ments salins est très notablement réduite. A l'état de jeûne absolu, l'organisme élimine du reste, par les urines, etc., plus d'éléments salins que lorsqu'il est soumis seulement à la privation des principes minéraux et qu'il reçoit seulement des graisses, des fécules et des viandes privées par le lavage des sels qu'elles contenaient.

4° Les sels qui servent à la nutrition n'ont pas besoin d'être fournis à l'organisme en aussi grande quantité qu'on l'a cru jusqu'ici; en effet, les sels qui résultent du travail de désassimilation organique peuvent être en partie retenus dans le sang et les humeurs par les matériaux nutritifs qui y arrivent, et être ainsi une seconde fois utilisés.

Forster explique ces résultats par les réflexions suivantes : La plus grande partie des sels qui existent dans le corps est intimement combinée avec les substances albumineuses. Quand ces dernières se décomposent, il arrive toujours que de petites quantités des sels qu'elles contenaient deviennent libres et s'éliminent aussitôt par les reins. L'urine renferme donc une quantité de sels qui est toujours en rapport avec la quantité d'azote éliminée. Si les aliments ingérés renferment trop peu de sels, il arrive que les substances albumineuses se combinent avec les sels qui existent dans le corps et qui proviennent de la désassimilation de la matière organique, et ces sels sont ainsi de nouveau utilisés. Mais toute combinaison chimique demandant un certain temps pour se faire, et le travail de désassimilation et d'élimination continuant à s'accomplir pendant ce temps, il arrive que l'organisme s'appauvrit peu à peu en sels; cet appauvrissement se produit plus rapidement chez l'animal soumis à un jeûne absolu, parce que l'organisme de cet animal ne reçoit point de substances albumineuses qui, s'emparant des sels devenus libres, puissent s'opposer à leur élimination.

L'absorption des alcalis et des terres alcalines se fait par les muqueuses digestives. Contrairement à l'opinion ancienne, la peau intacte ne peut pas même absorber l'eau, à plus forte raison les alcalis ou les terres alcalines.

ARTICLE PREMIER

COMPOSÉS ALCALINS

Importance et propriétés physiologiques.

On croyait autrefois que les sels correspondants de potasse et de soude avaient à peu près la même action physiologique et qu'il était indifférent, par exemple, d'administrer le chlorure de sodium ou le chlorure de potassium, le carbonate de potasse ou le carbonate de soude.

On est aujourd'hui revenu de cette opinion et l'on sait qu'il existe des différences essentielles entre ces deux ordres de sels, au point de vue de leur action physiologique.

Ils occupent dans l'organisme des places tout à fait différentes, ce qui fait

déjà pressentir qu'ils ont un rôle tout différent à remplir. Les sels de soude se trouvent presque exclusivement dans les liquides de l'organisme (sérum du sang, de la lymphe, bile), tandis que les sels de potasse existent principalement dans les globules sanguins, dans les tissus et les cellules. La petite quantité de sels de potasse qu'on peut trouver dans les liquides des tissus ne fait qu'y passer; elle provient de l'alimentation et de la destruction des cellules. Quant aux sels de soude qu'on rencontre dans les cendres des tissus, ils ne proviennent point des cellules de ces tissus, mais bien du sérum sanguin qui était contenu dans ces cellules et qui a été brûlé avec elles. Les sels de potasse qui se trouvent dans le sérum sanguin n'y séjournent pas, ai-je dit; ils sont immédiatement absorbés par les cellules ou éliminés par les urines. Et si le sérum du sang ne se débarrassait pas rapidement de ces sels, il surviendrait des troubles généraux, de véritables symptômes d'empoisonnement. La cellule animale a une grande affinité pour les sels de potasse, aucune pour les sels de soude; les premiers se diffusent beaucoup plus facilement que les seconds à travers les tissus, ce qui doit naturellement rendre leur action déjà bien différente.

Et en effet les sels de soude sont entièrement inoffensifs à une dose où les sels de potasse provoquent des accidents mortels; pour que ces sels de soude puissent être dangereux, il faut les employer à des doses tout à fait excessives. D'après les recherches de Falck-Hermanns, le chlorure de potassium injecté dans les veines, chez les chiens, a une action cinquante-trois fois plus intense que le chlorure de sodium employé de la même manière.

