDE CONFIANCE 1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	MOYEN 3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	TRÈS PEU DE CONFIANCE 5 <input type="checkbox"/>

Appendice B

Rapport de santé



CENTRE DE RÉADAPTATION WAPAN

C.P. 428 3611, Boul. Ducharme
La Tuque (Québec) G9X 3P3

Téléphone : (819)523-7641

Télécopieur : (819)523-7513

Courriel : wapan@lino.sympatico.ca

Confidentiel

RAPPORT DE SANTÉ

(À compléter par l'autorité médicale)

NOM DU PATIENT: _____

1. Le patient a-t-il eu des problèmes de santé, blessures ou accidents au cours de la dernière année? (Spécifiez)

2. Existe-t-il présentement un suivi médical pour un des problèmes décrits ci-haut ?

3. Plus spécifiquement, y a-t-il présentement:

A) Grossesse (indiquer date prévue de l'accouchement): _____

C) Handicaps (indiquer lesquels): _____

D) Maladies contagieuses (indiquer lesquelles): _____

E) Diabète: _____

4. Le patient doit-il consommer des médicaments prescrits?
(Indiquer lesquels et pour quelle raison)

Le Centre de réadaptation Wapan reconnaît que l'usage de certains psychotropes peut être nécessaire durant le processus de désintoxication effectué sous supervision médicale.

Toutefois, afin d'entrer en réadaptation, le patient doit avoir complété toute forme de sevrage. Aucun usage d'autres drogues illégales ou d'alcool n'est accepté.

Seules les ordonnances permettant au patient de maintenir un équilibre de fonctionnement dans les situations tel épilepsie, diabète, troubles cardiaques, maladie bipolaire etc., seront acceptées, de même que les ordonnances ne constituant pas des substances psycho-actives.

Le patient ne doit nécessiter aucun soin hospitalier et être apte, physiquement et mentalement, à suivre une thérapie de réadaptation.

5. Autres commentaires / recommandations : _____

6. Nom du médecin de famille : _____

Téléphone : (_____) _____ - _____

Coordonnées : _____

Signature du professionnel de la santé : _____

Nom (en lettres moulées) : _____

Téléphone : (_____) _____ - _____

Date : _____

Appendice C

Questionnaire sociodémographique

QUESTIONNAIRE SOCIODÉMOGRAPHIQUE

INFORMATIONS PERSONNELLES

Noter l'heure du début de l'entrevue : _____

1. Quel âge avez-vous? (DDN) _____

2. Sexe : Homme Femme

3. À quel endroit êtes-vous né(e)? _____

4. Dans quel(s) endroit(s) avez-vous grandi(e)?

Forêt de quel âge à quel âge : _____

Communauté autochtone de quel âge à quel âge : _____

Ville ou village (hors-communauté) de quel âge à quel âge : _____

Pensionnat indien de quel âge à quel âge : _____

Famille d'accueil de quel âge à quel âge : _____

En centre de réadaptation de quel âge à quel âge : _____

Autre : _____ de quel âge à quel âge : _____

Autre : _____ de quel âge à quel âge : _____

5. Quelle est votre ou vos nations d'origine? _____

6. Quelle est le nom de la communauté autochtone dans laquelle vous vivez actuellement? Ou dans quel ville ou village vivez-vous? _____

7. Quel est votre revenu annuel approximatif (avant retenu, de toutes les sources) pour l'année 2009 (se terminant le 31 décembre 2009)?

Aucun revenu 25 000 \$ à 29 999 \$

1 \$ à 4 999 \$ 30 000 \$ à 39 999 \$

5 000 \$ à 9 999 \$ 40 000 \$ à 49 999 \$

10 000 \$ à 14 999 \$ 50 000 \$ et plus

15 000 \$ à 19 999 \$ Ne sait pas

20 000 \$ à 24 999 \$

8. Quel est votre état civil?

- Célibataire
- Conjoint(e) de fait
- Marié(e)
- Veuf/veuve
- Séparé(e)
- Divorcé(e)

9. Quelle est votre principale source de revenu?

- Emploi
- Assurance chômage
- Bien-être social
- Pension alimentaire
- Pension de vieillesse
- Autre, précisez : _____

10. Avez-vous des enfants? Si oui, combien d'enfants avez-vous? _____

Si vous avez des enfants, où vivent-ils? (précisez combien de vos enfants vivent à chaque endroit s'il y a lieu)

- | | | |
|---------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Avec vous | <input type="checkbox"/> | Précisez combien : _____ |
| Avec l'autre parent | <input type="checkbox"/> | Précisez combien : _____ |
| Chez leurs grands-parents maternels | <input type="checkbox"/> | Précisez combien : _____ |
| Chez leurs grands-parents paternels | <input type="checkbox"/> | Précisez combien : _____ |
| Chez un autre membre de la famille | <input type="checkbox"/> | Précisez combien : _____ |
| Chez un autre membre de la communauté | <input type="checkbox"/> | Précisez combien : _____ |
| En famille d'accueil | <input type="checkbox"/> | Précisez combien : _____ |
| En centre de réadaptation | <input type="checkbox"/> | Précisez combien : _____ |
| Autre : _____ | <input type="checkbox"/> | Précisez combien : _____ |

ÉDUCATION**11. Comment aimiez-vous l'école lorsque débuté?**

- Beaucoup
- Modérément
- Peu
- Pas du tout

12. Comment aimiez-vous l'école après quelques années?

- Beaucoup
- Modérément
- Peu
- Pas de tout

13. Quel est le plus haut niveau de scolarité atteint?

- Primaire précisez : _____
 Secondaire précisez : _____
 Collégial (Cégep) précisez : _____
 Université précisez : _____
 Aucun précisez : _____
 Autre précisez : _____

14. Quel votre dernier certificat scolaire?

- Diplôme d'études primaires
 Diplôme d'études secondaires
 Diplôme d'études professionnelle ou techniques
 Diplôme d'études collégiales
 Diplôme universitaire précisez : _____
 Aucun

15. Avez-vous déjà sauté une année scolaire, parce que vous aviez de très bonnes notes?

- Oui Non Ne sait pas

16. Avez-vous déjà doublé une année scolaire?

- Oui Non Ne sait pas

17. Avez-vous déjà eu des difficultés d'apprentissage à l'école?

- Oui Non Ne sait pas

Si oui préciser :

- Lecture Difficultés de concentration
 Écriture Trop de distractions
 Mathématique Difficultés à comprendre l'enseignant(e)
 Ne sait pas Autre : _____

18. Aviez-vous des problèmes de comportement à l'école?

- Oui Non Ne sait pas

DEMEURE

19. Combien de personnes (y compris vous-même) vivez dans la même résidence : _____

De qui s'agit-il?

- Père Conjoint Neveu/nièce
 Mère Enfant (fils) Autres enfants
 Sœur Enfant (fille) Oncle/Tante
 Frère Fils de votre conjoint(e) Grand-père
 Ami(e) Fille de votre conjoint(e) Grand-mère

Autre (spécifiez) : _____

22.3 Cocaïne (coke, free-base, crack) : 1- Oui Si oui, de quel âge à quel âge : _____
 2- Non Mode de consommation : I- Fumée

II- Sniffée

III- Injectée

Aujourd'hui de quelle façon consommez-vous de la cocaïne?

- a) Je n'en consomme pas du tout (abstinence).
 b) J'en consomme de façon modérée.
 c) J'en consomme de façon abusive à l'occasion.
 d) Selon moi, j'en consomme de façon abusive régulièrement.

Date de la dernière consommation : _____

22.4 PCP (mescaline) : 1- Oui Si oui, de quel âge à quel âge : _____
 2- Non Mode de consommation : I- Fumée

II- Sniffée

III- Injectée

Aujourd'hui de quelle façon consommez-vous du PCP?

- a) Je n'en consomme pas du tout (abstinence).
 b) J'en consomme de façon modérée.
 c) J'en consomme de façon abusive à l'occasion.
 d) Selon moi, j'en consomme de façon abusive régulièrement.

Date de la dernière consommation : _____

22.5 LSD (Acide, buvard) : 1- Oui Si oui, de quel âge à quel âge : _____
 2- Non Mode de consommation : I- Oral (avalé)
 II- Sniffé

Aujourd'hui de quelle façon consommez-vous du LSD?

