§ 9. — Alcaloïdes du curare, de la grande ciguë, de la cynoglosse, et dérivés alkyliques d'un grand nombre d'alcaloïdes.

Les alcaloïdes et dérivés alkyliques d'un grand nombre d'alcaloïdes appartenant à ce groupe produisent sur l'organisme animal des effets analogues ; ils ont pour caractère principal de *paralyser les terminaisons intramusculaires des nerfs moteurs, tout en laissant intacte l'excitabilité de la substance musculaire.* Voici l'énumération de ces composés : *Curarine*, alcaloïde du curare, poison qui provient de divers strychnos et cocculus (Kölliker, Bernard, Preyer) ; *coniine*, alcaloïde retiré du *Conium maculatum* (Kölliker), et *conydrine* ($C^8H^{17}NO$) ; principes, encore peu connus, de plusieurs *Borraginées*, du *Cynoglossum officinale* (cynoglossine), de l'*Anchusa officinalis* et de l'*Echium bulgare;* un produit de dédoublement de la narcotine, la *cotarnine*, $C^{12}H^{13}NO^3 + H^2O$; *dérivés alkyliques d'un grand nombre d'alcaloïdes*, c'est-à-dire alcaloïdes dans lesquels H est remplacé par un radical d'éthyle, de méthyle ou d'amyle ; ces dérivés alkyliques sont : méthyl-delphinine, méthyl-strychnine, méthyl-brucine, méthyl-atropine, méthyl-quinidine, méthyl-quinine, méthyl-cinchonine, méthyl-vératrine, méthyl-nicotine, éthyl-strychnine, éthyl-brucine, éthyl-nicotine, amyl-cinchonine, amyl-vératrine (Schroff, Brown et Fraser, Jolyet et Cahours, Buchheim et Loos) ; enfin mentionnons encore les *bases ammoniacales des hydrocarbures simples*, par exemple l'iodure de tétraméthyl-ammonium (Brown et Fraser).

Parmi ces substances, celle qui provoque avec le plus d'intensité l'effet caractéristique ci-dessus signalé est, sans contredit, la curarine ; une dose tout à fait infinitésimale (0,000005) suffit pour produire l'effet en question. C'est donc la curarine qui sera l'objet d'une étude détaillée. Parmi les autres composés appartenant au même groupe, la coniine seule nous paraît digne d'attirer un moment notre attention, bien que ses usages thérapeutiques soient fort peu étendus.

I. Curarine et curare. — Sous le nom de *curare* (*Worara, ourari*) on désigne un poison qui provient de diverses espèces de strychnos, de cocculus, de paullinia (?), et dont les naturels de l'Amérique du Sud enduisent leurs flèches. Ce poison nous arrive contenu dans des calebasses ou dans des pots d'argile. C'est en 1595 qu'il fut apporté pour la première fois en Europe, par Walter Raleigh. Il se présente sous la forme de masses résineuses, brunes, mêlées avec beaucoup d'impuretés ; aussi sa richesse en principe actif est-elle extrêmement variable.

La *curarine*, obtenue à l'état cristallisé par Preyer, est un alcaloïde non oxygéné, $C^5H^{15}N$, déliquescent, facilement soluble dans l'eau et dans l'alcool ; elle exerce sur les animaux exactement la même action que le curare ; seulement cette action est beaucoup plus intense.

Action physiologique. — Le curare provoque, chez les grenouilles et chez les animaux à sang chaud, à peu près les mêmes effets, soit qu'il ait été injecté sous la peau, soit qu'il ait été introduit directement dans le sang. Mais s'il est ingéré dans l'estomac, il faut, pour qu'il puisse exercer la même action, que la quantité administrée ait été très considérable. Si cette quantité a été faible, ses effets toxiques sont nuls, parce que, aussitôt après sa pénétration dans le sang, elle s'élimine par les reins ; l'absorption qui se fait par les muqueuses étant très lente et l'élimination très rapide, la quantité existant dans le sang à un moment donné ne peut jamais être assez considérable pour donner lieu à des phénomènes d'empoisonnement. Mais le curare, absorbé par une muqueuse, détermine rapidement des accidents toxiques, si l'on a eu soin de lier préalablement les artères rénales (Bernard, Hermann). Pourquoi les effets produits par ce poison, injecté sous la peau, persistent-ils si longtemps, malgré la rapidité avec laquelle se fait l'élimination ? Il nous est impossible de donner à cette question une réponse satisfaisante. Hermann attribue ce fait à ce que les altérations des terminaisons nerveuses intra-musculaires, une fois développées, ne peuvent plus régresser que lentement, et persistent encore longtemps après que la substance toxique a entièrement abandonné l'organisme ; mais il n'est nullement démontré que cette élimination soit complète au moment où persistent encore les accidents ; et, à ce compte, nous pouvons admettre avec autant de raison que, une fois fixé dans la substance des terminaisons nerveuses, le curare ne peut s'en dégager qu'avec la plus grande lenteur.

