

contient est trop faible pour avoir une action marquée. Cependant Rabuteau, ayant nourri deux chiens, l'un avec 20 grammes de cacao, 10 de sucre dans une infusion de 10 grammes de café, l'autre avec 20 grammes de pain, 10 de sucre et autant de beurre, constata que ce dernier qui ne prenait ni cacao ni café mourut d'inanition, alors que le premier, bien qu'amaigri, ne paraissait nullement souffrir. Rabuteau en conclut que le cacao avait modéré la désassimilation; nous avons vu plusieurs fois déjà quelle interprétation il faut donner aux faits de ce genre: café et cacao avaient prolongé la désassimilation et nourri légèrement.

Le chocolat est d'une digestion assez difficile, à cause de la forte proportion de beurre de cacao qu'il contient. Aussi l'emploie-t-on le plus souvent dilué d'eau et de lait. C'est un aliment précieux, en raison de sa saveur agréable et de sa valeur nutritive.

Le beurre de cacao sert à préparer des *suppositoires*.

ART. 4. — MODIFICATEURS DU POUVOIR RÉFLEXE.

Nous étudierons successivement les *excitants* et les *dépresseurs* du pouvoir réflexe.

I. EXCITATEURS DU POUVOIR RÉFLEXE.

Les médicaments capables d'exciter le pouvoir réflexe sont: les alcaloïdes de la *noix vomique* et de la *fève de Saint-Ignace* (*strychnine*, *brucine*, *igasurine*), et quelques autres substances dont nous dirons quelques mots seulement: la *Coque du Levant*, le *Hoang-Nan*, et le *M'Boundou*. Nous savons déjà que l'opium contient des alcaloïdes convulsivants dont le plus important à ce point de vue est la *thébaïne*, et sur lesquels nous ne reviendrons pas.

Strychniques ou strychnées.

Les végétaux qui contiennent de la strychnine sont désignés sous le terme générique de strychniques ou strychnées. Ce sont: la *noix vomique*, la *fausse angusture* et la *fève de Saint-Ignace*.

1° Noix vomique. — La noix vomique est la semence du *Strychnos nux vomica*, arbre peu élevé de l'Inde tropicale, du royaume de Siam, du nord de l'Australie, etc., qu'on dit communément être de la famille des *Loganiacées*, mais que Baillon range dans les *Strychnées*, de la famille des *Solanacées*. Le fruit de cet arbre est de la dimension d'une orange; il contient, au milieu d'une pulpe aqueuse, une quinzaine de graines, connues sous le nom de *noix vomiques*. Ces graines sont irrégulièrement orbiculaires, elles mesurent 25 millimètres de diamètre et 5 millimètres d'épaisseur; elles présentent une face dorsale légèrement concave et une face ventrale convexe; quelquefois l'une et l'autre sont planes. Leurs bords sont mousses. Elles ont un aspect gris blanchâtre ou jaunâtre, ou sont d'un brun clair, luisant et irisé, dû à la présence de nombreux poils soyeux, rayonnants et couchés. Leur odeur est nulle, leur saveur extrêmement amère.

Elles contiennent trois alcaloïdes: la *strychnine*, la *brucine* et l'*igasurine*, un glycoside (la *loganine*) et de l'acide igasurique combiné avec les alcaloïdes.

2° Fausse angusture. — La fausse angusture est l'écorce de l'arbre précédent (*Strychnos nux vomica*). Elle est épaisse, pesante et compacte, à cassure droite et nette; sa surface interne est blanche ou grise. Il existe sur la cassure une ligne blanche fine et continue, qui divise l'écorce en deux zones d'un gris plus ou moins orangé, parsemé quelquefois de taches blanchâtres, irrégulières, brillantes, verruqueuses. Elle est inodore, d'une saveur extrêmement amère et persistante. L'acide azotique colore la face interne de cette écorce en rouge de sang et sa face extérieure en vert noirâtre. Nous avons vu d'ailleurs, à propos de l'angusture vraie, comment on la distingue de cette dernière.