D'après une loi posée par Rabuteau, la toxicité des métaux serait en raison directe de leur poids atomique. Si cette loi était vraie, il faudrait que la toxicité des métaux alcalins fût dans l'ordre suivant : en première ligne viendrait le cæsium, dont le poids atomique est 133, puis le rubidium (poids atom. 85,4), le potassium (39), le sodium (23), le lithium (7). Le cæsium devrait donc être le plus toxique, et le lithium le moins toxique. Or, c'est le lithium qui l'est le plus, d'après les recherches de Husemann, tandis que le rubidium ne l'est pas du tout. D'après Husemann, les sels métalliques ont une activité d'autant plus grande, à égalité de solubilité et de diffusion, qu'ils contiennent une plus grande quantité de métal; par conséquent leur activité est en raison inverse du poids atomique de l'acide, en admettant que cet acide ne possède pas par lui-même d'action toxique. Le chlorure de potassium et le chlorure de lithium auraient, par exemple, une activité toxique à peu près égale chez les animaux à sang froid, aussi bien que chez les animaux à sang chaud. Mais le chlorure de lithium contient, pour 100 parties, 16,37 de lithium, tandis que, sur 100 parties de chlorure de potassium, il y a 52,34 de potassium. Par conséquent la toxicité du lithium relativement à celle du potassium serait comme 3 1/4 est à 1.

Les sels de sodium injectés directement dans le sang, même à doses élevées, n'exercent aucune action ni sur le cœur, ni sur la température, ni sur les centres nerveux, ni sur les muscles, ni sur les nerfs périphériques; ce n'est

que quand les solutions de ces sels sont très concentrées qu'on observe une diminution de l'excitabilité de ces tissus. Les sels de potassium, au contraire, exercent une action toxique sur le cœur, sur les nerfs et sur les muscles; ils tuent l'animal en *paralysant son cœur*. Sous l'influence de doses énormes de chlorure de sodium, l'animal peut rester longtemps dans un état de mort apparente, mais son cœur continue à battre; au contraire, chez un animal empoisonné par le chlorure de potassium, il peut exister encore quelques mouvements d'inspiration, alors que les contractions du cœur ont complètement cessé. Chez les animaux à sang chaud empoisonnés par le chlorure de sodium, on observe fréquemment un *flux buccal et nasal*, de l'*œdème pulmonaire*, par conséquent des modifications de l'appareil respiratoire; on observe aussi une évacuation abondante d'urine; ces phénomènes ne se produisent jamais avec le chlorure de potassium. Le genre de mort est aussi bien différent suivant que l'empoisonnement a été provoqué par un sel de potasse ou par un sel de soude (Grandeau, Guttmann, Falck, et les autres).

Ainsi donc il y a entre la *toxicité des sels de potasse et celle des sels de soude*, non seulement de grandes *différences quantitatives*, mais encore de grandes *différences qualitatives*.

Les substances alimentaires contiennent des quantités très différentes de sels de soude et de potasse. Les carnivores ingèrent avec leurs aliments à peu près autant de sodium que de potassium; chez les herbivores, au contraire, la quantité de potassium ingérée est bien supérieure à la quantité de sodium; c'est ce qui ressort nettement du tableau suivant, qui indique, d'après Wolf, les quantités relatives de potassium et de sodium qui entrent dans la composition des principales substances alimentaires. En représentant par 1 la quantité de sodium, celle de potassium sera représentée :

Dans le sang de bœuf, par	0,11
Dans le blanc d'œuf de poule, par	0,65
Dans le jaune d'œuf de poule, par	1,04
Dans le lait de vache, par	1,67
Dans le blé sarrazin, par	2,18
Dans la viande de bœuf, par	3,38
Dans le foin, par	3,79
Dans l'avoine, par	4,81
Dans le froment, par	9,36
Dans le trèfle, par	10,42
Dans le seigle, par	12,18
Dans la pomme de terre, par	15,16
Dans les pois, par	28,64

Kemmerich a fait, sur la valeur nutritive des sels de potassium et de sodium, des expériences très intéressantes. Il a nourri deux chiens avec de la viande qui avait été soumise à une double cuisson, qui avait par conséquent été privée en très grande partie de ses sels. Chacun de ces chiens recevait des quantités égales de cette viande; mais à la nourriture de l'un on

ajoutait une certaine quantité de chlorure de sodium; à celle de l'autre, la même quantité de sel potassique. Or, au bout de vingt-six jours, ce dernier avait gagné en poids 2085 grammes; le premier n'en avait gagné que 810; ce qui fait 1275 grammes (le quart du poids du corps) en faveur du chien qui avait absorbé le sel potassique. De plus, ce même chien était, à la fin de l'expérience, un animal vigoureux, vif, intelligent, non pas gras, mais fortement musclé; au contraire, le chien à qui l'on avait donné du chlorure de sodium était dans un état pitoyable; il pouvait à peine se traîner, se tenait dans un coin, l'œil terne et languissant, et ne mangeant qu'à contre-cœur. La contre-épreuve fut faite, c'est-à-dire que le premier, le chien vigoureux, fut soumis au chlorure de sodium; le second, le chien faible, au sel potassique. Celui-ci, à son tour, avait augmenté, au bout de vingt-six jours, de 1850 grammes, tandis que l'autre n'avait gagné que 530 grammes.