- a) Je n'en consomme pas du tout (abstinence).
 b) J'en consomme de façon modérée.
 c) J'en consomme de façon abusive à l'occasion.
 d) Selon moi, j'en consomme de façon abusive régulièrement.

Date de la dernière consommation : _____

22.6 Solvants (colle, essence) : 1- Oui Si oui, de quel âge à quel âge : _____
 2- Non Mode de consommation : I- Inhalé

Aujourd'hui de quelle façon consommez-vous des solvants?

- a) Je n'en consomme pas du tout (abstinence).
 b) J'en consomme de façon modérée.
 c) J'en consomme de façon abusive à l'occasion.
 d) Selon moi, j'en consomme de façon abusive régulièrement.

Date de la dernière consommation : _____

22.7 Ecstasy (MDMA) : 1- Oui Si oui, de quel âge à quel âge : _____
 2- Non Mode de consommation : I- Comprimé (avalé)
 II- Sniffé
 III- Injecté

Aujourd'hui de quelle façon consommez-vous de l'ecstasy?

- a) Je n'en consomme pas du tout (abstinence).
 b) J'en consomme de façon modérée.
 c) J'en consomme de façon abusive à l'occasion.
 d) Selon moi, j'en consomme de façon abusive régulièrement.

Date de la dernière consommation : _____

22.8 Amphétamines (speed, ice, cristal, peanuts) : 1- Oui Si oui, laquelle : _____
 2- Non De quel âge à quel âge : _____
 Mode de consommation :
 1- Comprimé (avalé)
 2- Sniffé

Aujourd'hui de quelle façon consommez-vous des amphétamines ou des méta-amphétamines?

- a) Je n'en consomme pas du tout (abstinence).
 b) J'en consomme de façon modérée.
 c) J'en consomme de façon abusive à l'occasion.
 d) Selon moi, j'en consomme de façon abusive régulièrement.

Date de la dernière consommation : _____

23. Depuis les derniers 12 mois combien de fois, avez-vous pris plus de 7 consommations d'alcool par jour?

- 1- Jamais
- 2- Une fois
- 3- Deux fois
- 4- Trois fois
- 5- Plus de trois fois

24. Durant cette dernière année (2009-2010) environ combien de fois, avez-vous pris entre 5 à 7 consommations d'alcool par jour?

- 1- Jamais
- 2- Une fois
- 3- Deux fois
- 4- Trois fois
- 5- Plus de trois fois

25. Durant la dernière année (2009-2010), quand vous avez consommé de l'alcool, environ combien de consommations avez-vous pris?

25.1 LA SEMAINE :

- 1- Je ne consomme pas la semaine.
- 2- Une consommation
- 3- Deux consommations
- 4- Trois consommations
- 5- Quatre consommations
- 6- Cinq consommations
- 7- Six consommations
- 8- Sept consommations
- 9- Plus de sept consommations

25.2 LA FIN DE SEMAINE

- 1- Je ne consomme pas la fin de semaine.
- 2- Une consommation
- 3- Deux consommations
- 4- Trois consommations
- 5- Quatre consommations
- 6- Cinq consommations
- 7- Six consommations
- 8- Sept consommations
- 9- Plus de sept consommations

26. Avez-vous déjà demandé de l'aide pour un problème de consommation d'alcool ou de drogues?

Oui Non

Si oui, à qui avez-vous demandé de l'aide (p. ex., famille, conjoint, enfants, intervenant, psychologue, médecin, centre de thérapie)?

27. Êtes-vous déjà allée en traitement (thérapie) pour votre consommation d'alcool ou de drogues? (P. ex., centre Wapan, Miam Uapukun, Wanaki, Département St-Antoine, Maison Jean Lapointe).

Oui Non

Si oui, dans quel(s) centre(s) avez-vous fait cette ou ces thérapie(s) et en quelle(s) année(s)?

28. Avez-vous utilisé les services d'un centre de pré-thérapie ou d'hébergement tel le Séjour de Jonquière pour vous aider à ne pas consommer avant d'aller en thérapie ou pour bénéficier d'une surveillance plus étroite lors de votre sevrage?

Oui Non Si oui, en quelle(s) année(s) : _____

29. Avez-vous déjà subi une désintoxication médicale?

Oui Non Si oui, en quelle(s) année(s) : _____

30. En général, quand vous vivez un problème, est-ce que vous osez demander de l'aide?

- 1- Oui, toujours
- 2- La plupart du temps
- 3- Parfois seulement (rarement)
- 4- Non, jamais

31. Selon vous, combien de personnes dans votre résidence (excluant vous-même) ont un problème actif de consommation d'alcool ou de drogues? _____

De qui s'agit-il?

- | | | |
|---------------------------------|---|---|
| Père <input type="checkbox"/> | Conjoint <input type="checkbox"/> | Neveu/niece <input type="checkbox"/> |
| Mère <input type="checkbox"/> | Enfant (fils) <input type="checkbox"/> | Autres enfants <input type="checkbox"/> |
| Sœur <input type="checkbox"/> | Enfant (fille) <input type="checkbox"/> | Oncle/Tante <input type="checkbox"/> |
| Frère <input type="checkbox"/> | Fils de votre conjoint(e) <input type="checkbox"/> | Grand-père <input type="checkbox"/> |
| Ami(e) <input type="checkbox"/> | Fille de votre conjoint(e) <input type="checkbox"/> | Grand-mère <input type="checkbox"/> |

Autre (spécifiez) : _____

ANTÉCÉDENTS MÉDICAUX FAMILIAUX ET SANTÉ GLOBALE
--

32. Votre mère a-t-elle consommé de l'alcool lorsqu'elle était enceinte de vous?

- Oui Non Ne sait pas

33. Votre mère a-t-elle consommé des drogues lorsqu'elle était enceinte de vous?

- Oui Non Ne sait pas

Si oui, spécifiez le type de drogue : _____

34. Votre mère fumait-elle lorsqu'elle était enceinte de vous?

- Non, pas du tout
- Oui, pendant toute la grossesse
- Oui, mais elle a arrêté pendant la grossesse
- Ne sait pas

35. En général, diriez-vous que votre santé est?

- Excellente
- Très bonne
- Bonne
- Passable
- Mauvaise

36. Avez-vous déjà fait des dépressions au cours de votre vie?

- Oui Non Ne sait pas

Si oui, combien d'épisodes dépressifs avez-vous vécu au cours de votre vie? _____

37. Au cours des 12 derniers mois, vous êtes-vous senti(e) triste, déprimé pendant deux semaines ou plus?

- Oui Non

38. Un professionnel de la santé (médecin, psychiatre, psychologue, travailleuse sociale ou infirmière) vous a-t'il déjà dit que vous souffrez d'anxiété d'angoisse ou de peur?

- Oui Non Ne sait pas

39. Y a-t-il des personnes dans votre famille qui se sont suicidées?

- Non Oui (Si oui, spécifiez)

- | | | |
|--------------------------------|--|---|
| Père <input type="checkbox"/> | Conjoint <input type="checkbox"/> | Fille de votre conjoint(e) <input type="checkbox"/> |
| Mère <input type="checkbox"/> | Enfant (fils) <input type="checkbox"/> | Grand-père <input type="checkbox"/> |
| Sœur <input type="checkbox"/> | Enfant (fille) <input type="checkbox"/> | Grand-mère <input type="checkbox"/> |
| Frère <input type="checkbox"/> | Fils de votre conjoint(e) <input type="checkbox"/> | Oncle/Tante <input type="checkbox"/> |

Autre (spécifiez) : _____

40. Avez-vous déjà pensé à vous suicider?

- Jamais
- Oui, lorsque j'avais moins de 12 ans
- Oui, lors de mon adolescence (12-17 ans)
- Oui, depuis que je suis adulte
- Oui, lors de la dernière année
- Ne sait pas

41. Avez-vous déjà tenté de vous suicider?

- Jamais
- Oui, lorsque j'avais moins de 12 ans
- Oui, lors de mon adolescence (12-17 ans)
- Oui, depuis que je suis adulte
- Oui, lors de la dernière année
- Ne sait pas