L'action du curare sur les nerfs moteurs est d'autant plus lente que l'animal sur lequel elle s'exerce appartient à une classe plus inférieure. Chez les poissons, le curare exerce d'abord une action paralysante sur les organes centraux du mouvement volontaire et de la respiration ; ces organes sont déjà depuis longtemps paralysés, alors que les mouvements réflexes sont encore possibles, et ce n'est que très tard que les terminaisons des nerfs moteurs se paralysent à leur tour ; les poissons qui peuvent continuer à vivre hors de l'eau, les anguilles par exemple, n'éprouvent pas de la part du curare des effets plus accentués, quand ce poison leur a été injecté pendant qu'ils étaient hors de l'eau, que lorsque l'injection leur a été faite pendant qu'ils étaient plongés dans le liquide ; on ne peut donc pas attribuer les différences que présente l'action du curare, chez les poissons et chez les animaux vivant dans l'air, à une élimination plus rapide de la substance toxique par les branchies baignant dans l'eau. Chez la raie électrique, la paralysie des nerfs électriques est postérieure à celle des nerfs moteurs. Chez les escargots, les astéries, les holothuries, la paralysie par le curare n'atteint que l'organe central des mouvements volontaires et laisse intactes les terminaisons des nerfs moteurs ; ces animaux ne possédant que des muscles lisses, point de muscles striés, il semble qu'on pourrait établir en principe que, chez les animaux supérieurs aussi bien que chez les animaux inférieurs, les nerfs seuls qui se rendent aux muscles striés sont attaqués par le curare (Steiner). Chez les grenouilles aussi, l'injection directe de ce poison dans le sang paralyse d'abord, et avec une rapidité remarquable, l'organe central du mouvement volontaire, et ce n'est que plus tard que la paralysie atteint les terminaisons des nerfs moteurs (Kölliker).

Absorption et élimination. — Ainsi que nous l'avons dit plus haut, l'ab-

sorption du curare par les muqueuses se fait avec tant de lenteur, que l'on peut, sans qu'il y ait du danger, sucer une plaie imprégnée de ce poison; il faut, pour provoquer des accidents toxiques, introduire dans l'estomac de si hautes doses de curare, que l'on a cru pendant longtemps que cette substance, administrée par la voie gastrique, était entièrement inoffensive. L'élimination se fait par les reins; on peut, avec l'urine d'un animal curarisé, empoisonner d'autres animaux.

Nous allons décrire seulement les *phénomènes* toxiques observés chez les grenouilles et chez les animaux à sang chaud; il a déjà été question des différences que présentent les effets de l'empoisonnement chez les animaux inférieurs.

Voici quels sont les phénomènes observés, chez l'homme, par Preyer et d'autres physiologistes, à la suite de l'absorption de faibles doses de curare (0,01-0,05) : congestion cérébrale, céphalalgie violente mais passagère, sentiment de fatigue, apathie, augmentation considérable de la sécrétion de la salive, des larmes, de la sueur, de l'urine et du mucus nasal, sucre dans les urines, pouls plus fort et plus rapide, respiration plus fréquente, élévation de la température. Sous l'influence de doses plus élevées (0,1), les phénomènes suivants se manifestent, chez l'homme, d'après Voisin et Liouville : frisson, contractions cardiaques accélérées et plus faibles, élévation de la température, augmentation des sécrétions, angoisse et troubles visuels, paralysie des membres inférieurs, céphalalgie intense, conservation de la connaissance et de la sensibilité.