Cette expérience semblerait démontrer que les sels de potassium servent au développement du tissu musculaire, tandis que les sels de sodium n'auraient pas cette propriété; de nouvelles expériences ont appris à Kemmerich que les sels potassiques ne peuvent arriver à ce résultat qu'à la condition qu'on donne en même temps aux animaux une petite quantité de chlorure de sodium; si le sel potassique est donné seul, à l'exclusion du chlorure de sodium, le développement musculaire reste au même point qu'avant l'expérience. Les premiers résultats obtenus par Kemmerich perdent donc par ce fait une grande partie de leur valeur. Ces résultats ont encore été combattus par Forster, qui trouve que, dans ces expériences, on a tort de ne tenir compte que du poids de l'animal; ainsi que Voit l'avait déjà fait remarquer, il ne faut pas négliger les autres circonstances; par exemple, la différence de poids peut dépendre de la plus ou moins grande quantité d'eau contenue dans les tissus; et en effet, Forster a trouvé que la privation de sels, dans l'alimentation d'un animal, avait pour résultat de faire diminuer la quantité d'eau dans tous les tissus. Il faut donc, pour que ces expériences aient toute leur valeur, tenir compte de toutes les circonstances, et non pas seulement du poids de l'animal.

C'est ici le lieu de parler de la *Théorie de Garrod sur la cause du scorbut*. On a remarqué que très souvent le scorbut se développe chez des individus soumis à une longue privation de légumes frais (riches en potassium); de là Garrod a conclu que c'est l'insuffisance des sels de potasse dans l'alimentation qui donne lieu, en général, au scorbut; mais on peut faire à cette opinion plusieurs objections. D'abord on a observé des épidémies de scorbut dans des cas où les légumes frais, les pommes de terre, etc., ne manquaient nullement (par exemple, dans l'épidémie de scorbut qui éclata sur la frégate *Novara*, dans celle qui a été observée, en 1871, à Ingolstadt, etc.); en second lieu, il faut remarquer que la viande contient une quantité suffisante de sels de potasse, et que les animaux exclusivement carnivores, de même que les hommes qui ne se nourrissent pendant un certain temps qu'avec de la viande, n'ont pas pour cela le scorbut. De plus, on n'a jamais démontré ex-

périmentalement que les globules sanguins, le tissu musculaire, etc., fussent plus pauvres en sels potassiques chez les scorbutiques que chez les individus sains, et aucune recherche positive n'a été faite non plus sur l'élimination des sels de potasse par les urines, chez les individus atteints de scorbut. On peut faire les mêmes objections à l'opinion de Chalvet, d'après laquelle les sels potassiques végétaux seraient plus facilement assimilables que le chlorure de potassium et le phosphate de potasse de la viande, de sorte que la privation de ces sels végétaux donnerait lieu au scorbut et que l'usage de ces mêmes sels dans l'alimentation guérirait cette maladie. L'insuffisance des sels potassiques dans l'alimentation ne doit donc pas être considérée comme la cause nécessaire du scorbut; d'ailleurs, dans toutes les épidémies de scorbut, on peut invoquer bien d'autres causes, telles que le séjour dans un endroit malsain, dans un air impur, les fatigues excessives, l'usage d'une eau ou de viandes corrompues, etc.; aussi le scorbut se présente-t-il sous des formes extrêmement variées. Il est vrai que, dans le scorbut, ce sont les tissus riches en sels potassiques (tissu musculaire, corpuscules sanguins) qui éprouvent le plus de pertes; mais ces pertes peuvent provenir de la maladie elle-même qui, de même que la fièvre, déterminerait une usure plus rapide de ces tissus.