42. Au cours des 12 derniers mois, est-ce qu'un(e) ami(e) ou un membre de votre famille s'est suicidé?

- Oui (Si oui, spécifiez) : _____
- Non
- Ne sait pas

43. EN GÉNÉRAL :

	Non	Rarement	La plupart du temps	Presque toujours	Toujours
43.1 Trouvez-vous que vous mangez bien?	1	1	3	4	5
43.2 Vous trouvez-vous stressé(e)?	1	1	3	4	5
43.3 Vous sentez-vous seul(e)?	1	1	3	4	5
43.4 Dormez-vous bien?	1	1	3	4	5
43.5 Vous sentez-vous heureux/heureuse?	1	1	3	4	5
43.6 Vous sentez-vous en équilibre? (physique, émotionnel, mental, spirituel)	1	1	3	4	5

44. Un professionnel de la santé vous a-t-il déjà dit que vous souffrez :

Maladie ou trouble	Oui	Non	Âge approximatif lorsqu'on vous a annoncé que vous souffrez de la maladie	Traitement médical		Spécifier le traitement
				Oui	Non	
Allergies						
Asthme						
Bronchite chronique						
Déficiences auditive						
Déficiences intellectuelle						
Dépression						
Diabète						
Épilepsie/Convulsions						
Hépatite						
Maladie du foie						
Maladie du rein						
Maladie du système nerveux						
Paralysie cérébrale						
Problèmes cardiaques						
Problème de jeu						
Schizophrénie/ Psychoses						
SAF / EAF						
TDAH						
Trouble alimentaire						
Trouble bipolaire						
Trouble d'apprentissage						
VIH/Sida						
Autre :						

RELATIONS FAMILIALES ET SOUTIEN SOCIAL

45. Depuis les six dernier mois, comment vous êtes-vous entendu avec votre famille?

- Très bien (aucun problème)
- Assez bien (presque pas de problème)
- Pas très bien (beaucoup de problèmes)
- Pas bien du tout (toujours des problèmes)

46. Pouvez-vous compter sur :

	Tout le temps	La plupart du temps	Parfois	Presque jamais
Quelqu'un pour parler lorsque vous en ressentez le besoin pour toutes sortes de motifs tristes ou joyeux?				
Quelqu'un qui vous démontre de l'amour et de l'affection ou en qui vous avez confiance?				
Quelqu'un avec qui vous pouvez avoir du bon temps (sans alcool ou drogue ou jeux d'argent)?				
Quelqu'un à qui vous confier ou pour parler de vous ou de vos problèmes?				

PENSIONNATS INDIENS

47. Votre famille (incluant vous-même) a-t-elle vécu dans un pensionnat indien?

- Vous-même Oui Non Ne sait pas Nombre d'années : _____
- Mère Oui Non Ne sait pas Nombre d'années : _____
- Père Oui Non Ne sait pas Nombre d'années : _____
- Conjoint Oui Non Ne sait pas Nombre d'années : _____
- Enfant Oui Non Ne sait pas Nombre d'années : _____
- Fratricie Oui Non Ne sait pas Nombre d'années : _____
- Grands-parents Oui Non Ne sait pas Nombre d'années : _____

48. Avez-vous étudié dans une école résidentielle, sans être pensionnaire?

Oui Non Ne sait pas

49. À votre connaissance, votre famille et vous-mêmes avez-vous vécu des événements traumatisants dans ces institutions?

49.1 Victime d'abus physique

Vous-même	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Mère	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Père	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Conjoint	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Enfant	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Fratrerie	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Grands-parents	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>

49.2 Témoignage d'abus physique

Vous-même	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Mère	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Père	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Conjoint	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Enfant	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Fratrerie	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Grands-parents	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>

49.3 Victime d'abus sexuel

Vous-même	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Mère	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Père	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Conjoint	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Enfant	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Fratrerie	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Grands-parents	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>

49.4 Témoign d'abus sexuel

Vous-même	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Mère	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Père	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Conjoint	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Enfant	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Fratrie	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Grands-parents	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>

49.5 Victime de violence psychologique

Vous-même	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Mère	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Père	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Conjoint	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Enfant	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Fratrie	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Grands-parents	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>

49.6 Témoign de violence psychologique

Vous-même	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Mère	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Père	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Conjoint	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Enfant	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Fratrie	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>
Grands-parents	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Ne sait pas <input type="checkbox"/>

LANGUE ET CULTURE TRADITIONNELLE

50. Quelle(s) langue(s) comprenez-vous?

- | | | | |
|-----------|--------------------------|------------|--------------------------|
| Français | <input type="checkbox"/> | Huron | <input type="checkbox"/> |
| Anglais | <input type="checkbox"/> | Malécite | <input type="checkbox"/> |
| Abénaquis | <input type="checkbox"/> | Mi'kmaq | <input type="checkbox"/> |
| Algonquin | <input type="checkbox"/> | Mohawk | <input type="checkbox"/> |
| Atikamekw | <input type="checkbox"/> | Montagnais | <input type="checkbox"/> |
| Cri | <input type="checkbox"/> | | |

Autres : _____

51. Est-ce important pour vous de pratiquer des activités autochtones traditionnelles? (p. ex., cérémonies spirituelles, tente de sudation, pow wow, rassemblements communautaires)

- | | |
|--------------------|--------------------------|
| Très important | <input type="checkbox"/> |
| Assez important | <input type="checkbox"/> |
| Pas très important | <input type="checkbox"/> |
| Pas important | <input type="checkbox"/> |
| Ne sait pas | <input type="checkbox"/> |

52. Traitez-vous vos problèmes de santé physique ou psychique par la médecine traditionnelle autochtone?

- | | |
|--|--------------------------|
| Oui, j'utilise seulement la médecine traditionnelle autochtone | <input type="checkbox"/> |
| Non, je n'utilise pas du tout la médecine traditionnelle autochtone | <input type="checkbox"/> |
| J'utilise à la fois la médecine traditionnelle autochtone et la médecine occidentale | <input type="checkbox"/> |

53. Est-ce important pour vous d'utiliser des méthodes traditionnelles autochtones pour traiter ou prévenir vos problèmes de santé?

- | | |
|-----------------------|--------------------------|
| Très important | <input type="checkbox"/> |
| Assez important | <input type="checkbox"/> |
| Pas très important | <input type="checkbox"/> |
| Pas important du tout | <input type="checkbox"/> |
| Ne sait pas | <input type="checkbox"/> |

Appendice D

DÉBA-Alcool et DÉBA-Drogues

--	--	--	--	--	--	--	--

"FORT" (40%)	BIÈRE (5%)	VIN (12%)
43 ml (≅ 1½ once) = 1 cons.	1 petite (341 ml) = 1 cons.	1 coupe (5oz/142 ml) = 1 cons.
375 ml (≅ 13 onces) = 9 cons.	1 grosse (625 ml) = 2 cons.	1/2 litre = 3,5 cons.
750 ml (≅ 26 onces) = 18 cons.	1 King can (750 ml) = 2 cons.	Bout. (750 ml) = 5 cons.
1,141 (≅ 40 onces) = 27 cons.	1 Boss (950 ml) = 3 cons.	Bout. (1 litre) = 7 cons.
	1 Max Bull (1,18 l) = 3,5 cons.	
	1 pichet = 4 à 6 cons.	
	1 petit baril = 15 cons.	
60 ml de Listerine = 1 cons.		
30 ml d'Aqua Velva = 1 cons.		
		"VIN FORTIFIÉ (20%)"
		1 petite coupe (85 ml) = 1 cons.

1 cons. = 17 ml ou 13,6 g d'alcool pur. Par exemple, une bière de 341 ml à 5% contient 17 ml d'alcool pur (i.e. 341 ml X 0,05)

Interprétation des scores du QBDA 0-9

Intervention première ligne par le CLSC

10-17 Répondre aux questions 20 à 28 avant de contacter l'intervenant du centre spécialisé en toxicomanie pour discussion concernant l'orientation

18-45 Intervention par centre spécialisé en toxicomanie

J'autorise _____ à faire parvenir la présente évaluation à _____ et à en discuter pour fin d'orientation.

Date: _____ Signature usager _____

Valide jusqu'au _____

Échelle des Conséquences de la Consommation d'Alcool (ÉCCA)

Tremblay, Rouillard, & Sirois, (2000)

Si l'individu a un score se situant entre 10 et 17 au QBDA, poser les questions suivantes avant de contacter l'intervenant de la ressource spécialisée

DEPUIS UN AN...

