

1° Respiration artificielle entretenue avec beaucoup de persévérance, de façon à permettre l'élimination du poison ;

2° Stimulants médicamenteux et mécaniques (alcooliques, café, frictions, etc.).

Dans cette intoxication, les évacuants n'auraient pas le temps d'agir. On a conseillé, comme antidote, les inhalations d'ammoniaque ou de chlore ; on peut les essayer, sans se dissimuler toutefois que les composés de ce gaz avec l'acide cyanhydrique sont encore très toxiques.

#### ART. 6. — MODIFICATEURS DU SYSTÈME NERVEUX PÉRIPHÉRIQUE

Ces modificateurs sont le curare, la ciguë, l'aconit, la fève du Calabar, etc.

##### \*CURARE

Le curare est une substance toxique dont se servent certaines peuplades des régions équatoriales de l'Amérique du sud pour empoisonner leurs flèches. C'est un extrait aqueux, ou peut-être parfois un suc végétal solidifié, fourni par plusieurs *Strychnées*, variables suivant la provenance. Dans la Guyane anglaise, c'est surtout le *Strychnos toxifera*, dans les pays de la Haute-Amazone, le *Strychnos castelneana*, dans la Guyane française, l'*Ourari* ou *Urari* ou *Strychnos Crevauxii* (Planchon) qui servent à le préparer.

Le curare se présente sous l'aspect d'une masse résinoïde noire, à cassure brillante, d'une odeur un peu vireuse, de saveur amère. Il est incomplètement soluble dans l'eau.

Sa composition est variable, mais il doit toujours ses propriétés paralysantes à un alcaloïde cristallisable, déliquescent, la *curarine*,  $C^{10}H^{15}Az$ , isolé par Preyer, mais déjà soupçonné auparavant par Boussingault et Reulin. La curarine a la même action que le curare, mais elle est vingt fois plus active (Cl. Bernard).

On importe en Europe deux espèces de curare : 1° le *curare des calabasses*, qui vient de la Guyane anglaise ; 2° le *curare des vases d'argile*, fabriqué par les peuplades des bords de l'Amazone. Le premier est généralement moins actif que le second.

**ACTION PHYSIOLOGIQUE. — Absorption et élimination.** — Le curare est facilement absorbé par les plaies et par le tissu cellulaire sous-cutané, plus facilement encore au milieu des masses musculaires. L'absorption par les muqueuses, celles des voies digestives en particulier, est

beaucoup plus lente ; sa rapidité varie suivant les animaux et suivant l'état de réplétion ou de vacuité de l'estomac.

Le curare s'élimine par les urines assez rapidement. Cette rapidité d'élimination, jointe à la lenteur de l'absorption, explique pourquoi le curare est beaucoup moins toxique lorsqu'il est introduit dans les voies digestives que lorsqu'il est injecté dans le tissu cellulaire (Cl. Bernard).

**Toxicité.** — Il faut de 0<sup>gr</sup>,01 à 0<sup>gr</sup>,02 de curare en injection sous-cutanée pour tuer un lapin ; de 0<sup>gr</sup>,05 à 0<sup>gr</sup>,10, et parfois plus, pour tuer un chien. L'engourdissement se produit chez le premier au bout de quatre à six minutes, chez le second au bout de dix à quinze et même quelquefois vingt minutes. Ces doses doivent être beaucoup plus élevées pour produire la mort, lorsqu'elles sont introduites dans l'estomac.

La rapidité de l'élimination explique pourquoi les effets de la curarisation peuvent se dissiper chez un mammifère soumis à la respiration artificielle.

La mort est due à la cessation des mouvements respiratoires, qui s'arrêtent avant le cœur (Cl. Bernard, Vulpian).

**Système nerveux.** — A faible dose (0<sup>gr</sup>,01 à 0<sup>gr</sup>,05), le curare produit chez l'homme une céphalalgie violente, mais passagère ; un sentiment de fatigue, de l'apathie (Preyer) ; à dose plus élevée (0<sup>gr</sup>,10 à 0<sup>gr</sup>,15), il provoque une sensation d'angoisse, une céphalalgie intense, des troubles visuels (strabisme, diplopie, prolapsus de la paupière supérieure), des tremblements fibrillaires dans les différents muscles et quelquefois un affaiblissement prononcé des membres inférieurs (Voisin, Liouville). La connaissance et la sensibilité sont conservées.