Le rôle bien différent que jouent dans l'organisme les sels de potassium et de sodium a été encore mis en lumière par les expériences de Salkowski sur l'élimination de ces sels chez l'homme sain et chez l'homme malade : chez l'individu en bonne santé, les sels potassiques s'éliminent à peu près exclusivement par les urines; tandis que, chez l'individu malade, on peut trouver ces sels en quantité notable dans la salive, dans le mucus bronchique, dans les sécrétions intestinales (typhus). De plus, chez l'individu sain, dans les conditions ordinaires d'alimentation, il y a toujours plus de sels de soude éliminés que de sels de potasse; chez le fébricitant, au contraire, la quantité de potassium éliminée l'emporte notablement sur celle de sodium, qui devient souvent extrêmement minime; la quantité de potassium éliminée devient alors trois, quatre fois, jusqu'à sept fois plus considérable que dans l'état apyrétique. Salkowski admet que ce fait est dû à ce que, dans l'état de fièvre, les tissus riches en sels potassiques (muscles, globules sanguins) se détruisent plus rapidement, et cette opinion paraît très juste.

Composés sodiques. — Nous n'étudions ici que les composés sodiques dont l'action est due uniquement à l'élément sodium, renvoyant à d'autres parties de cet ouvrage l'étude des composés sodiques dans lesquels le rôle prédominant est joué par l'élément uni au sodium. Nous avons aussi des raisons pour n'étudier le chlorure de sodium qu'à propos du chlore.

Nous possédons, sur les effets généraux du sodium administré à haute dose, les recherches de Cl. Bernard et Grandeau, de Podcopaew, Guttmann, Hermanns-Falck, Aubert et Dehn. Ce sont des études comparatives faites sur le chlorure de sodium et le chlorure de potassium, sur les carbonates, les azotates et les sels végétaux de soude et de potasse. Au sujet de l'empoisonnement chronique par le sodium, nous n'avons que les recherches faites par Lomikowsky, sur des chiens, avec le bicarbonate de soude.

Empoisonnement aigu par le sodium. — Nous avons déjà dit que les sels de soude, injectés sous la peau ou dans les veines, ne produisaient à peu près aucune action sur l'organisme animal, alors que les sels de potasse, aux mêmes doses, provoquaient des accidents mortels; de faibles solutions de chlorure de sodium (0,75 pour 100) ou de phosphate de soude exercent même une action conservatrice sur l'excitabilité des nerfs et des muscles excisés, tandis que ces nerfs et ces muscles sont tués par des solutions semblables de chlorure de potassium. Les muscles striés qui ont été tués dans une solution potassique faible recouvrent leur excitabilité dans une faible solution sodique. Et même les muscles en état de raideur cadavérique, plongés dans une solution sodique à 10 pour 100, perdent leur réaction acide, leur état de coagulation, deviennent élastiques et colorés comme des muscles vivants, sans toutefois recouvrer leurs propriétés vitales (Kühne). Pourtant il y a, bien entendu, une limite au delà de laquelle les composés sodiques exercent sur l'organisme une action perturbatrice ou destructive.

D'après quelques auteurs, les sels de sodium, administrés à doses élevées mais non mortelles, ne donnent lieu qu'à un *état de faiblesse* passager; le cœur, la respiration, la température, ne sont pas influencés ou ne le sont que d'une manière tout à fait insignifiante. Et même, si la dose est mortelle, l'animal ne périt que lentement. A la suite de l'injection de 5 grammes de nitrate de soude, les animaux à sang chaud deviennent tristes, languissants et meurent au bout d'une demi-heure à une heure, sans présenter de troubles respiratoires graves; le cœur continue à battre avec sa force et sa fréquence normales presque jusqu'au moment de la mort. Et si les contractions cardiaques deviennent un peu plus faibles, ce ne serait pas, d'après Guttmann, à la suite d'une action directe du poison sur le cœur, mais bien par suite de la diminution de la partie aqueuse du sang. La température se maintient toujours au même degré. Point de convulsions; aucune modification appréciable du système nerveux central, ni des muscles, ni des nerfs périphériques.

Quelle est, chez ces animaux empoisonnés par Guttmann, la cause déterminante de la mort? D'après Guttmann lui-même, cette question ne peut pas encore recevoir une solution satisfaisante. La mort est toujours le résultat de la paralysie fonctionnelle des organes indispensables à la vie; et l'on comprendrait qu'ici cette paralysie fonctionnelle pourrait se produire petit à petit, par suite de la perte aqueuse considérable que subissent les tissus sous l'influence des sels sodiques. Mais cette perte aqueuse ne pourrait pas être considérée comme la seule cause de la mort; car on a vu succomber des lapins dans l'estomac desquels on injectait continuellement de l'eau, pendant qu'ils étaient sous l'influence du poison, et l'on a vu mourir aussi des grenouilles qui, pendant l'empoisonnement, étaient maintenues dans l'eau ou recevaient de l'eau par injection sous-cutanée. Dans ces derniers temps, Aubert et Dehn ont prétendu que les sels sodiques, injectés dans les veines, même en petite

quantité, exerçaient sur l'activité cardiaque une influence analogue à celle exercée par les sels potassiques.