Peu de temps après qu'on leur a injecté hypodermiquement le poison, on voit les grenouilles, de même que les animaux à sang chaud, tomber comme épuisées de fatigue; elles font d'abord quelques vains efforts pour se relever, et finissent par rester immobiles et sans respirer; à ce moment, les atteintes douloureuses les plus vives sont impuissantes à provoquer le moindre mouvement. Chez les animaux à sang chaud, l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang, consécutive à la paralysie de la respiration, donne lieu alors à l'arrêt définitif des contractions cardiaques; de sorte que ce n'est pas le curare qui, chez eux, détermine directement la mort, c'est cette accumulation d'acide carbonique dans le sang. Chez les grenouilles, au contraire, qui, privées de poumons, peuvent encore, comme on le sait, absorber par la peau une suffisante quantité d'oxygène, les battements du cœur persistent encore longtemps après la paralysie de la respiration; aussi voit-on parfois ces animaux finir par se rétablir, sans qu'on ait eu besoin de venir à leur secours.

Action du curare sur les organes et les fonctions, chez les grenouilles et les animaux à sang chaud. — Le premier effet, et le plus important, produit par le curare, agissant même à doses excessivement faibles, est celui qui s'exerce sur les *terminaisons des nerfs moteurs dans les muscles striés :* ces terminaisons nerveuses se paralysent complètement, pendant que les troncs

des nerfs moteurs, les organes centraux situés dans la moelle épinière et le cerveau, la substance même des muscles striés, conservent encore leur excitabilité. Ce fait, dont l'importance est capitale pour l'étude de l'irritabilité musculaire, a été découvert par Kölliker, puis confirmé par Bernard et par Funke, et établi sur un très grand nombre d'expériences. Si, chez une grenouille, après avoir lié l'artère principale d'un membre, on injecte le poison sous la peau du dos, on constate que les mouvements volontaires et réflexes ont disparu dans toutes les parties du corps, sauf dans le membre qui a été, au moyen de la ligature, isolé de la circulation générale; ce membre conserve ses mouvements tant que le curare n'est pas parvenu à l'envahir par diffusion. Ce qui prouve que ce ne sont pas les troncs nerveux qui sont paralysés par le poison, c'est que, à ce moment, les propriétés électro-motrices de ces troncs nerveux, non seulement sont intactes, mais encore surexcitées (Funke, Röber), et que, plongé dans une solution de curare, un nerf peut encore transmettre aux muscles qu'il anime les excitations qu'on lui fait subir. Enfin, ce n'est pas non plus la substance même des muscles qui est atteinte de paralysie, car cette substance reste directement excitable; ce ne peut donc être que les dernières terminaisons des nerfs moteurs dans les fibres musculaires; ce sont donc ces terminaisons qui constituent le point d'attaque de l'action paralysante du curare.

Les *nerfs sensibles et leurs terminaisons*, la *moelle épinière* et le *cerveau*, n'éprouvent aucune atteinte de la part de doses de curare qui ont suffi à paralyser complètement les terminaisons intra-musculaires des nerfs moteurs. Ce qui le démontre, c'est que les irritations de la sensibilité cutanée, en des points du corps où le poison a pénétré, provoquent des mouvements réflexes dans le membre isolé de la circulation générale; c'est que ce membre, auquel le curare n'a pu faire sentir ses effets, continue encore à être le siège de mouvements volontaires; il ne pourrait évidemment pas en être ainsi si la paralysie avait atteint les terminaisons des nerfs sensibles, les organes centraux moteurs et réflexes, et avait supprimé les propriétés conductrices des nerfs. On peut donc admettre avec beaucoup de vraisemblance que les animaux à sang froid ou à sang chaud, curarisés, continuent à percevoir, pendant quelque temps au moins, les impressions douloureuses qu'on leur fait subir en expérimentant sur leur corps. Nous admettons cependant, avec v. Bezold et Lange, dont nous avons contrôlé les expériences sur des grenouilles, que les appareils de sensibilité, intermédiaires des réflexes, situés dans la moelle épinière, ne restent nullement à l'abri des atteintes du curare; les réflexes, d'abord plus actifs, prennent bientôt un caractère tétanique, s'affaiblissent ensuite de plus en plus et finissent par disparaître complètement. Quant aux terminaisons cutanées des nerfs sensibles, Lange pense aussi que leur excitabilité finit par être amoindrie; mais les expériences à l'appui de cette opinion nous paraissent encore insuffisantes.