Chez les animaux, une injection intra-veineuse de curare détermine, avec une rapidité extrême, une *paralysie complète des mouvements volontaires et réflexes*. Une paralysie de ce genre peut dépendre de trois conditions : abolition des fonctions des centres nerveux, ou abolition de l'action des nerfs moteurs sur les muscles,

ou abolition de la propriété physiologique des muscles (Vulpian<sup>1</sup>).

a) La paralysie curarique ne dépend pas d'une abolition de l'action des centres nerveux. Cl. Bernard l'a démontré par l'expérience suivante : une grenouille est préparée de manière à séparer, par une forte ligature, le tronc antérieur du tronc postérieur, de façon à interrompre la circulation entre ces deux parties, mais en laissant toutefois subsister, comme trait d'union entre elles, la masse des nerfs lombaires ; si l'on injecte alors une solution de curare sous la peau du train antérieur, on détermine dans cette moitié tous les phénomènes de la paralysie curarique ; la moitié postérieure, au contraire, continue à être le siège de mouvements spontanés et réflexes. Donc les centres nerveux, d'où partent les nerfs lombaires, n'ont subi aucune atteinte.

b) Une autre expérience de Cl. Bernard démontre que les propriétés physiologiques des faisceaux musculaires striés ne sont pas atteintes d'une façon bien apparente par le curare. En effet, si l'on met à nu le nerf sciatique, sur une grenouille curarisée, et qu'on électrise ce nerf, le membre reste immobile, tandis que l'*excitation directe des muscles* produit des contractions très vives. Cependant il serait inexact de dire que le curare est absolument sans action sur la contractilité musculaire ; il y a une très légère diminution de l'énergie de cette propriété physiologique (Rosenthal), trop faible pour qu'il y ait lieu, d'ailleurs, d'en tenir compte en pratique (Vulpian).

c) Il résulte de l'expérience précédente que non seulement le curare ne détruit pas la contractilité des faisceaux musculaires striés, mais encore qu'il paralyse les nerfs moteurs. Mais paralyse-t-il la totalité de ces nerfs ? Une troisième expérience de Cl. Bernard prouve que, seules, les *terminaisons des nerfs moteurs dans les muscles striés*

1. Vulpian, *Leçons sur l'action physiologique des substances toxiques et médicamenteuses*. Paris, 1882.

sont paralysés. Il suffit, pour le prouver, d'isoler complètement, par une ligature et une section au-dessous de la ligature, la cuisse d'une grenouille, soit la droite, en laissant toutefois intact le sciatique qui établit une communication entre la partie inférieure de cette cuisse et le reste du corps. Si, dans ces conditions, on curarise l'animal en injectant une gouttelette d'une solution de curare sous la peau d'un des membres antérieurs, on remarque que l'excitation du sciatique droit, dans la région où il est à nu, provoque des mouvements énergiques dans la jambe et le pied correspondants. Or, le tronc du sciatique est en contact avec le sang chargé des principes toxiques du curare ; donc cette substance ne détruit ni l'excitabilité, ni la conductibilité des fibres nerveuses dans le tronc des nerfs. De même un nerf isolé et plongé dans une solution de curare peut encore transmettre aux muscles les excitations qu'on lui fait subir.

Le curare ne paralyse pas le fonctionnement des nerfs *sensitifs*. En effet, si l'on pince une patte antérieure d'une grenouille séparée en deux par une forte ligature, les nerfs lombaires n'étant pas compris dans la ligature, il se produit des mouvements réflexes dans les membres postérieurs ; donc les fibres centripètes ont conservé leurs fonctions. On peut se demander s'il s'agit de simples mouvements réflexes, c'est-à-dire de réactions excitomotrices, ou si la sensation est perçue et si la réaction est sensitivo-motrice. Vulpian croit qu'en réalité la *sensibilité est conservée*, car, dans l'expérience précédente, les membres postérieurs exécutent des mouvements beaucoup plus variés que ceux auxquels donne lieu la seule activité réflexe des centres nerveux.