On a observé l'opacité du cristallin (mais seulement chez les grenouilles, jamais chez les animaux à sang chaud) à la suite de l'administration, non seulement du chlorure de sodium (Kunde), mais encore, quoiqu'à un moindre degré, du nitrate, du carbonate de soude et autres sels sodiques, à l'exception toutefois du sulfate de soude; le chlorure de potassium et le chlorure de calcium, employés aux mêmes doses, n'exerceraient aucune action sur le cristallin (Guttmann).

Les différences que présentent dans leur action les divers composés sodiques dépendent en partie, ainsi que nous l'expliquerons à propos des composés potassiques, des différences qui existent dans leur pouvoir de diffusion.

Empoisonnement chronique par le sodium. — En dehors de la donnée vague d'après laquelle l'administration prolongée d'un sel de soude, du bicarbonate par exemple, peut produire des phénomènes scorbutiques, on ne sait que ce que nous ont appris les expériences faites sur des chiens par Lomikowsky. Ces animaux recevaient chaque jour, avec leur nourriture, de 15 à 60 grammes de bicarbonate de soude; le traitement était continué pendant plusieurs semaines, de sorte qu'ils absorbaient en tout de 150 à 600 grammes de sel sodique. Au bout de trois à cinq jours, on voyait se produire des vomissements, de la diarrhée, la diminution de l'appétit et l'excrétion d'une urine fortement alcaline. Les animaux maigrissaient tous les jours, à un tel point qu'il fallait de temps à autre interrompre le traitement, pour leur permettre de se remettre un peu. A l'autopsie, on trouvait: gonflement et ramollissement des gencives; atrophie graisseuse du cœur; anémie du foie, de la rate, des poumons; hyperplasie des glandes de Peyer et des glandes solitaires; dans la rate, les corps de Malpighi étaient augmentés de volume et infiltrés d'éléments lymphoïdes; dans le foie, il n'y avait pas de sucre, ou il n'y en avait que très peu. — De nouvelles expériences plus précises et plus détaillées sont encore nécessaires.

Composés de potassium. — Il y a des composés potassiques qui ont, relativement à leur action sur l'organisme animal, des propriétés communes et semblables : tels sont les sels potassiques végétaux, les carbonates, les sulfates, les nitrates, les chlorates de potasse; nous allons étudier ces propriétés qui leur sont communes, et qu'ils doivent à leur élément potassium.

Dans ces sels que nous venons de citer, l'action particulière de l'élément potassium n'est modifiée que d'une manière tout à fait insignifiante par l'acide qui entre dans la composition du sel; mais il en est d'autres dans lesquels cette modification est beaucoup plus grande : tels sont le chlorure, le bromure, l'iodure, le sulfure de potassium; il en est enfin dans lesquels les effets du potassium disparaissent entièrement devant l'action beaucoup plus énergique de l'acide auquel il est combiné : tels sont le cyanure de potassium, l'arséniate de potasse, le tartrate antimonio-potassique.

Il ne sera question ici que des premiers composés potassiques, de ceux qui ne doivent leur action qu'à l'élément potassium.

Toxicité du potassium. — Depuis qu'on sait que les sels potassiques tuent les animaux à doses beaucoup plus petites que les sels correspondants de soude, on s'est en général trop exagéré les propriétés toxiques du potassium. Il s'agit d'abord de se faire là-dessus des idées justes. Bunge fait remarquer, à ce sujet, combien nous absorbons tous les jours de potassium avec nos aliments. D'après lui, nous ingérons, avec chaque livre de pain de froment, $1^{gr},3$ à $2^{gr},7$ de potassium; avec chaque livre de viande de bœuf, $2^{gr},7$; avec chaque litre de bière, 1 gramme du même métal. Un homme qui mange à un repas une livre de viande et deux livres de pommes de terre introduit dans son corps 11 grammes de potassium, par conséquent 20 grammes environ de sels potassiques (au maximum). D'après Buckle, un travailleur de terre mange en moyenne par jour 4309 grammes de pommes de terre, et, d'après Moleschott, cette quantité de pommes de terre contient 21 à 38 grammes de potassium, correspondant à 40-70 grammes de sels potassiques. On voit donc que la toxicité du potassium n'est pas aussi grande qu'on se le figure généralement.

Bunge, en groupant les données de tous les expérimentateurs, est arrivé aux chiffres suivants :

1. Doses qui, introduites dans l'estomac, ont déterminé la mort :

Chez le lapin, 3 grammes de KCl, en 30 minutes; 1^{gr}-$2^{gr},5$ KO, sous forme de K^2HPO^8, correspondant à 1,6-4,0 de KCl, en 40 à 70 minutes.