Les *muscles striés* conservent leur excitabilité, comme nous l'avons déjà dit. Chez les animaux à sang froid, ils répondent cependant moins bien que

les muscles normaux aux excitations faradiques (G. Rosenthal); mais leur activité fonctionnelle n'en est nullement amoindrie (Kölliker et Pelikan); au contraire, ils se fatiguent plus lentement, à la suite d'une longue série de contractions, et reprennent plus rapidement et mieux leur activité que les muscles à l'état normal (Funke). Chez les animaux à sang chaud aussi, de très petites doses de curare ont pour premier effet de rendre les contractions musculaires plus actives et plus rapides (Rossbach). Est-ce, comme le veut Röber, par suite d'un afflux plus abondant de sang dans le muscle curarisé, ou bien par suite d'une action excitante directe du poison sur les appareils nerveux musculaires, que le curare paralyse finalement? Nous ne saurions le dire.

Cette action de petites doses de curare, limitée aux terminaisons périphériques des nerfs moteurs, et laissant intacts les autres organes importants, explique de la manière la plus simple pourquoi les mouvements respiratoires, les mouvements volontaires et réflexes, ont entièrement disparu, alors que les contractions cardiaques, l'innervation vasculaire, persistent encore; pourquoi les animaux à sang froid, empoisonnés par le curare, peuvent d'eux-mêmes revenir à la vie; pourquoi enfin les animaux à sang chaud peuvent être maintenus vivants au moyen de la respiration artificielle.

Les *terminaisons intra-vasculaires des nerfs vaso-moteurs* ne se paralysent, et les vaisseaux sanguins ne se dilatent, que sous l'influence de doses de curare bien supérieures à celles qui suffisent pour paralyser les terminaisons nerveuses intra-musculaires (Bidder); mais les terminaisons des nerfs vaso-moteurs finissent aussi par se paralyser, la pression sanguine tombe, et, à ce moment, les vaisseaux ne peuvent plus se contracter, même sous l'influence d'une irritation directe des nerfs vasculaires; l'irritation du sympathique est impuissante aussi, à ce même moment, à provoquer la dilatation de la pupille (Kölliker).

L'*augmentation de toutes les sécrétions* et la présence du sucre dans l'urine, effets observés principalement chez les animaux à sang chaud maintenus vivants à l'aide de la respiration artificielle, n'ont pu recevoir jusqu'ici une explication satisfaisante; on les a attribués, faute de mieux, à un afflux plus abondant de sang vers les organes sécréteurs, afflux consécutif à la paralysie des vaisseaux. La sécrétion plus active de la salive a été encore mise sur le compte d'une paralysie des nerfs sécrétoires des glandes salivaires.

Le *cœur* reste longtemps sans subir aucune altération appréciable; il n'y a que les terminaisons des pneumogastriques qui éprouvent une action paralysante, et encore le fait est loin d'être constant; cette paralysie a pour conséquence une accélération des pulsations. A ce moment, l'irritation des pneumogastriques ne peut plus donner lieu à un ralentissement des contractions cardiaques; elle détermine parfois une accélération de ces contractions, parce que les fibres accélératrices des pneumogastriques ne sont pas comprises dans la paralysie (Wundt, Böhm). Il faut, pour affaiblir un

peu l'énergie des contractions du cœur, des doses très élevées de curare; le cœur est toujours l'organe qui résiste le plus longtemps à l'action de ce poison.

De même que les mouvements du cœur, ceux des intestins deviennent aussi, sous l'influence du curare, plus accélérés et plus énergiques, par suite de la paralysie du splanchnique.

La *température* s'élève toujours (chez l'homme) sous l'influence de petites doses de curare; on n'a pu pénétrer jusqu'ici la cause de cette élévation. Si l'observation est prolongée, on constate que la température s'abaisse, et cet abaissement dépend sans doute du ralentissement des combustions organiques.

Les *combustions organiques* subissent, en effet, par l'action du curare, une diminution surprenante. D'après Röhrig et Zuntz, les chiffres de la consommation de l'oxygène et de l'élimination de l'acide carbonique s'abaissent au point de n'être plus qu'une minime fraction des chiffres normaux, et cela, bien que la circulation soit restée entièrement intacte. Ces observateurs admettent que cet énorme ralentissement des échanges nutritifs ne peut être que la conséquence de la suppression de l'innervation des muscles striés; la plus grande partie des processus d'oxydation des muscles dépendrait, d'après eux, de leur innervation, de sorte que l'annulation de cette innervation par le curare aurait naturellement pour résultat un ralentissement considérable des processus d'oxydation; la régularisation de la chaleur tiendrait aussi à une excitation réflexe des nerfs moteurs, excitation s'accroissant normalement à mesure qu'augmenterait la différence de température entre l'organisme animal et le milieu ambiant; l'action du curare aurait donc pour conséquence de réduire à son minimum cette régularisation de la chaleur.