*Le curare laisse intact le fonctionnement des centres nerveux.* Cl. Bernard a noté, en effet, que chez les animaux incomplètement empoisonnés, simplement paralysés des membres, les yeux se tournent encore vers la personne qui les appelle. Ils exécutent alors des tentatives de mouvements qui apparaissent, « non comme des convulsions, mais comme des mouvements volontaires, ce qui

suppose une conservation plus ou moins complète du sentiment. »

Quant à la moelle, loin d'être paralysée, son excitabilité est plutôt exaltée (Bezold, Vulpian), ainsi que le prouvent les légères secousses spasmodiques que l'on constate chez les mammifères au début de l'empoisonnement, et qui ne sont pas dues entièrement à l'asphyxie. On peut s'assurer de l'exactitude de cette interprétation en chloralisant l'animal. Dans ces conditions, les spasmes musculaires se produisent, alors qu'on sait que dans la mort par asphyxie chloralique, ils ne se manifestent pas. Un certain degré de dilatation pupillaire peut être considéré comme l'effet d'une excitation du centre cilio-spinal (Vulpian, *loc. cit.*, p. 334).

En résumé, le curare produit sur le système nerveux une *paralysie des plaques terminales des nerfs moteurs, avec conservation de la contractibilité musculaire, de la sensibilité, et intégrité du fonctionnement des centres nerveux.*

*Sécrétions.* — On constate chez les mammifères curarisés une légère exagération de sécrétion de la salive et des larmes; cette exagération tient à une excitation des centres nerveux présidant à ces sécrétions (Cl. Bernard), mais cette période d'excitation ne persiste pas; une sorte d'indifférence fonctionnelle lui succède, d'où la sortent pourtant les excitations expérimentales (Vulpian). Les faibles doses provoquent des sueurs qui se produisent au moment de la sensation de chaleur qui suit le frisson initial (Voisin et Liouville), que nous indiquerons ultérieurement.

*Urines.* — Chez les animaux curarisés, l'urine séjourne dans la vessie tant que dure la paralysie des muscles des parois abdominales; elle s'y accumule et devient limpide, incolore, chargée de sucre (glycosurie curarique, Vulpian) et contient du curare.

Chez l'homme, Voisin et Liouville ont noté la polyurie et la glycosurie.

*Température.* — Le curare détermine chez les mammi-

fères une élévation notable de la température des extrémités. Cette élévation est due à la dilatation des petits vaisseaux périphériques, qui résulte de la parésie des fibres nerveuses vaso-motrices (Vulpian). En même temps, la température centrale s'abaisse d'une façon continue (Tscheschichin, Röhrig et Zuntz, Riegel, Vulpian). Cet abaissement peut être de 2° à 5° et plus, surtout chez les petits mammifères. Il provient, en partie du moins, de l'augmentation des pertes en calorique de la périphérie; il faut y ajouter la diminution de la respiration, l'affaiblissement de la circulation et le ralentissement de la nutrition (Vulpian).

A dose thérapeutique (1 à 15 centigrammes), Voisin et Liouville ont observé chez l'homme des phénomènes analogues à ceux de la fièvre, c'est-à-dire des *frissons* suivis de chaleur et de sueurs, avec élévation de la température axillaire.

*Circulation.* — De faibles doses, chez l'homme, accélèrent la circulation. Les doses élevées, chez les animaux, affaiblissent les mouvements du cœur; le cœur lance, à chaque systole, une quantité de sang moindre qu'à l'état normal (Vulpian). Les diastoles sont beaucoup moins amples, ce qui tient à la *dilatation des vaisseaux périphériques*, laquelle résulte, pour Vulpian, d'une paralysie des nerfs vaso-constricteurs.

Cette dilatation se révèle par un certain degré de rougeur générale de la peau et des muqueuses.

La pression artérielle est abaissée (Vulpian).

Les battements du cœur persistent, chez les mammifères curarisés, pendant plusieurs heures, à condition que la respiration artificielle entretienne une hématoxe suffisante. Si la dose n'a pas été excessive, le retour à la vie est possible.