Chez le chien, d'un poids de 6 kilogr., 16-20 grammes KCl, en 60 minutes.

2. Doses qui, injectées sous la peau, ont déterminé la mort :

Chez le lapin, $1^{gr},0$-$1^{gr},5$ KCl, KCO^3 et KNO^6, en 15-20 minutes. Chez des lapins d'un poids de 1200-2000 grammes, 4 grammes KCl, ou KNO^6, en 47-350 minutes.

Chez les chats, 8 grammes, en 75 minutes.

3. Doses qui, injectées directement dans le sang, ont déterminé la mort :

Chez les lapins, $0^{gr},23$ KCl.

Chez les chiens, $0^{gr},3$ KNO^6; $0^{gr},1$-$1^{gr},2$ KCl.

Les sels de potasse ne sont donc de violents toxiques que lorsqu'ils sont injectés directement dans le sang; car ils vont alors agir rapidement sur le cœur, surtout si l'injection a été faite dans la veine jugulaire. Quand on les introduit sous la peau ou dans l'estomac, il faut, pour tuer de petits animaux, des doses de poison déjà assez fortes, et plus l'animal sera gros, plus la dose devra être considérable. Il faut, pour tuer 1 kilogr. de lapin, 3 grammes KCl introduits dans l'estomac; pour tuer un homme de 75 kilogr., il faudrait donc 225 grammes de sel potassique absorbés par la même voie. Mais ce chiffre est évidemment trop élevé, car l'homme réagit autrement que le lapin, et d'ailleurs toutes les observations démontrent que la dose toxique de la plupart des poisons n'est pas absolument en raison directe du

poids du corps, mais qu'elle croît selon une progression plus faible. Réduisons ce chiffre à 50 grammes, et nous verrons encore que ces 50 grammes seront impuissants à tuer un tel homme, parce que, ainsi que l'expérience le démontre, l'estomac s'en débarrasse en général par le vomissement, et que d'ailleurs la quantité qui arrive dans le sang n'y arrive que peu à peu et est au fur et à mesure éliminée par les reins. Ce n'est donc pas facilement que les sels potassiques, introduits dans l'estomac de l'homme, pourront parvenir à lui paralyser le cœur; ce n'est que lorsque ces sels seront ingérés pendant longtemps d'une manière continue, et à doses relativement assez élevées, qu'ils finiront par donner lieu à des symptômes de paralysie cardiaque. Chez un homme ou un animal qui succombe à la suite de l'introduction dans l'estomac d'un sel de potasse, la mort est le plus souvent déterminée par l'action irritante sur l'estomac et l'intestin de la solution concentrée du sel potassique (gastro-entérite); elle est rarement, peut-être jamais, l'effet d'une paralysie cardiaque.

Effets du potassium sur les fonctions de l'organisme chez l'homme et les animaux.

Nous n'étudions pas ici les effets locaux produits par des solutions potassiques concentrées; il ne s'agit que des effets généraux déterminés par ces solutions, après leur pénétration dans le sang.

Il est très difficile de faire absorber par l'estomac, chez l'homme, le chien et le chat, des quantités considérables de potassium, à cause des vomissements qu'elles provoquent très rapidement; aussi, dans la plupart des expériences, a-t-on dû avoir recours à l'injection des sels potassiques sous la peau ou dans les veines, plus rarement dans les artères.

Système nerveux central.—Les sels potassiques exercent sur lui une action fortement dépressive, *mais seulement chez les animaux à sang froid* (paralysie de la sensibilité et de la motilité, suppression de l'excitabilité réflexe). La paralysie générale, qui s'observe alors chez les grenouilles, n'est pas la conséquence de la paralysie cardiaque, car ces deux paralysies se manifestent simultanément.

Ces phénomènes de paralysie ne se produisent chez les mammifères que d'une manière à peine sensible (Guttmann).

Nerfs périphériques et muscles striés. — Au milieu des idées exagérées qu'on se fait encore aujourd'hui généralement au sujet de l'action toxique des composés de potasse sur les muscles, il est bon d'insister sur l'exactitude des résultats suivants obtenus par Guttmann : Il est vrai que les sels de potasse, même en solutions très étendues (1 pour 100), exercent une action très délétère sur les muscles et les nerfs périphériques séparés du corps et plongés dans ces solutions; *mais quand ils circulent avec le sang dans l'organisme, ils n'agissent que très faiblement sur les muscles et n'agissent pas du tout sur les nerfs; et même, chez les animaux à sang chaud, les effets produits sur les muscles sont tout à fait insignifiants.*

Un sel de potasse injecté, même à dose énorme, dans une veine, chez un animal à sang chaud, ne peut pas paralyser les muscles, car le cœur est tué si rapidement, que le poison n'a pas le temps d'arriver aux centres nerveux et aux muscles.