	Toutes les semaines					
	Jamais	Une fois	2 ou 3 fois	4 à 10 fois	Tous les mois (12 à 51 fois)	(52 fois et +)
20. Est-ce que votre consommation d'alcool a nui à votre rendement au travail, à l'école, ou dans vos tâches ménagères?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>				
21. Est-ce que votre consommation d'alcool a nui à une de vos amitiés ou à une de vos relations proches?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>				
22. Est-ce que votre consommation d'alcool a nui à votre mariage, à votre relation amoureuse ou à votre famille?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>				
23. Avez-vous manqué des jours de travail ou d'école à cause de votre consommation d'alcool?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>				
24. Avez-vous bu dans des situations où le fait de boire augmente le risque de se blesser, comme par exemple opérer de la machinerie, utiliser une arme à feu ou des couteaux, traverser dans le trafic intense, faire de l'escalade ou se baigner?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>				
25. Avez-vous conduit un véhicule à moteur (automobile, bateau, motocyclette, VTT, "sea-doo") alors que vous aviez bu de l'alcool et dépassiez le 0,08?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>				
26. Avez-vous été arrêté pour avoir conduit un véhicule avec facultés affaiblies?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>				
27. Avez-vous été arrêté ou retenu au poste de police pour ivresse publique ou pour avoir troublé la paix sous l'effet de l'alcool?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>				
28. Est-ce que votre consommation d'alcool a diminué votre capacité à prendre soin de vos enfants?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>				

0133542200 **Dépistage/Évaluation du Besoin d'Aide - Drogues (DÉBA-Drogues) v 1.8p**

Tremblay, J., Rouillard, P., & Sirois, M. 2000. Rev. 18 décembre 2009

Age No. dossier

Femme Homme

Prénom de l'utilisateur (en lettres moulées s.v.p.)

Nom de l'utilisateur (en lettres moulées s.v.p.)

Dans la liste de produits suivants, indiquer à quelle fréquence la personne a consommé de chacun de ceux-ci depuis un an.

- Questionner sur chacun des produits
- Liste des noms de produits les plus communs au verso

Jamais / < 1 fois / mois / 1 à 3 fois / mois / 1 à 2 fois / sem. / 3 fois et + / sem.

No. tel. résidence -

Autre no. téléphone -

1. Médicaments sédatifs	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	<input type="radio"/>	Si prend méd. sédatifs à toutes les semaines, demander les 3 quest. suivantes	<input type="radio"/> Dépasse posologie <input type="radio"/> De plus d'un médecin <input type="radio"/> Non-prescrits
2. Cannabis	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>		Oral Nasal "sniffé" Fumé Injecté
3. PCP	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	→	<input type="radio"/>
4. Hallucinogènes	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>		
5. Cocaïne	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	→	<input type="radio"/>
6. Autres stimulants	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>		
7. Opiacés	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	→	<input type="radio"/>
8. Inhalants	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>		
9. Fréquence cumulée des drogues 2 à 8 confondues	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>		

Si a consommé plus d'une des drogues 2 à 8, demander la question 9 →

Si l'utilisateur a recours à plus d'un mode de consommation pour un seul produit, les noter tous

Si vous avez coché dans une zone grise, passez aux questions 10 à 15. Sinon, terminez ici.

Échelle de Sévérité de la Dépendance (ÉSD)

Traduction par Tremblay, J. (1999) du "Severity of Dependence Scale" (SDS) de Gossop, M., Darke, S., Griffiths, P., Hando, J. Powis, B., Hall, W. & Strang, J., (1995)

Choisir la drogue la plus consommée ou celle causant problèmes et poser les quest. 10 à 14 uniquement pour cette drogue.

- Méd. sédatifs
- Cannabis
- PCP
- Hallucinogènes
- Cocaïne
- Autres stimulants
- Opiacés
- Inhalants

Répondez aux 5 questions suivantes en pensant à votre consommation de _____ DEPUIS UN AN...

	Jamais ou presque jamais	Quelquefois	Souvent	Toujours ou presque toujours
10. Avez-vous pensé que vous aviez perdu le contrôle de votre consommation de _____ ?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
11. Est-ce que l'idée de ne pas consommer du tout de _____ vous a rendu inquiet ou anxieux?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
12. Est-ce que votre consommation de _____ vous a préoccupée?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
13. Avez-vous souhaité être capable d'arrêter votre consommation de _____ ?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
14. Jusqu'à quel point est-ce que ce serait difficile pour vous d'arrêter de consommer ou de vivre sans _____ ?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

15. Voulez-vous recevoir de l'aide pour changer vos habitudes de consommation de médicaments ou de drogues?

- Facile (0)
- Assez difficile (1)
- Très difficile (2)
- Impossible (3)

ÉSD / Total =

Date - -

Année Mois Jour

Nom, prénom de l'intervenant-e (en lettres moulées s.v.p.)

Initiales intervenant(e)

4050542202

DÉBA-Drogues v1.8p (verso)

Tremblay, J., Rouillard, P., & Sirois, M. 2000. Rev. 18 décembre 2009

No. dossier

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

 -2-

1. Médicaments sédatifs

Anxiolytiques

Alprazolam* (Xanax®)
Bromazépam* (Lectopam®)
Buspirone (Buspar®)
Chlordiazépoxide (Librax®, Librium)
Clonazépam* (Rivotril®)
Clorazépate* (Tranxene (D))
Drazépam* (Valium®)
Hydroxyzine (Atarax®)
Lorazépam* (Ativan®)
Meprobamate (282 MEP®)
Oxazépam* (Serax(D))

Hypnotiques

Flunitrazépam (Rohypnol)
Flurazépam* (Dalmane (D))
Hydrate de Chloral
Nitrazépam* (Mogadon®)
Témazépam* (Restoril®)
Triazolam (Halcion(D))
Zapelon (Stamoc (D))
Zipoclon (Imovane®)
Barbituriques
Butalbital (Fiorinal®, Trianal®)
Phénobarbital (Bellerгал®, Donnatal (D))

2. Cannabis

Pot
Hasch
Huile de haschich

3. PCP

Kétamine
Ketalar®
PCP (souvent
vendu sous le
nom de mess ou
mescaline)

4. Hallucinogènes

Acide
Champignons (psilocybine)
Ecstasy (MDMA/MDA)
L. S. D.
Mescaline
Salvia

5. Cocaïne

Cocaïne (prise + I.V.)
Crack (fumé)
Freebase (fumé)

6. Autres stimulants

Amphétamine (Dexedrine®, Benzedrine,
Adderall®, Crystal)
Métamphétamine (Crystalmeth, Méthedrine)
Méthylphénidate (Ritalin®, Concerta®)
Phentermine (Ionamin® (D), Fastin)
Phenmétrazine (Preludine (D))

8. Inhalants

Aérosol
Colle
Chloroforme
Décapant
Dissolvant
Essence
Peinture
Poppers

Légende:

* = Type benzodiazépine
® = Nom commercial
italique = Nom de rue
D = Discontinué

7. Opiacés

Buprénorphine (Suboxone®)
Codéine (Empracet®, 222®,
Tylenol-C®, Fiorinal-C®,
Robaxacet-®®)
Diphénoxylate (Lomotil®)
Fentanyl (Duragesic®)
Héroïne (Smack)
Hydrocodone (Tussionex®)
Hydromorphone (Dilaudid®)
Morphine (MS-Contin®, Statex®, MS IR®)

Sirops avec codéine ou hydrocodone

(Ces sirops sont en ventre libre
mais derrière le comptoir)
Benlylin® codéine 3,3 mg D-E
Dalmaçol®
Dimetane-Expectorant-C-DC®
Novahistex C et DH®
Tussaminic® DH
Triaminic® C et DH

Interprétation des scores de l'ÉSD

- 0-2 Intervention première ligne en CSSS
- 3-5 Répondre aux questions 16 à 24 avant de contacter l'intervenant du centre spécialisé en toxicomanie pour discussion concernant l'orientation
- 6-15 Intervention par centre spécialisé en toxicomanie

J'autorise _____ à faire
parvenir la présente évaluation à _____
et à en discuter pour fin d'orientation.
Date: _____ Signature usager _____
Valide jusqu'au _____

Échelle des Conséquences de la Consommation de Drogues (ÉCCD)

Tremblay, Rouillard, & Sirois, (2000)

Si l'individu a un score se situant entre 3 et 5 à l'ÉSD, demander les questions suivantes avant de contacter l'intervenant de la ressource spécialisée

DEPUIS UN AN...