*Respiration.* — Chez l'homme, Aug. Voisin et Liouville ont noté sous l'influence de faibles doses de curare, une accélération marquée de la respiration. Les doses élevées, chez les animaux, paralysent l'action des nerfs qui animent les muscles respiratoires; l'asphyxie se déclare rapidement.

INDICATIONS. — Le curare n'a pas d'applications thérapeutiques. On avait supposé qu'il pourrait être utile dans le tétanos parce qu'on le croyait antidote de la strychnine; mais l'antagonisme de ces deux substances n'est qu'apparent. Le curare ne fait que voiler les phénomènes spasmodiques de l'intoxication strychnique (Vulpian). Si la dose de strychnine donnée à un mammifère n'a pas été très élevée, il est certain qu'en affaiblissant les contractions des muscles respiratoires, on peut rendre les crises d'asphyxie spasmodiques moins durables et moins dangereuses; mais il est difficile d'atteindre avec précision la dose capable d'affaiblir les contractions strychniques sans amener la paralysie curarique.

Le traitement serait forcément inefficace si la dose de strychnine avait été considérable, parce que, dans ces conditions, la mort surviendrait par le fait des modifications que ce poison, à haute dose, détermine sur les centres cérébro-spinaux.

On conçoit que, dans le tétanos, le curare puisse produire les mêmes effets. En pratique, dans la plupart des cas de tétanos où le curare a été employé, il n'a ni empêché, ni retardé la mort; les rares succès signalés prouvent simplement que le tétanos n'est pas fatalement mortel.

Si l'on voulait essayer le curare (essai rendu inutile par l'emploi du chloral), il faudrait se borner à produire, à l'aide de ce médicament, un affaiblissement assez marqué des puissances nervo-musculaires de la respiration pour atténuer autant que possible les dangers d'asphyxie que créent les convulsions spasmodiques; on aura aussi diminué le trismus et facilité l'ingestion des boissons et des substances alimentaires.

Dans l'épilepsie, Voisin et Liouville pensent que le curare a pu être administré d'une façon heureuse dans quelques cas; ils l'ont donné à la dose de 0,01 à 0,05 centigrammes. On doit procéder par doses fractionnées et successives et laisser 20 à 30 minutes d'intervalles entre deux injections consécutives. Trouseau et Pidoux font remarquer que les curares ayant une activité variable, il con-

vient de ne l'administrer qu'après expérimentation sur les animaux.

Dans la *chorée*, la *rage*, le *tic douloureux* de la face, le curare a été essayé sans résultats manifestes.

Dans la plupart des cas où l'on a essayé le curare dans le tétanos on a fait usage d'injections hypodermiques avec une solution au dixième. Chaque demi-tour donne un demi-centigramme de curare; on peut injecter toutes les dix minutes 1 centigramme de curare jusqu'à production d'effets physiologiques (Jousset de Bellesme). La curarine est vingt fois plus active.

CIGUË

La ciguë est une plante de la famille des Umbellifères. Il en existe quatre sortes: 1° la *grande ciguë* ou *ciguë officinale*, *ciguë tachetée* (*Conium maculatum*), plante bisannuelle de 1 mètre à 1 m<sup>m</sup>;50 de haut, qui croît sur les bords des chemins. La *tige* est irrégulièrement tachée de pourpre ou de violet; les *feuilles*, alternes, d'un vert sombre, sont formées de lobes courts, incisés, dont l'ensemble affecte une disposition triangulaire; froissées, elles exhalent une odeur fétide; les *fleurs* sont blanches, disposées en ombelles composées et munies d'involucres et d'involucelles; le *fruit*, globuleux, présente des côtes crénelées.

Les *feuilles* présentent leur plus grande toxicité à l'époque de la floraison; elles sont très peu actives à l'époque de la maturité des semences;

2° La petite ciguë, *Ethusia cynapium*, ou ciguë des jardins, faux persil, ressemble beaucoup au persil; sa toxicité est contestée par J. Harley et par Tanret, néanmoins on ne doit pas la confondre avec le persil; on distingue ces deux plantes aux caractères suivants:

	CIGUË DES JARDINS	PERSIL
Tige. . . . .	rougeâtre ou violacée à la base.	jamais rougeâtre à la base.
Les feuilles froissées exhalent	une odeur vireuse et nauséuse.	une odeur aromatique.
Fleurs. . . . .	blanches.	vert jaunâtre.
	Pas d'involucre.	Les ombelles composées sont munies d'un involucre.
Fruit. . . . .	Subglobuleux.	comprimé perpendiculairement.