La *mort par le curare*, chez les animaux à sang chaud, résulte de la paralysie de la respiration : c'est une véritable asphyxie; les convulsions qui se manifestent un peu avant la mort indiquent que les terminaisons nerveuses intra-musculaires ont peu à peu recouvré de leur excitabilité, ce qui permet aux excitations produites sur la moelle épinière par l'acide carbonique accumulé de réveiller des spasmes musculaires (convulsions de l'asphyxie).

Traitement de l'empoisonnement par le curare. — Cet empoisonnement ne peut guère s'observer, chez nous, que dans les laboratoires de physiologie. Si le poison a été introduit dans l'estomac, on devra chercher à l'évacuer par les vomissements. S'il a pénétré par une plaie, il faudra, autant que possible, faire une ligature au-dessus de la plaie, et relâcher de temps en temps cette ligature, afin qu'il ne puisse pénétrer à la fois dans la circulation que des quantités de poison assez petites pour qu'il soit possible d'en combattre les effets avec succès. Les accidents d'asphyxie sont-ils menaçants, on s'empressera d'avoir recours à la respiration artificielle.

Emploi thérapeutique. — L'emploi du curare comme agent curatif est resté jusqu'ici très limité, et les expériences qu'on a faites sur sa valeur ne sont nullement de nature à encourager les médecins à s'adresser à ce poison.

Il a été surtout recommandé dans le traitement du tétanos, soit traumatique, soit « rhumatismal ». Quelques observations semblent parler en faveur de son efficacité, mais elles sont si clairsemées, qu'elles ne permettent nullement de porter un jugement sur cette question; il est bien rare, en somme, qu'on ait recours au curare dans le traitement du tétanos. On l'a encore préconisé, se fondant sur les expériences faites chez les animaux et sur quelques cas observés chez l'homme, contre le tétanos résultant de l'empoisonnement par la strychnine. (Voyez, à ce sujet, ce que nous disons du traitement de cet empoisonnement.) — Quant à l'utilité du curare contre l'épilepsie, l'hydrophobie, la chorée, les observations sont encore bien peu nombreuses et bien peu riches en promesses.

Doses. — Le curare a été employé par la méthode endermique. Dose : 10 gouttes d'une solution aqueuse à 1 pour 100. On l'a encore injecté hypodermiquement; on commence par 0,03-0,05 *pro dosi* (d'après Voisin et Liouville). — La *curarine* a été jusqu'ici inusitée.

II. Coniine. — La *coniine*, $C^{16}H^{15}N$, connue encore sous les noms de *cicutine*, *conicine*, est le principe actif de la grande ciguë, *Conium maculatum* (Ombellifères). C'est un liquide oléagineux, incolore, d'une saveur âcre, d'une odeur désagréable, soluble dans 100 fois son poids d'eau, soluble, en toutes proportions, dans l'alcool. Cet alcaloïde existe dans les fruits de la ciguë en plus forte proportion que dans les feuilles.

Action physiologique. — De même que le curare, la coniine paralyse les terminaisons intra-musculaires des nerfs moteurs, tout en laissant leur excitabilité aux muscles eux-mêmes (Kölliker); ce n'est que plus tard que la paralysie atteint les centres moteurs dans le cerveau et la moelle épinière (Damourette). L'envahissement de la sphère respiratoire par la paralysie motrice a pour conséquence la mort par asphyxie : les animaux à sang froid meurent sans présenter de convulsions; les animaux à sang chaud succombent au milieu de phénomènes convulsifs qui, d'après Guttmann, ne devraient pas être uniquement attribués à l'action de l'acide carbonique accumulé dans le sang. La coniine, d'après Böhm, exerce une influence paralysante sur les terminaisons du pneumogastrique dans le cœur; cet organe est celui qui reste le plus longtemps en vie.