	Jamais	Une fois	2 ou 3 fois	4 à 10 fois	Tous les mois (12 à 51 fois)	Toutes les semaines (52 fois et +)
16. Est-ce que votre consommation de drogues a nui à votre rendement au travail, à l'école, ou dans vos tâches ménagères?	16. <input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
17. Est-ce que votre consommation de drogues a nui à une de vos amitiés ou à une de vos relations proches?	17. <input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
18. Est-ce que votre consommation de drogues a nui à votre mariage, à votre relation amoureuse ou à votre famille?	18. <input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
19. Avez-vous manqué des jours de travail ou d'école à cause de votre consommation de drogues?	19. <input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
20. Avez-vous consommé de la drogue dans des situations où cela augmente le risque de se blesser, comme par exemple opérer de la machinerie, utiliser une arme à feu ou des couteaux, traverser dans le trafic intense, faire de l'escalade ou se baigner? ...	20. <input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
21. Avez-vous conduit un véhicule à moteur (automobile, bateau, motocyclette, VTT, "sea-doo") alors que vous aviez consommé de la drogue?	21. <input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
22. Avez-vous été arrêté pour avoir conduit un véhicule avec facultés affaiblies suite à votre consommation de drogues?	22. <input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
23. Avez-vous eu des problèmes judiciaires (autres qu'arrestation pour conduite avec facultés affaiblies) reliés à votre consommation de drogues? Si oui, spécifiez : _____	23. <input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
24. Est-ce que votre consommation de drogues a diminué votre capacité à prendre soin de vos enfants?	24. <input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Le DEBA dans ses versions 'Alcool' et 'Drogues' est accompagné d'un manuel d'utilisation où le rationnel scientifique est largement décrit, en plus des procédures d'administration et d'interprétation. Vous pouvez vous le procurer en le téléchargeant sur le site Web du RISQ au www.risqtoxico.ca. Pour informations, contactez Nadine Blanchette-Martin au 418-663-5008 poste 4932 ou au 1-866-303-5678 ou à l'adresse courriel suivante: nadine.blanchette-martin@ssss.gouv.qc.ca

Appendice E

Autorisation reproduction et utilisation de la version française courte du YSQ-S3

Montréal, le 21 janvier 2009,

À :
Madame Marie-Pierre Philippe-Labbé
Psychologue

En réponse à votre demande de reproduction et d'utilisation **de la version française** courte du questionnaire des schémas de Young (YSQ-S3) dans le cadre de votre projet de recherche, je vous accorde cette autorisation.

Bonne chance dans votre projet de recherche,



Pierre Cousineau, Ph.D.
Psychologue

Appendice F

Approbation éthique

APPROBATION ÉTHIQUE

Dans le cadre de l'*Énoncé de politique des trois conseils . éthique de la recherche avec des êtres humains* et conformément au mandat qui lui a été confié par la résolution CAD-7163 du Conseil d'administration de l'Université du Québec à Chicoutimi, approuvant la *Politique d'éthique de la recherche avec des êtres humains* de l'UQAC, le Comité d'éthique de la recherche avec des êtres humains de l'Université du Québec à Chicoutimi, à l'unanimité, délivre la présente approbation éthique puisque le projet de recherche mentionné ci-dessous rencontre les exigences en matière éthique et remplit les conditions d'approbation dudit Comité.

La présente est délivrée pour la période du *20 novembre 2009 au 30 juillet 2012*

Pour le projet de recherche intitulé : *Évolution du profil psychopathologique, de l'impulsivité et des schémas cognitifs de la clientèle autochtone d'un centre de réadaptation en alcoolisme et en toxicomanie des Premières Nations du Québec.*

Chercheur responsable du projet de recherche : *Marie-Pierre Philippe-Labbé*

Fait à Ville de Saguenay, le 20 novembre 2009


Jean-Pierre Bélard
Président du Comité d'éthique
de la recherche avec des êtres humains

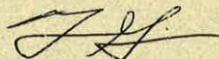
UQACUniversité du Québec
à ChicoutimiComité d'éthique de la recherche
avec des êtres humains**APPROBATION ÉTHIQUE**

Dans le cadre de l'*Énoncé de politique des trois Conseils : éthique de la recherche avec des êtres humains 2* et conformément au mandat qui lui a été confié par la résolution CAD-7163 du Conseil d'administration de l'Université du Québec à Chicoutimi, approuvant la *Politique d'éthique de la recherche avec des êtres humains* de l'UQAC, le Comité d'éthique de la recherche avec des êtres humains de l'Université du Québec à Chicoutimi, à l'unanimité, délivre la présente approbation éthique puisque le projet de recherche mentionné ci-dessous rencontre les exigences en matière éthique et remplit les conditions d'approbation dudit Comité.

Responsable(s) du projet de recherche : *Madame Marie-Pierre Philippe-Labbé***Direction de recherche :** *Monsieur Claude Dubé, professeur, DSE, UQAC***Projet de recherche intitulé :** *Évolution du profil psychopathologique, de l'impulsivité et des schémas cognitifs de la clientèle autochtone d'un centre de réadaptation en alcoolisme et en toxicomanie des Premières Nations du Québec.***No référence :** 602.23.02**La présente est valide jusqu'au 30 juillet 2014.****Rapport annuel du projet attendu pour le 1^{er} juillet 2013.**<http://www.uqac.ca/recherche/cer/index.php>

Date d'émission initiale de l'approbation : 20 novembre 2009

Date(s) de renouvellement de l'approbation : 23 août 2012



François Guérard, Ph.D., président CÉR

UQAC

Comité d'éthique de la recherche
Université du Québec à Chicoutimi

APPROBATION ETHIQUE - PROLONGATION

Dans le cadre de l'*Énoncé de politique des trois conseils : éthique de la recherche avec des êtres humains 2* et conformément au mandat qui lui a été confié par la résolution CAD-7163 du Conseil d'administration de l'Université du Québec à Chicoutimi, approuvant la *Politique d'éthique de la recherche avec des êtres humains* de l'UQAC, le Comité d'éthique de la recherche avec des êtres humains de l'Université du Québec à Chicoutimi délivre une prolongation à l'approbation éthique puisque le projet de recherche mentionné ci-dessous rencontre les exigences en matière éthique et remplit les conditions d'approbation dudit Comité.

Responsable(s) du projet de recherche :	<i>Madame Marie-Pierre Philippe-Labbé Étudiante, Doctorat en psychologie, UQAC</i>
Direction de recherche :	<i>Monsieur Claude Dubé Professeur, Département des sciences de la santé, UQAC</i>
Projet de recherche intitulé :	<i>Évolution du profil psychopathologique, de l'impulsivité et des schémas cognitifs de la clientèle autochtone d'un centre de réadaptation en alcoolisme et en toxicomanie des Premières Nations du Québec</i>

No référence : 602.23.02

La présente est valide jusqu'au 31 juillet 2016.

Rapport de statut attendu pour le **30 juin 2015 (rapport annuel)** et le **30 juin 2016 (rapport final)**.

N.B. le rapport de statut est disponible à partir du lien suivant : <http://www.uqac.ca/recherche/cer/prolongation.php>

Date d'émission initiale de l'approbation :	20 novembre 2009
Date(s) de renouvellement de l'approbation :	23 août 2012, 15 septembre 2014



François Guérard, Vice-président

Appendice G

Extrait du procès-verbal et lettre d'appui du CRW au projet de recherche

**EXTRAIT DE PROCÈS-VERBAL
DE LA RÉUNION DU CONSEIL D'ADMINISTRATION
DU CENTRE DE RÉADAPTATION WAPAN
TENUE AU CONSEIL DE LA PREMIÈRE NATION DES INNUS ESSIPIT
LE 28 AOÛT 2008**

14.1 Profil de comorbidité

Dans le cadre de son doctorat, Mme Marie-Pierre Philippe-Labbé offre la possibilité de faire une étude auprès de la clientèle du Centre Wapan. Elle présente son projet de recherche ainsi que le calendrier s'y référant.

Les membres trouvent l'idée vraiment intéressante et rajoutent que c'est un privilège de pouvoir y participer.

WA-080828-05

M. Denis Landry, appuyé de M. André Gill propose:

Que le Centre Wapan participe à la recherche de Mme Marie-Pierre Philippe-Labbé.

La résolution est adoptée à l'unanimité.

Une lettre d'appui sera produite et signée par la directrice générale.

Une personne du Centre Wapan sera déléguée pour être le lien entre Mme Marie-Pierre Philippe-Labbé et l'équipe du Centre Wapan.