3° La *ciguë vireuse* (*cicuta virosa*);

4° La *phellandrie* ou *ciguë aquatique*.

La grande ciguë, la seule usitée en médecine, était employée comme poison judiciaire par les Athéniens. Elle a pour principe actif la *cicutine*

ou *conicine* ou *conine* (C<sup>16</sup> H<sup>17</sup> Az). Elle est contenue dans toutes les parties de la plante, mais surtout dans les graines mûres; elle existe dans toutes les ciguës, sauf peut-être dans la petite ciguë (J. Harley). C'est un liquide oléagineux, d'une odeur forte, vireuse, désagréable, d'une saveur amère, peu soluble dans l'eau, soluble en toutes proportions dans l'alcool et dans l'éther. Exposée à l'air, elle se résinifie et perd son activité; elle forme des sels avec les acides: l'acétate, l'azotate et le sulfate sont à peu près incristallisables en raison de leur déliquescence; le chlorhydrate l'est difficilement; seul le bromhydrate est stable, C<sup>16</sup> H<sup>17</sup> Az H Br (Mourrut), et non déliquescent; il est soluble dans deux parties d'eau et d'alcool.

L'action physiologique de la cicutine a été étudiée par Orfila, Christian, par Martin-Damourette et Pelvet (Étude sur la ciguë et son alcaloïde, Soc. théor., 18 juin 1869, et broch. Paris, 1870) et par Prévost (*Arch. de phys. norm. et path.*, 1880).

**ACTION PHYSIOLOGIQUE.** — On ne connaît pas le mode d'élimination de la conine. Pour J. Harley, elle se détruit dans l'économie et l'on n'en retrouve pas dans l'urine; pour Gubler, elle est entraînée dans les voies respiratoires; suivant Prévost, elle s'élimine par les urines en déterminant un certain degré d'irritation rénale.

**Action locale.** — La cicutine a une action locale très irritante; elle produit de la douleur et des altérations anatomiques diverses. Les nerfs notamment sont altérés par le contact de ce poison; les contours des fibres s'effacent, la myéline se dissout et s'échappe (Martin-Damourette et Pelvet), il en résulte une insensibilité des parties.

D'après Gubler, la cicutine mise en contact avec la peau déterminerait de l'anesthésie par suite d'une action spéciale sur les nerfs sensitifs.

**Empoisonnement par la ciguë.** — Platon nous a laissé la relation de la mort de Socrate par la ciguë. Il nous le montre éprouvant d'abord de la faiblesse dans les jambes, de l'insensibilité et du refroidissement des extrémités inférieures, qui remontent progressivement jusqu'au tronc; puis Socrate éprouve une commotion et reste le regard fixe avant de mourir.

Les premiers effets d'une dose faible se manifestent une demi-heure ou trois quarts d'heure après l'ingestion du poison; ils consistent en une sensation de langueur, d'amollissement avec affaiblissement du pouvoir musculaire; la démarche est vacillante, les genoux fléchissent. La vue est trouble, comme voilée, surtout pour les objets petits et rapprochés; puis les pupilles se dilatent, les yeux se ferment. Pendant ce temps l'esprit con-

serve son calme et sa lucidité; la sensibilité est conservée; la torpeur motrice disparaît une heure après le début de ces phénomènes (Harley). A dose plus élevée, on observe du vertige, de l'anxiété précordiale, des palpitations, l'accélération de la respiration, une contraction des pupilles; les réflexes sont exagérés bien que les forces musculaires soient en résolution. La peau est pâle; la tension vasculaire légèrement augmentée; la diurèse aqueuse est accrue.