Sa composition est la même que celle de la noix vomique.

3° Fève de Saint-Ignace. — C'est la semence du *Strychnos Ignatii*, arbre de Manille, dont les fruits, qui ont la forme et la dimension d'une grosse poire, renferment quinze à vingt graines ovales, anguleuses d'un côté, convexes et arrondies de l'autre, et désignées sous le nom de *fèves de Saint-Ignace*. Elles ont la même composition que la noix vomique, mais sont plus riches en strychnine qu'en brucine.

4° Autres strychnées. — Le *Strychnos colubrina* (Vomiquier, bois de couleuvre), les *Strychnos minor* et *ligustrina*, le *Strychnos*

toxifera (Vomiquier toxifère), etc., renferment plus ou moins de strychnine. Le *Strychnos potatorum* et le *Strychnos pseudo-kina* (Brésil) n'en contiennent pas.

* Strychnine.

La strychnine ($C^{21}H^{22}Az^2O^2$), isolée en 1818 par Pelletier et Caventou, est une substance blanche, cristallisée sous la forme octaédrique ou prismatique; très peu soluble dans l'eau froide (1 pour 7000), un peu plus soluble dans l'eau bouillante (1 pour 2500), peu soluble dans l'alcool à 95° (1 pour 106), dans la benzine (1 pour 165) et très peu dans l'éther; elle est très soluble dans le chloroforme 7,1, assez soluble dans l'alcool dilué bouillant; sa saveur est excessivement amère. La noix vomique en contient de 0,20 à 0,50 pour 100.

Si l'on dissout un cristal de strychnine dans l'acide sulfurique quadrihydraté, on voit se produire une belle coloration bleu foncée. Lorsqu'elle est pure, la strychnine ne se colore pas sous l'influence de l'acide azotique. Elle forme avec les acides des sels cristallisables plus solubles.

Le sulfate de strychnine ($C^{21}H^{22}Az^2O^2$) $_2$. $So^4H^2 + 5H^2O$, est soluble dans 10 parties d'eau et 75 parties d'alcool à 90°. Ses solutions possèdent une amertume excessive. 100 parties de ce sel contiennent 78,04 de strychnine et 10,51 d'eau. C'est le sel employé en médecine.

L'azotate de strychnine est en cristaux blancs, déliés, flexibles, soyeux, solubles dans trois parties d'eau bouillante et 60 d'eau froide, difficilement solubles dans l'alcool étendu.

L'arséniat de strychnine, soluble dans l'alcool et dans l'eau, n'est pas employé.

L'iodure d'iodhydrate de strychnine a été proposé par Bouchardat comme moins vénéneux que la strychnine, et comme possédant une action plus persistante.

Action physiologique. — La strychnine est le plus puissant des poisons tétanisants; elle en est le type; elle provoque des phénomènes tétaniques chez tous les vertébrés.

Absorption et élimination. — L'absorption des sels de strychnine peut se faire à travers toutes les muqueuses et par le tissu cellulaire sous-cutané. Elle se fait avec assez de lenteur par la muqueuse stomacale (Vulpian); elle est plus rapide par l'intestin et le rectum. Après l'ingestion stomacale, les premiers effets sont assez rapides pour qu'on puisse affirmer que l'absorption digestive est déjà notable au bout de dix minutes (Rabuteau).

La strychnine étant peu soluble, son absorption exige

le concours des acides gastriques et s'opère par suite plus lentement. La présence de corps gras dans l'estomac la retarde considérablement (Rabuteau). Cette substance ne subit pas de métamorphoses dans l'économie; on la retrouve en nature dans le sang, dans la *substance grise* (seulement) des centres nerveux, et surtout dans la moelle allongée (Gay); il en existe aussi dans le foie, la vésicule biliaire et les reins.