Les membres sont d'accord pour que le Centre Wapan soit cité dans les écrits. De plus, ils autorisent de couvrir les frais de déplacements de Mme Philippe-Labbé pour ce projet.

Le comité de travail sera le même que celui du projet de recherche sur les habitudes de jeu.

Je certifie que la présente est conforme à la réunion



Lise Fauchon
Adjointe administrative
Centre de réadaptation Wapan



Le Centre de Réadaptation Wapan

Le 27 août 2009

Objet : Projet de recherche

Madame,
Monsieur,

La présente confirme que le conseil d'administration du Centre de réadaptation Wapan appuie Madame Marie-Pierre Philippe-Labbé pour participer dans son projet de recherche intitulé : « Évolution du profil psychopathologique, d'impulsivité et des schémas cognitifs de la clientèle autochtone d'un centre de réadaptation en alcoolisme et en toxicomanie des Premières Nations du Québec ».

Veuillez agréer, Madame, Monsieur, mes salutations distinguées.

Lise Fauchon
Adjointe-administrative

3611, boulevard Ducharme
Case postale 428
La Tuque (Québec) G9X 3P3
Téléphone : (819) 523-7641
Télécopieur : (819) 523-7513
wapan@lno.sympatico.ca
www.wapan.com

Appendice H

Déclarations d'honneur



Université du Québec à Chicoutimi

555, boulevard de l'Université
Chicoutimi, Québec
G7H 2B1

COMITÉ D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE

**Déclaration
d'honneur**

Je, soussigné(e) Marie-Pierre Philippe-Labbé, à titre de étudiante-chercheuse pour le projet de recherche « Évolution du profil psychopathologique, d'impulsivité et des schémas cognitifs de la clientèle autochtone d'un centre de réadaptation en alcoolisme et en toxicomanie des Premières Nations du Québec », m'engage à respecter le caractère confidentiel de toute information nominative dont j'aurai accès dans le cadre du projet de recherche ci-haut mentionné et à ne pas divulguer, reproduire ou utiliser, d'une quelconque manière, cette information autrement que pour les fins pour lesquelles elle m'est communiquée.

Je m'engage également à respecter la *Politique d'éthique de la recherche avec des êtres humains* de l'Université du Québec à Chicoutimi, l'*Énoncé de politique des trois Conseils : Éthique de la recherche avec des êtres humains* ainsi que la loi et les règles de l'art en matière d'éthique de la recherche avec des êtres humains et ce, tant au niveau de la cueillette d'information confidentielle, de son traitement que de sa diffusion.

J'ai signé à Roberval, ce 26^e jour du mois d'août de l'an 2009.

Marie-Pierre Philippe-Labbé

Nom

Signature

1403, rue Oujatchouan, Mashteuiatsh (Québec) G0W 2H0

Adresse

(418) 275-1433 (Bureau) / (418) 275-0716 (Domicile)

Téléphone

marie-pierre.philippe-labbe@uqac.ca

Courriel

CLAUDE DUBÉ

Témoin (Nom)

Signature



Université du Québec à Chicoutimi

555, boulevard de l'Université
Chicoutimi, Québec
G7H 2B1

COMITÉ D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE

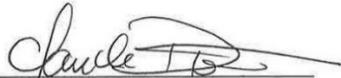
**Déclaration
d'honneur**

Je, soussigné(e) Claude Dubé, à titre de Directeur de recherche pour le projet de recherche « Évolution du profil psychopathologique, d'impulsivité et des schémas cognitifs de la clientèle autochtone d'un centre de réadaptation en alcoolisme et en toxicomanie des Premières Nations du Québec », m'engage à respecter le caractère confidentiel de toute information nominative dont j'aurai accès dans le cadre du projet de recherche ci-haut mentionné et à ne pas divulguer, reproduire ou utiliser, d'une quelconque manière, cette information autrement que pour les fins pour lesquelles elle m'est communiquée.

Je m'engage également à respecter la *Politique d'éthique de la recherche avec des êtres humains* de l'Université du Québec à Chicoutimi, l'*Énoncé de politique des trois Conseils : Éthique de la recherche avec des êtres humains* ainsi que la loi et les règles de l'art en matière d'éthique de la recherche avec des êtres humains et ce, tant au niveau de la cueillette d'information confidentielle, de son traitement que de sa diffusion.

J'ai signé à Roberval, ce 26^e jour du mois d'août de l'an 2009.

Claude Dubé
Nom


Signature

555, boul. de l'Université, Chicoutimi (Québec) G7H 2B1
Adresse

(418) 545-5011 poste 5359 (Bureau)
Téléphone

claude_dube@uqac.ca
Courriel

Marie-Pierre Philippe-Labbe
Témoïn (Nom)


Signature



Université du Québec à Chicoutimi

555, boulevard de l'Université
Chicoutimi, Québec
G7H 2B1

COMITÉ D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE

Déclaration d'honneur

Je, soussigné(e) Gabriel Fortier, à titre de Co-Directeur de recherche pour le projet de recherche « Évolution du profil psychopathologique, d'impulsivité et des schémas cognitifs de la clientèle autochtone d'un centre de réadaptation en alcoolisme et en toxicomanie des Premières Nations du Québec », m'engage à respecter le caractère confidentiel de toute information nominative dont j'aurai accès dans le cadre du projet de recherche ci-haut mentionné et à ne pas divulguer, reproduire ou utiliser, d'une quelconque manière, cette information autrement que pour les fins pour lesquelles elle m'est communiquée.

Je m'engage également à respecter la *Politique d'éthique de la recherche avec des êtres humains* de l'Université du Québec à Chicoutimi, *l'Énoncé de politique des trois Conseils : Éthique de la recherche avec des êtres humains* ainsi que la loi et les règles de l'art en matière d'éthique de la recherche avec des êtres humains et ce, tant au niveau de la cueillette d'information confidentielle, de son traitement que de sa diffusion.

J'ai signé à Chicoutimi, ce 2^e jour du mois de septembre de l'an 2009.

Gabriel Fortier

Nom

Signature

555, boul. de l'Université, Chicoutimi (Québec) G7H 2B1

Adresse

(418) 545-5011 poste 5318 (Bureau)

Téléphone

gabriel.fortier@uqac.ca

Courriel

Marie-Pierre Philippe-Labbé

Témoin (Nom)

Signature



Université du Québec à Chicoutimi

555, boulevard de l'Université
Chicoutimi, Québec
G7H 2B1

COMITE D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE

Déclaration de consentement

Je, soussigné(e) Bibiane Courtois, à titre d'assistante de recherche pour le projet de recherche « Évolution du profil psychopathologique, d'impulsivité et des schémas cognitifs de la clientèle autochtone d'un centre de réadaptation en alcoolisme et en toxicomanie des Premières Nations du Québec », m'engage à respecter le caractère confidentiel de toute information nominative dont j'aurai accès dans le cadre du projet de recherche ci-haut mentionné et à ne pas divulguer, reproduire ou utiliser, d'une quelconque manière, cette information autrement que pour les fins pour lesquelles elle m'est communiquée.

Je m'engage également à respecter la *Politique d'éthique de la recherche avec des êtres humains* de l'Université du Québec à Chicoutimi, l'*Énoncé de politique des trois Conseils : Éthique de la recherche avec des êtres humains* ainsi que la loi et les règles de l'art en matière d'éthique de la recherche avec des êtres humains et ce, tant au niveau de la cueillette d'information confidentielle, de son traitement que de sa diffusion.

J'ai signé à Mashteuiatsh, ce 26^e jour du mois d'août de l'an 2009.

Bibiane Courtois

Nom

Signature

1634, boul. de l'Anse, Roberval (Québec) G8H 2N1

Adresse

(418) 275-3176

Téléphone

bcourtoi@hotmail.com

Courriel

Marie-Pierre Philippe-Labbe

Témoïn (Nom)

Signature



555, boulevard de l'Université
Chicoutimi, Québec
G7H 2B1

COMITE D'ETHIQUE DE LA RECHERCHE

Déclaration d'honneur

Je, soussigné(e) Ghislaine Paul, à titre d'assistante de recherche pour le projet de recherche « Évolution du profil psychopathologique, d'impulsivité et des schémas cognitifs de la clientèle autochtone d'un centre de réadaptation en alcoolisme et en toxicomanie des Premières Nations du Québec », m'engage à respecter le caractère confidentiel de toute information nominative dont j'aurai accès dans le cadre du projet de recherche ci-haut mentionné et à ne pas divulguer, reproduire ou utiliser, d'une quelconque manière, cette information autrement que pour les fins pour lesquelles elle m'est communiquée.