Enfin, à dose toxique, dans une première phase, il y a des phénomènes d'excitation consistant en tremblement, exagération des réflexes et contractions toniques et cloniques; les convulsions sont inconstantes; cette excitation, suivant Rabuteau, n'a pas lieu après l'ingestion des feuilles ou des graines de ciguë, comme le prouvent les cas d'empoisonnement chez l'homme: elle ne s'observe que si l'on fait pénétrer tout d'un coup une dose suffisante de poison dans le sang. Dans une deuxième période, ou de collapsus, l'empoisonnement se traduit par de la faiblesse des membres inférieurs, qui rend la démarche titubante; puis la force musculaire se perd dans les bras et bientôt tout pouvoir volontaire est aboli. La sensibilité a diminué progressivement. Les pupilles sont dilatées et immobiles, il y a des troubles de la vue; enfin la paralysie des muscles de la respiration entraîne l'asphyxie et la mort. Les animaux à sang froid meurent sans convulsions; les animaux à sang chaud en présentent parfois. A l'autopsie on ne trouve pas de lésions caractéristiques; la couleur du sang qui est noirâtre, les hyperémies passives, les taches ecchymotiques de la muqueuse stomacale peuvent être simplement le fait de l'asphyxie. Si la dose est insuffisante pour provoquer la mort, il se produit une troisième période pendant laquelle le sujet repasse par les périodes précédentes, *excitation convulsive de retour* (Rabuteau), et se rétablit rapidement.

Des doses quotidiennes de ciguë produiraient un cicutisme chronique caractérisé par: 1° des parésies ou paralysies musculaires; 2° de l'anaphrodisie; 3° des modifications nutritives qui se traduiraient par l'accroissement de l'embonpoint (J. Hunter et J. Harley, Gubler).

**Système nerveux.** — Kölliker a montré dès 1856 que la cicutine produit des effets très analogues à ceux du curare. Après une injection sous-cutanée de conicine à une grenouille, on observe d'abord une excitation initiale tout à fait transitoire à laquelle succède la paralysie; les muscles ne répondent plus à l'excitation de leurs nerfs, tout en restant directement excitables; d'où l'on conclut que les phénomènes paralytiques sont dus à une action *limitée aux plaques terminales des nerfs moteurs* (Martin-Damourette et Pelvet). Néanmoins, il y a des différences notables entre les effets des deux substances. Tandis que le curare ne paralyse les fibres cardiaques des nerfs

accessoires (fibres contenues dans les nerfs vagues) qu'à forte dose et au bout d'un certain temps, le bromhydrate de cicutine, au contraire, paralyse ces fibres à faible dose et avant d'agir sur le fonctionnement des nerfs moteurs de la vie animale (Jolyet, Cahours et Pelissard, Prévost); il paralyse également à faible dose les fibres que le pneumo-gastrique amène aux muscles lisses de la partie inférieure de l'œsophage et de l'estomac.

La sensibilité est diminuée par la ciguë. On a prescrit pendant longtemps ce médicament comme sédatif de la douleur; cette efficacité serait surtout remarquable à l'occasion des souffrances de la cinquième paire (J. Harley).

Les fonctions du cerveau ne paraissent pas troublées, mais cela est moins sûr qu'avec le curare (Prévost).

La moelle est paralysée, car aucun mouvement réflexe ne peut être obtenu dans une patte de grenouille séparée de la circulation générale par une ligature (C. Brown et Fraser), mais cette paralysie est postérieure à celle des extrémités terminales des nerfs moteurs (Martin-Damourette et Pelvet).

*Sécrétions.* — Au début de l'intoxication, le bromhydrate de cicutine augmente les sécrétions, surtout celles de la salive et de la sueur; plus tard, quand la sécrétion s'est arrêtée, on peut la provoquer de nouveau à l'aide d'excitations faradiques.

*Circulation.* — Les battements du cœur sont accélérés au début de l'empoisonnement par la cicutine, en même temps que la pression est augmentée; puis, ils participent à la paralysie générale et la pression s'abaisse, mais le cœur reste l'*ultimum moriens* (Martin-Damourette et Pelvet, Prévost); la cicutine n'exerce pas d'action primitive sur cet organe.

La cicutine produit, *in vitro*, une altération des hématies (Martin-Damourette et Pelvet), qui ne s'observe pas lorsque cette substance a été absorbée par le tissu cellulaire ou par les voies digestives (Vulpian).

*Respiration.* — Elle est d'abord accélérée, puis ralentie et enfin paralysée.