La mort rapide des nerfs ou des muscles plongés dans une solution potassique ne peut provenir que d'une action chimique, et nullement de la soustraction de leur partie aqueuse, car une solution sodique d'une égale concentration est tout à fait indifférente à l'égard de ces nerfs et de ces muscles.

En s'appuyant sur les données actuelles de la science, on pourrait se représenter de la manière suivante le mode d'action des sels de potasse sur le tissu musculaire : le potassium étant un élément constant de la cellule musculaire, et ne pouvant être soustrait à cette cellule sans que celle-ci en souffre, on doit en conclure que sa présence dans une certaine proportion est indispensable pour que le muscle se trouve dans un état normal. Buchheim suppose même que la substance contractile du muscle est une combinaison moléculaire de certaines substances albumineuses avec les sels potassiques. Si elle reçoit une trop grande quantité de sels de potasse, cette substance contractile sera modifiée dans sa composition et perdra par suite ses propriétés normales. Mais l'organisme vivant est disposé de telle sorte que des quantités considérables de potassium ne peuvent pas pénétrer jusqu'à l'intimité de l'organisme par l'intermédiaire de l'estomac, et que, d'un autre côté, l'excès des sels potassiques, qui peut avoir pénétré dans le sang, est rapidement éliminé par les reins, de sorte que le tissu musculaire peut être ainsi mis à l'abri de cette action directe des sels potassiques.

Muscles de l'estomac et de l'intestin.—L'ingestion d'une solution concentrée d'un sel potassique leur fait perdre en grande partie leur excitabilité. C'est évidemment ici la même action que celle qui se produit sur un muscle strié plongé dans une solution potassique. Le contact du sel de potasse se fait plus directement avec ces muscles qu'avec ceux auxquels il n'arrive que par l'intermédiaire du sang. C'est peut-être la cause des troubles digestifs qui s'observent à la suite de l'administration prolongée des sels de potasse ; il suffit, en effet, de l'usage habituel d'une solution à 2-3 pour 100, pour déterminer cette diminution d'excitabilité du tissu musculaire du canal digestif.

Circulation du sang. — Chez les animaux à sang froid, l'action des préparations potassiques a pour résultat immédiat l'affaiblissement et le ralentissement des contractions du cœur; le ventricule se contracte souvent deux fois plus lentement que les oreillettes. Des doses très élevées déterminent rapidement l'arrêt définitif des contractions du cœur.

Kemmerich admet que, chez les lapins, les sels de potasse ont la propriété d'accélérer les contractions du cœur, en agissant sur les nerfs accélérateurs de cet organe. Mais Bunge croit avoir démontré que cette accélération des pulsations cardiaques, chez le lapin, se produit également quand

on injecte de l'eau chaude ou froide, ou une solution de sucre ou un sel de soude, et doit par suite être considérée comme un effet de la douleur, de l'état d'excitation et d'inquiétude de l'animal ; d'ailleurs, dit-il, chez les autres animaux (homme, chien, chat), les sels de potasse ne donnent pas lieu à l'accélération du pouls.

Mickwitz, en injectant des sels potassiques dans la veine jugulaire, chez des chats à l'état normal ou curarisés, a observé les effets suivants sur le cœur : 1° De petites doses de nitrate de potasse ($0^{gr},05$) déterminent constamment une légère diminution de la pression sanguine et un ralentissement du pouls ; peu après, la pression sanguine se relève et le pouls s'accélère ; mais aussitôt après, le pouls se ralentit de nouveau, et ce ralentissement persiste encore quand la pression est revenue à son état normal. 2° Des doses élevées ($0^{gr},2$ et au-dessus) font diminuer rapidement la pression sanguine et la fréquence du pouls ; cette diminution se produit même quelquefois pendant que l'on fait l'injection. La paralysie du cœur entraîne rapidement la mort.

Les contradictions qu'on remarquait dans les résultats des observations antérieures ne sont donc qu'apparentes et sont dues à la différence des doses employées. En effet, Traube, en injectant, chez des chiens, $0^{gr},12$ de nitrate de potasse, observait une élévation de la pression sanguine, avec ralentissement du pouls, tandis que Bunge, ne se servant en général que de doses toxiques, voyait l'activité cardiaque se paralyser et la pression sanguine s'abaisser.