Je m'engage également à respecter la *Politique d'éthique de la recherche avec des êtres humains* de l'Université du Québec à Chicoutimi, *l'Énoncé de politique des trois Conseils : Éthique de la recherche avec des êtres humains* ainsi que la loi et les règles de l'art en matière d'éthique de la recherche avec des êtres humains et ce, tant au niveau de la cueillette d'information confidentielle, de son traitement que de sa diffusion.

J'ai signé à Mashteuiatsh, ce 6^e jour du mois de janvier de l'an 2010.

Ghislaine Paul
Nom

Ghislaine Paul
Signature

1102, rue Quiatchouan (Québec) G0W 2H0
Adresse

(418) 275-3582
Téléphone

bedette_54@hotmail.com
Courriel

Marie-Pierre Philippe-Labbe
Témoïn (Nom)

Marie-Pierre Philippe-Labbe
Signature



Université du Québec à Chicoutimi

555, boulevard de l'Université
Chicoutimi, Québec
G7H 2B1

COMITÉ D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE

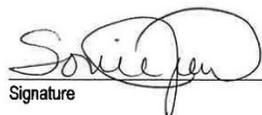
**Déclaration
d'honneur**

Je, soussigné(e) Sonia Jean, à titre d'assistante de recherche pour le projet de recherche « Évolution du profil psychopathologique, d'impulsivité et des schémas cognitifs de la clientèle autochtone d'un centre de réadaptation en alcoolisme et en toxicomanie des Premières Nations du Québec », m'engage à respecter le caractère confidentiel de toute information nominative dont j'aurai accès dans le cadre du projet de recherche ci-haut mentionné et à ne pas divulguer, reproduire ou utiliser, d'une quelconque manière, cette information autrement que pour les fins pour lesquelles elle m'est communiquée.

Je m'engage également à respecter la *Politique d'éthique de la recherche avec des êtres humains* de l'Université du Québec à Chicoutimi, *l'Énoncé de politique des trois Conseils : Éthique de la recherche avec des êtres humains* ainsi que la loi et les règles de l'art en matière d'éthique de la recherche avec des êtres humains et ce, tant au niveau de la cueillette d'information confidentielle, de son traitement que de sa diffusion.

J'ai signé à Mashteuiatsh, ce 25^e jour du mois de février de l'an 2010.

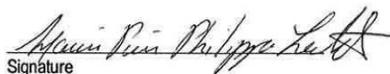
Sonia Jean
Nom


Signature

184, chemin rivière croche, La Croche (Québec), G0X 1R0
Adresse

(819) 523-7106
Téléphone


Témoin (Nom)


Signature

Appendice I

Déclaration de consentement



Université du Québec à Chicoutimi

555, boulevard de l'Université
Chicoutimi, Québec
G7H 2B1

Département des sciences de
l'Éducation et de psychologie

Déclaration de consentement

Titre du projet

Évolution du profil psychopathologique, d'impulsivité et des schémas cognitifs de la clientèle autochtone d'un centre de réadaptation en alcoolisme et en toxicomanie des Premières Nations du Québec

Résumé et but de l'étude

Une équipe de recherche de l'Université du Québec à Chicoutimi, en collaboration avec l'équipe d'intervenants du Centre de réadaptation Wapan, réalise une étude auprès des résidents qui effectuent le programme de thérapie régulière du centre.

Depuis quelques années, les intervenants et la Direction générale du centre de réadaptation en alcoolisme et toxicomanie Wapan, centre desservant huit Premières Nations du Québec, observent des modifications du profil de dépendance de la clientèle. En plus de la dépendance aux substances, d'autres problématiques de santé mentale semblent fréquemment y être présentes. Ces derniers observent également des changements quant à l'objet de la dépendance et désirent obtenir un portrait objectif, susceptible d'apporter des pistes d'amélioration du traitement.

Dans la population générale, des études ont mis en lumière que la présence de troubles psychopathologiques accroît la possibilité de présenter également un problème d'abus ou de dépendance à l'alcool ou à toute autre substance, et vice versa. Plusieurs cliniciens et chercheurs observent également que les personnes qui effectuent un traitement en centre de réadaptation pour alcoolisme et toxicomanie sont plus susceptibles de présenter d'autres problèmes tels que de l'anxiété, des symptômes dépressifs ou un haut niveau d'impulsivité. Cependant, en milieu autochtone, nous avons peu de données. L'équipe de chercheurs veut mieux comprendre ce phénomène en relation avec l'évolution du traitement durant votre séjour à Wapan et à la suite de votre cure.

En somme, le but de cette étude est donc dans un premier temps d'établir un portrait de l'état psychologique des membres des Premières Nations effectuant un traitement au centre Wapan et, dans un deuxième temps, d'en connaître l'évolution durant le traitement et trois mois après celui-ci.

Membres de l'équipe de recherche impliqués dans le projet :

Madame Marie-Pierre Philippe-Labbé, psychologue et doctorante en psychologie clinique, pour qui la présente recherche tient lieu d'essai doctoral - Université du Québec à Chicoutimi (UQAC).

Monsieur Claude Dubé, neuropsychologue et docteur en psychologie et neuropsychologie, chercheur et membre de l'équipe de direction des travaux de Madame Philippe-Labbé - Université du Québec à Chicoutimi (UQAC).

Monsieur Gabriel Fortier, psychologue et docteur en psychopédagogie, chercheur et membre de l'équipe de direction des travaux de Madame Philippe-Labbé - Université du Québec à Chicoutimi (UQAC).

Madame Bibiane Courtois, intervieweuse et assistante de recherche sur le présent projet - Université du Québec à Chicoutimi (UQAC).

Madame Ghislaine Paul, intervieweuse et assistante de recherche sur le présent projet - Université du Québec à Chicoutimi (UQAC).

Madame Sonia Jean, intervieweuse et assistante de recherche sur le présent projet – Université du Québec à Chicoutimi (UQAC).

Déroulement de l'étude :

Premier volet : Si vous acceptez de participer à cette étude, il vous sera demandé de :

- 1) Nous donner accès aux documents suivants inclus dans votre dossier clinique : 1) votre demande d'admission, 2) votre rapport de santé et 3) votre formulaire d'évaluation à l'entrée au centre Wapan.
- 2) Nous donner accès aux tests de dépistage suivants inclus dans votre dossier clinique : 1) le *DÉBA-alcool*, évaluant votre consommation d'alcool; 2) le *DÉBA-Drogues*, mesurant votre consommation de drogue; ainsi que 3) le *DÉBA-Jeu* et 4) le *South Oaks Gambling Screen (SOGS)*, évaluant vos habitudes de jeu. Ou, si vous n'avez pas consommé de substances lors de la dernière année : 1) le *Questionnaire sur la consommation d'alcool (ADS)*, évaluant votre consommation d'alcool passé; 2) le *Drug Use Screening Test (DAST-20)*, mesurant votre consommation de drogue passé; 3) le *DÉBA-Jeu*, ainsi que 4) le *South Oaks Gambling Screen (SOGS)*, évaluant vos habitudes de jeu.
- 3) De compléter les tests et questionnaires suivants, avec l'un ou l'une des membres de l'équipe de recherche, à trois moments différents tout au long de votre thérapie (1^{re} ou 2^e journée, 18^e journée), ainsi que trois mois à la suite de votre séjour au centre Wapan :
 - A) Le *questionnaire sociodémographique*. Il comprend 53 questions afin de mieux vous connaître. Il inclut des questions sur votre âge, votre niveau de scolarisation, quelques éléments de votre histoire personnelle, ainsi que certaines de vos habitudes de vie. La durée du questionnaire est d'environ 5 minutes.
 - B) Le questionnaire du *Symptom Checklist (SCL-90-R)* est un questionnaire d'auto-évaluation de votre état psychologique. Ce questionnaire comprend 90 items qui aident à mesurer votre état psychologique depuis les sept derniers jours. Vous devrez remplir ce formulaire à deux moments de votre thérapie, ainsi que trois mois à la suite de votre séjour au centre Wapan. La durée approximative de cette administration est de 20 minutes.
 - C) L'*Échelle Diagnostique de Trouble de stress post-traumatique (EDT)* est un instrument qui vise à évaluer la sévérité des symptômes d'un stress post-traumatique et d'établir un diagnostic de trouble de stress post-traumatique. L'échelle comprend 49 items, dont la durée approximative de l'administration est de 10 à 15 minutes.
 - D) Le *questionnaire des schémas de Young (YSQ-S3)* est un questionnaire d'auto-évaluation qui a pour but d'estimer votre type de personnalité. Ce test comprend 90 affirmations où vous aurez à évaluer dans quelle mesure chacune d'entre elles représentent une bonne description de vous-même. La durée de ce test est d'environ 20 minutes.
 - E) Le *Barratt Impulsivity Scale (BIS-11)* est également un questionnaire d'auto-évaluation. Il mesure votre tendance à être impulsif sous trois aspects, soit l'aspect moteur, cognitif, ainsi qu'au niveau de la planification. Ce questionnaire comprend 30 items et sa durée est d'environ 10 minutes.
 - F) Le sous-test *Similitudes* est une épreuve visant à évaluer vos capacités de compréhension et d'abstraction verbale en langue française. Ce sous-test comprend 19 items et sa durée est d'environ 5 minutes.