*Muscles.* — La contractilité musculaire n'est point modifiée par le bromhydrate de conine (Prévost).

*Organes génitaux.* — Les prêtres égyptiens, d'après saint Jérôme, obtenaient l'anaphrodisie sur eux-mêmes à l'aide de doses quotidiennes de ciguë; ce serait un symptôme de cicutisme constitutionnel (Gubler).

La ciguë retarderait ou arrêterait les menstruations.

On voit donc que l'action de la ciguë est complexe et que vraisemblablement toutes les parties du système nerveux sont impressionnées, mais l'influence exercée, sauf celle qui a son élection sur les plaques terminales, n'est pas rigoureusement établie.

*INDICATIONS.* — La ciguë et son alcaloïde sont jusqu'ici des agents peu utiles; rien ne prouve que ces substances soient réellement efficaces dans le *tétanos*, dans la *chorée*, l'*épilepsie*, la *dysphagie spasmodique*, les *spasmes hystériques*, la *nymphomanie*, le *satyriasis* et le *priapisme*, dans lesquelles on les a prescrites.

Gubler dit avoir employé la ciguë avec succès contre la *spermatorrhée* spasmodique, mais associée au bromure de potassium. Martin-Damourette et Pelvet la conseillent cependant dans ce cas et dans les spasmes locaux liés aux inflammations de l'urètre et de la vessie.

On aurait tort, semble-t-il, de compter sur cette substance dans la *coqueluche*, dans l'*asthme*, et de l'administrer pour calmer la douleur ou comme hypnotique, non qu'elle soit irrationnelle, puisque, suivant Dujardin-Beaumez, elle aurait la propriété de diminuer la sensibilité du pneumo-gastrique, mais parce que la matière médicale est riche en médicaments possédant une action plus certaine et mieux connue.

La ciguë a été employée dans le *cancer* et la *tuberculose*. Qui pourrait affirmer qu'elle a été efficace?

Martin-Damourette et Pelvet considèrent ce médicament comme *altérant*, action qui ne paraît pas suffisamment établie à Gubler. Ses *propriétés résolutives*, si fort appréciées autrefois dans les tumeurs, cancers et ulcères de toute nature, dans les engorgements rhumatismaux,

laiteux et autres, ne paraissent guère utilisées de nos jours. Que d'autres affections on a traitées par la ciguë (*fièvre intermittente, fièvre puerpérale, palpitations, teigne, gale, ténia*, etc.) dont on ne trouve mention que dans les livres, et pour lesquelles peu de médecins songent à l'employer !

En résumé, beaucoup d'applications empiriques plus ou moins abandonnées ; de tout cela, dit Soulier, il ne reste presque rien, et, pour la ciguë, la période scientifique vraie commence à peine.

Doses. — 1° Poudre 0<sup>gr</sup>,05 à 0<sup>gr</sup>,50 et jusqu'à 1 gr. en pilules ; — 2° extrait aqueux, 0<sup>gr</sup>,10 à 0<sup>gr</sup>,25 en pilules ; — 3° extrait alcoolique, 0<sup>gr</sup>,05 à 0<sup>gr</sup>,15 ; — 4° alcoolature et teinture éthérée, V à XX gouttes ; — 5° cicutine, 1 à 3 milligrammes en granules de 1 demi-milligramme ; — 6° bromhydrate de cicutine 0<sup>gr</sup>,001 à 0<sup>gr</sup>,003 en potion, granules ou injection hypodermique ; c'est la meilleure préparation. Fractionner par demi-milligramme.

Solution pour injection hypodermique :

Bromhydrate de cicutine cristallisée. . . . .	0 <sup>gr</sup> ,25
Eau de laurier-cerise. . . . .	50 grammes.

1 gramme contient 0,005 milligrammes ; une goutte contient 1/4 de milligr.

Pour l'extérieur, on fait un cataplasme avec : Poudre de ciguë, 200 grammes et eau chaude, q. s. (Trousseau) ; — un emplâtre et un baume.