Traube compare l'action du potassium à celle de la digitale. D'après Mickwitz, cette comparaison n'est juste qu'en ce qui concerne l'élévation de la pression sanguine, qui d'ailleurs dure bien plus longtemps avec la digitale qu'avec le potassium. Quant aux effets produits sur le cœur par ces deux agents, ils sont entièrement différents, surtout chez les grenouilles, chez lesquelles la digitale détermine l'arrêt du cœur en systole, tandis que le potassium fait arrêter cet organe en diastole.

Avant l'arrêt définitif du cœur, les contractions cardiaques sont irrégulières, convulsives (Aubert et Dehn), et si faibles, que l'impulsion n'est plus assez forte pour faire circuler le sang dans les plus petites artères ; aussi voit-on la circulation s'arrêter dans la membrane interdigitale de la grenouille, alors que le cœur se contracte encore. Les chats, dont le cœur a été paralysé par le potassium, peuvent être encore ranimés par la respiration artificielle et la compression rythmique du thorax (Boehm).

Les nerfs pneumogastriques paraissent échapper à l'action du potassium. Voyant les muscles périphériques du corps ne subir aucune modification au moment où le cœur était déjà paralysé, Guttmann crut que les sels de potasse exerçaient leur action paralysante, non pas sur le muscle cardiaque lui-même, mais sur les nerfs excito-moteurs du cœur ; cette opinion tombe devant ce fait, à savoir, que, après que le cœur a cessé de battre, aucune excitation portée directement sur cet organe ne peut plus le faire entrer en

contraction ; le tissu cardiaque du cœur est donc paralysé aussi bien que les nerfs cardiaques. Mickwitz, ayant constaté que de petites doses de nitrate de potasse faisaient monter la pression sanguine, même après la section de la moelle entre l'occipital et l'atlas, attribue cette élévation de la pression sanguine à une excitation des ganglions cardiaques et du tissu musculaire des vaisseaux ; quand la dose est mortelle, cette excitation ferait place à une paralysie ayant pour résultat la dépression du pouls et de la tension sanguine.

Le sang artériel devient plus clair quand on le mêle avec une solution étendue de chlorure de potassium, de même qu'avec une solution semblable de chlorure de sodium ; avec la première solution, on a vu les globules sanguins devenir plus petits et comme dentelés ; le même fait ne s'observe pas avec la solution sodique. Guttmann n'a pourtant observé assez souvent aucune modification du sang, pas plus avec une de ces solutions qu'avec l'autre. Dans le corps vivant, le sang n'éprouve aucune altération de la part des sels potassiques, donnés même à doses toxiques.

Température du corps. — Elle s'abaisse sous l'influence de doses toxiques, en même temps que diminue l'activité cardiaque. Quand la dose n'est pas toxique, elle n'éprouve aucune modification (Bunge).

Respiration. — Il se produit de la dyspnée ; mais cette dyspnée n'est que secondaire, et est la conséquence des modifications qu'a subies la circulation.

Mouvements des cils vibratils. — L'action des sels de potasse et de soude est ici la même. Des solutions étendues excitent ces mouvements, des solutions concentrées les arrêtent.

Elimination par les urines.—Nous avons déjà parlé (page 8) des résultats obtenus par Salkowski. D'après les récentes publications de Dehn, il faut admettre que tout le potassium des sels potassiques ingérés se retrouve dans l'urine à l'état de chlorure de potassium. Les sels qui existent dans l'organisme ne peuvent pas souffrir à côté d'eux le chlorure de sodium ; ils attirent à eux le chlore avec une grande force ; les sels de potassium, par exemple, abandonnent au sodium leur acide, soit sulfurique, soit carbonique, etc. (Voyez, pour plus de détails, l'article *Chlorure de sodium.*)

Contrairement à l'opinion d'un grand nombre d'observateurs anciens, l'élimination, par les urines, du potassium existant en excès dans le sang, se fait, d'après Dehn, sans qu'il y ait en même temps augmentation de la quantité d'urine ; l'urine contient plus de potassium, mais ne contient pas plus d'eau. Mickwitz a trouvé du sucre dans les urines à la suite de l'administration du potassium.

Action sur les échanges organiques. — D'après Dehn, le chlorure de potassium active la production de l'urée.

Mort par le potassium. — Répétons encore ici, en nous rangeant entièrement à l'opinion de Bunge et de Köhler, *qu'on a beaucoup exagéré l'action toxique des préparations de potassium sur le cœur, que l'emploi thérapeutique ordinaire de ces préparations, chez l'homme, ne peut exercer que très*