Les résultats de ces six tests et questionnaires ne seront pas ajoutés à votre dossier clinique du centre et demeurent complètement confidentiels. Mesdames Marie-Pierre Philippe-Labbé, Bibiane Courtois, Sonia Jean, Ghislaine Paul ou Monsieur Claude Dubé seront les personnes qui vous rencontreront, pour administrer les différents outils énumérés ci-dessus.

- 4) L'ensemble de la période de la collecte d'informations devrait se répartir en trois rencontres. La première rencontre a lieu le premier dimanche ou lundi, et elle est d'une durée approximative de 90 minutes. La seconde rencontre aura lieu lors du dernier mercredi de votre thérapie et sera d'une durée approximative de 60 minutes. Ces deux entrevues se dérouleront dans un bureau insonorisé au centre Wapan.

Second volet : Si vous acceptez, une troisième rencontre pourrait avoir lieu trois mois à la suite du traitement. Celle-ci se déroulerait dans un endroit convenu entre vous et votre intervieweur. Cet endroit pourrait par exemple être votre domicile, si vous y êtes seul(e) au moment de la rencontre, un bureau du Conseil de bande, du centre de santé, d'un centre d'amitié ou même le bureau de l'étudiante-chercheuse. À cette rencontre, les instruments suivants vous seront administrés : Le questionnaire du *Symptom Checklist (SCL-90-R)*; Le *questionnaire des schémas de Young (YSQ-S3)*; Le *Barratt Impulsivity Scale (BIS-11)*, une partie de l'*Échelle Diagnostique de Trouble de stress post-traumatique (EDT)*, ainsi que les mêmes questionnaires sur l'alcool, les drogues, et les habitudes de jeu qui vous ont été administrés au début de votre thérapie.

Refus de participer ou retrait précoce de l'étude

Votre participation à cette étude est entièrement volontaire. Vous pouvez refuser de participer ou vous retirer à n'importe quel moment durant l'étude, sans que cela implique de pénalité ou perte de bénéfices de quelques natures que ce soit et vous pourrez continuer de recevoir les soins requis par votre état. Les données qui auront été recueillies seront seulement conservées aux fins d'analyse, à moins que vous ne signifiiez votre volonté qu'elles soient détruites.

Bénéfices et Risques

Votre participation à cette recherche pourrait comporter certains avantages. Les réponses aux questionnaires pourraient vous amener certaines prises de conscience pouvant être bénéfiques pour le déroulement de votre thérapie. De plus, votre implication contribuera aux résultats de cette recherche, qui apportera une connaissance plus approfondie de l'état psychologique et neuropsychologique des membres des Premières Nations effectuant une thérapie au centre Wapan, de même que de leur évolution tout au long du processus de traitement. Au plan social, ces nouvelles données pourront être utilisées afin d'améliorer l'aide (*prévention, intervention, postvention*) offerte aux Autochtones. Votre contribution est donc grandement appréciée.

Votre participation à ce projet de recherche ne comporte pas de risques connus. Cependant s'il arrivait que vous ressentiez un certain inconfort à la suite des entrevues de recherche, nous vous invitons à en discuter avec votre intervenant(e) clinique, à contacter une personne ressource sur la liste remise ou encore à contacter l'étudiante-chercheuse qui vous réfèrera, au besoin, à une personne-ressource.

Confidentialité

Toutes les données en lien avec votre participation à l'étude seront codifiées et traitées de façon strictement confidentielle. Aucune donnée nominative n'est inscrite sur les questionnaires et les tests, ceux-ci étant identifiés par un code numérique. Ils seront conservés dans un classeur verrouillé. Le formulaire de consentement sera conservé séparément, dans un autre classeur également verrouillé. Ces données seront conservées pour une période maximale de 7 ans, après laquelle elles seront détruites. Votre nom n'apparaîtra sur aucun document public, rapport de recherche ou publication scientifique résultant de l'étude. Les données provenant des questionnaires seront informatisées et codifiées. Seuls l'étudiante-chercheure et les directeurs de recherche auront accès à ces fichiers au moyen d'un mot de passe.

Informations supplémentaires

Les membres de l'équipe de recherche de l'équipe de recherche de l'Université du Québec à Chicoutimi pourront répondre à toute question concernant votre participation à cette étude. Pour plus d'informations, il est possible de communiquer avec Marie-Pierre Philippe-Labbé, étudiante-chercheure responsable du présent projet de recherche, au (418) 275-1433, ainsi qu'avec monsieur Claude Dubé, neuropsychologue, professeur et directeur de recherche (UQAC) au (418) 545-5011, poste 5359. Pour discuter d'éléments d'ordre déontologiques ou éthiques avec une personne qui n'est pas impliquée directement dans le projet de recherche, vous pouvez joindre le président du comité éthique de la recherche à l'Université du Québec à Chicoutimi, monsieur Jean-Pierre Béland, au (418) 545-5011 poste 5219.



Université du Québec à Chicoutimi

555, boulevard de l'Université
Chicoutimi, Québec
G7H 2B1

Département des sciences de
l'Éducation et de psychologie

Déclaration de consentement

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT

Je, soussigné, _____ déclare avoir pleinement pris connaissance des informations décrivant la présente étude contenues dans ce formulaire et les avoir entièrement comprises. S'il y a lieu, j'ai obtenu des réponses à toutes mes questions concernant cette étude. Je comprends également que je suis libre de me retirer de l'étude à n'importe quel moment sans que cela n'affecte mes soins actuels et futurs. Ma signature indique que j'ai volontairement accepté de participer à cette étude et que par la présente je donne mon consentement. Je comprends que la participation à cette étude n'implique aucun risque connu ni bénéfique, mais qu'elle constitue une contribution appréciable à la recherche. Je comprends également que tous les documents me concernant seront traités avec la plus stricte confidentialité. Je comprends qu'une copie du présent document *Informations aux participants et Formulaire de consentement* me sera remise au moment où j'y apposerai ma signature.

J'autorise mon intervenant(e) du centre Wapan à remettre une photocopie de mon formulaire d'admission au centre, de mon rapport de santé, de mon évaluation d'admission, ainsi que des questionnaires : DÉBA-Alcool et DÉBA-Drogues, DÉBA-jeu et SOGS (ou ADS, DAST-20, DÉBA-Jeu et SOGS) à l'étudiante-chercheure.

Oui ___ Non ___ Initiale _____

Il est entendu que mon identité sera remplacée par un code afin de préserver la confidentialité. Le refus de donner accès à ces informations vous rend inadmissible à participer à la présente étude.

J'ai signé à _____, ce _____ jour du mois _____ de l'an _____.

Adresse

Téléphone

No de bande

Je consens à participer au premier volet de la recherche.

Signature du participant

Je consens à participer au deuxième volet de la recherche.

Signature du participant

Date

Nom du témoin

Signature du témoin

Je certifie a) avoir expliqué au signataire les termes du présent formulaire de consentement; b) avoir répondu aux questions qu'il m'a posées à cet égard; c) lui avoir clairement indiqué qu'il reste à tout moment libre de mettre un terme à sa participation au présent projet de recherche; et d) que je lui remettrai une copie signée et datée du présent formulaire.

Nom

Fonction

Signature

Date

Appendice J

Schéma de la collecte de données