Appliquée localement, la coniine paralyse les terminaisons des nerfs sensibles; l'application des pommades, et autres préparations analogues, de ciguë a donc pour effet de provoquer l'insensibilité des parties sur lesquelles ont été faites les frictions.

On peut dire, en somme, que la coniine, au point de vue de ses effets physiologiques, tient le milieu entre la nicotine et la curarine.

Le *traitement de l'empoisonnement par la coniine* est exactement le même que celui de l'empoisonnement par la curarine; ici encore la respiration artificielle sera le moyen par excellence pour maintenir vivants les individus empoisonnés.

Emploi thérapeutique. — Dans les temps anciens, la ciguë était très fréquemment mise en usage; mais c'est Störk qui en a été le véritable promoteur. Malgré la puissante autorité de de Haen et d'autres observateurs

qui combattaient énergiquement les assertions de Störk, l'emploi de la ciguë se répandit; et, jusqu'au commencement de ce siècle, du temps même de Hufeland, elle était prescrite dans le traitement des affections les plus variées. Aujourd'hui, ses usages se sont bien limités, et il est probable que, malgré quelques chauds partisans qu'elle conserve encore (par exemple Murawjew), elle ne reprendra jamais dans la thérapeutique le rang qu'elle y a occupé. Une observation impartiale démontre, en effet, qu'il n'est aucun cas dans lequel elle présente un avantage réel sur d'autres médicaments, préférables aussi en ce sens qu'ils sont moins dangereux; en outre, la coniine a l'inconvénient de se décomposer très facilement, et les parties mêmes de la plante, une fois desséchées, ont souvent perdu toute leur activité. Nous pouvons donc nous dispenser d'énumérer tous les états morbides auxquels l'emploi de la ciguë a été opposé. Nous dirons seulement que, dans ces dernières années, on l'a beaucoup préconisée dans le traitement de l'ophthalmie scrofuleuse. Autrefois toutes les manifestations de la scrofulose dite éréthique étaient combattues à l'aide des préparations de ciguë; aujourd'hui on en a borné l'emploi aux manifestations ophthalmiques, et on les a prescrites à l'intérieur et à l'extérieur. Mentionnons encore l'usage qu'on en a fait contre les névralgies (Nega, Murawjew); si l'on veut les essayer dans ces cas, quoique nous ayons à notre disposition des médicaments d'une efficacité bien plus avérée, on devra suivre la règle qui découle des observations de Reil, c'est-à-dire éviter de les administrer aux anémiques et aux chlorotiques. — Dans le traitement de la coqueluche, la valeur de la coniine est encore moins démontrée que celle de l'atropine.

L'usage de la ciguë *à l'extérieur* semble réellement mériter d'être conservé. Il a pour effet d'émousser la sensibilité, de calmer les douleurs. C'est dans ce but qu'on applique certaines préparations de ciguë, soit sur des parties qui sont le siège de névralgies, soit sur des tumeurs douloureuses, etc.

Doses et préparations. — 1. *Coniine.* — A l'intérieur, 0,0001-0,001 (*jusqu'à* 0,001 *pro dosi! jusqu'à* 0,003 *pro die!*); en élixir ou en potion. Pour l'usage externe, doses doubles, en addition à des pommades, à des liniments.

2. *Ciguë.* — 0,05-0,3 *pro dosi* (*jusqu'à* 0,3 *pro dosi! jusqu'à* 2,0 *pro die!*), en poudre ou pilules. Pour l'usage externe, on en fait des cataplasmes, ou des infusions (5,0 jusqu'à 10,0 : 120,0-200,0), pour fomentations, injections.

3. *Extrait de ciguë.* — Soluble dans l'eau. En pilules, en solution. Doses : 0,03-0,15 (*jusqu'à* 0,15 *pro dosi! jusqu'à* 0,5 *pro die!*).

4. *Emplâtre de ciguë.* — Employé comme calmant.

5. *Emplâtre de ciguë ammoniacal.* — Carbonate d'ammoniaque pulvérisé 2 parties, vinaigre scillitique 2, emplâtre de ciguë 9.

6. *Pommade de ciguë.* — Extrait de ciguë 1 partie, cérat 9 parties.

III. Spartéine, $C^{16}H^{12}N$. — C'est l'alcaloïde volatil du *Spartium scoparium*. Ses effets physiologiques se rapprochent beaucoup de ceux de la coniine.

Il n'est pas usité en médecine.