L'élimination se fait en nature par l'urine et la salive; sa durée n'est pas rigoureusement déterminée: tardive et lente pour les uns (Dragendorff et Masing, Gay), c'est-à-dire demandant plusieurs jours (elle serait complète en moins de trois jours suivant Rabuteau), elle est rapide suivant Vulpian, pour qui ce médicament ne séjourne pas longtemps dans l'économie. Il n'y aurait donc pas d'accumulation à redouter. Vulpian tire de cette opinion des conséquences importantes au point de vue du mode d'administration; il pense que l'on doit prescrire des doses progressivement croissantes, sans crainte de voir se produire des accidents sérieux par suite de l'accumulation de cette substance, si l'on a soin de procéder avec prudence dans la progression quotidienne des doses¹. Nothnagel et Rossbach, au contraire, craignent cette accumulation et croient qu'une dose entièrement inoffensive par elle-même, mais répétée plusieurs jours de suite, peut, à un moment donné, provoquer des phénomènes tétaniques et conseillent de ne pas prescrire la strychnine trop longtemps sans interruption. Tant que cette contradiction subsiste, on est tenu à la plus grande prudence.

Toxicité. — Suivant Nothnagel et Rossbach, la dose mortelle minima injectée sous la peau pour:

1 kilogramme d'homme est.	0,0004
1 — de lapin.	0,0006
1 — de chien.	0,00075
1 — de coq.	0,0020
1 — de grenouille.	0,0021

1. Vulpian, Leçons sur l'action physiologique des substances toxiques et médicamenteuses, Paris, 1882, p. 594.

Chez l'homme, une dose de *deux centigrammes* d'un sel soluble de strychnine ingérée en une seule fois pourrait mettre la vie en péril. Une dose moitié moindre, en injection sous-cutanée, serait certainement très dangereuse (Vulpian). On peut considérer une dose de $0^{\text{gr}},03$ (Nothnagel et Rossbach) à $0^{\text{gr}},05$ (Delioux de Savignac) comme mortelle.

Il peut suffire de $0^{\text{gr}},001$ de chlorhydrate de strychnine en injection sous-cutanée, pour tuer un lapin et de $0^{\text{gr}},002$ à $0^{\text{gr}},003$ pour tuer un chien de taille moyenne (Vulpian).

Empoisonnement par la strychnine. — Les accidents débutent généralement quelques minutes après l'ingestion du poison. Après un instant d'anxiété extrême, pendant lequel on observe de la salivation, parfois des vomissements, surviennent des mouvements convulsifs, très analogues à ceux du tétanos traumatique, procédant par *accès paroxystiques* d'une durée de quelques secondes à cinq minutes; la période intercalaire varie de trois minutes à une demi-heure. Pendant les paroxysmes, les maxillaires se rapprochent convulsivement (*trismus*), le corps tout entier se recourbe fortement en arrière par le fait de l'incurvation de la colonne vertébrale (*opisthotonos*); les muscles du tronc et des membres se raidissent avec action prédominante de la contraction dans les extenseurs; la poitrine immobilisée ne permet plus la respiration. Aussi le malade prend-il le masque de l'*asphyxie* (face rouge sombre, veines gonflées; les yeux sont proéminents et les pupilles dilatées). Parfois le patient émet des cris convulsifs. Le pouls est faible et très rapide. L'accès terminé, le calme et la respiration reviennent, mais il suffit de la plus faible excitation, du moindre bruit, d'un souffle, pour le faire éclater de nouveau.

La mort arrive au bout d'un temps variable (cinq minutes à cinq heures), par asphyxie, pendant un paroxysme ou après une période de collapsus. Vulpian fait, en outre, intervenir l'arrêt du cœur comme une des causes prin-

cipales de la mort. L'homme ne peut pas supporter plus de trois ou quatre accès. L'autopsie ne révèle pas de lésions caractéristiques de l'empoisonnement. On ne trouve que de la congestion passive des viscères et surtout des poumons, due à l'asphyxie.