#### \*ACONIT

Il existe deux grandes variétés d'aconit (Renonculacées) : 1° l'*Aconitum ferox* qui croît dans l'Inde et sur l'Himalaya ; 2° les variétés françaises qui sont au nombre de quatre : a) l'*Aconitum napellus* ; b) l'*Aconitum anthora* ; c) l'*Aconitum pyrenaicum* à fleurs jaunes ; d) l'*Aconitum neomontanum* à fleurs bleues.

L'*Aconitum ferox* sert en Angleterre à la préparation de l'*aconitine anglaise* ou *pseudo-aconitine*. C<sup>36</sup>H<sup>49</sup>AzO<sup>12</sup> ; sa toxicité est telle qu'il suffirait de 1/20 à 2/30 de milligramme par kilogramme de matière vivante pour tuer un animal à sang chaud, soit 3 milligrammes pour l'homme.

L'*Aconit napel* est une plante herbacée vivace, de 5 à 12 décimètres de hauteur, qui croît dans les bois et dans les prairies et qu'on cultive pour la beauté de ses fleurs. La plante cultivée est la moins active. Ses feuilles sont alternes et divisées en segments dont les extrémités sont élargies et dépourvues de stipules. Les fleurs sont bleues, elles naissent à l'aisselle d'une bractée, et sont disposées en épi serré à la partie supérieure de la tige ; elles ont cinq sépales inégaux, dont le supérieur a la forme d'un capuchon. La racine a la forme d'un petit navet (*napellus*, diminutif de *napus*), et porte un grand nombre de radicules disposées en cercles transversaux réguliers. Les feuilles se récoltent au mois de juin et les racines à la fin de l'hiver.

Outre les substances communes à la plupart des végétaux (amidon, cire, gomme, chlorophylle, matière albuminoïde, matières grasses et résineuses), l'aconit renferme une *acotinine cristallisée*, une *aconitine amorphe* et de la *napelline*. Cette dernière est douée de propriétés physiologiques toutes différentes de celles de l'aconitine cristallisée<sup>1</sup>.

1° L'*aconitine cristallisée*, C<sup>34</sup>H<sup>40</sup>AzO<sup>20</sup> (Duquesnel) ou C<sup>33</sup>H<sup>43</sup>AzO<sup>2</sup>, est un alcaloïde azoté, de réaction faiblement alcaline, affectant la forme de tables rhombiques ou hexagonales, quelquefois celle de petits prismes courts. Elle est presque insoluble dans l'eau, même à 100°. Précipitée d'une solution saline par un alcali, l'aconitine est amorphe, pulvérulente, blanche, très légère et dangereuse à manier. Elle est soluble dans l'alcool, l'éther et surtout le chloroforme ; insoluble dans la glycérine. Elle dévie à gauche le plan de polarisation.

L'aconitine cristallisée se combine aux acides et donne des sels pour la plupart cristallisables. L'aconitine cristallisée et ses sels ont une saveur caractéristique, et produisent sur la langue un fourmillement particulier analogue à celui que produit la racine de pyrèthre (Duquesnel). L'azotate d'aconitine est à peu près exclusivement employé. Il se présente sous l'aspect de beaux cristaux incolores, d'une solubilité assez notable.

Les racines d'aconit contiennent de 0<sup>gr</sup>,50 à 4 grammes d'aconitine, en moyenne 1<sup>gr</sup>,50, par kilogramme.

2° L'*aconitine amorphe* est une poudre blanche, insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, le chloroforme et l'éther ; sa saveur est celle de l'aconitine cristallisée.

3° La *napelline* est un alcaloïde amorphe ; elle se présente sous l'aspect d'écaillés vitreuses ou de poudre blanche ; elle est soluble dans l'eau, dans l'éther, l'alcool et le chloroforme. Elle sature facilement les acides. Sa saveur est amère et brûlante.

Dans les aconits asiatiques on trouve un autre alcaloïde cristallisé, la

1. H. Duquesnel, *De l'aconitine cristallisée*, Paris, 1872. — Laborde et H. Duquesnel, *Des aconits et des aconitines*, Paris, 1883. Suivant ces auteurs, chaque espèce d'aconit bien définie possède son *aconitine propre*, cristallisable et probablement aussi, comme l'aconit Napel, un *alcaloïde amorphe*, et un *alcaloïde soluble* (napelline).