A l'autopsie des animaux empoisonnés par la strychnine, on ne trouve que des lésions peu caractéristiques: elles consistent en une congestion veineuse, notamment de la muqueuse gastro-intestinale et des poumons, congestion passive en rapport avec l'asphyxie. On trouve aussi des ecchymoses sous-pleurales, sous-péricardiques, etc., relevant de la même cause. Parfois on observe un léger degré de ramollissement de l'encéphale et de la moelle, et de petits foyers hémorragiques dans le renflement lombaire de la moelle (Schræder van der Kolk).

Action locale. — La strychnine produit localement une action irritante qui, sur le derme mis à nu, se traduit par une douleur cuisante et pongitive, et peut provoquer une inflammation parfois suppurative (Gubler).

Système nerveux. — A. Cerveau. — La strychnine à doses très faibles ($0^{\text{gr}},001$ à $0^{\text{gr}},003$) aurait pour effet d'exalter péniblement l'impressionnabilité des organes des sens, surtout de la vue et de l'ouïe. A doses moyennes ($0^{\text{gr}},005$ à $0^{\text{gr}},01$), la sensibilité tactile est exaltée, on observe des troubles de la vue (photophobie chez le chien) et de l'odorat, et de l'anxiété. A dose toxique, cette anxiété est très vive, mais la *connaissance reste intacte* jusqu'à la mort, ou du moins jusqu'au moment où elle est troublée par le fait de l'asphyxie.

B. Moelle épinière et bulbe. — Chez un sujet qui prend ce médicament pour la première fois, la strychnine n'exerce d'action sur les muscles qu'à des doses relativement élevées (de $0^{\text{gr}},005$ à $0^{\text{gr}},01$). C'est d'abord une certaine *tension involontaire des muscles*; puis surviennent, au plus léger contact, des *tressaillements*, rapides comme l'éclair, qui débutent par les extenseurs; ils s'étendent ensuite progressivement à un très grand nombre de muscles et finissent par prendre le caractère

de contractions tétaniques. A la face, ces contractions donnent à la physionomie une expression anxieuse et grimaçante; au thorax, elles s'opposent à la respiration qui devient, par ce fait, très pénible. Les contractions des muscles du pénis produisent une érection parfois douloureuse, et celles des muscles du larynx rendent la parole difficile.

Chez un sujet qui prend de la strychnine depuis plusieurs jours, à dose assez élevée pour que les effets s'accumulent, une nouvelle ingestion du médicament produit rapidement (au bout de dix minutes ou un peu plus) des *fourmillements*, une démangeaison désagréable et de *légères secousses convulsives*. A ces doses non mortelles, le retour à la santé est complet quelques heures ou quelques jours après la cessation du médicament.

Quelle est la cause des convulsions strychniques? — Des convulsions quelconques peuvent être produites par une excitation soit de l'encéphale, soit de la moelle allongée, soit de la moelle épinière, soit enfin des nerfs ou des muscles. Or, les convulsions strychniques ne dépendent pas d'une action sur le cerveau, car elles se produisent avec leurs caractères habituels sur les animaux décapités et chez ceux auxquels on a enlevé les hémisphères cérébraux; elles ne dépendent pas davantage d'une action sur les muscles ou sur les nerfs moteurs, car il suffit de sectionner les nerfs d'un membre pour les empêcher de se produire dans ce segment et, d'autre part, comme contre-épreuve, la ligature de l'artère principale d'un membre, qui préserve du contact direct de la strychnine les éléments moteurs de ce membre (muscles et nerfs), n'empêche pas les convulsions strychniques de s'y développer avec autant de violence que dans les muscles du côté opposé à la ligature. Donc la strychnine ne peut porter son action que sur le bulbe rachidien et la moelle épinière (Vulpian).

Étant admis que la strychnine porte son action sur les centres bulbo-spinaux, on peut encore démontrer que toutes les régions de l'axe bulbo-spinal sont impres-

sionnées d'une façon analogue, car la section de la moelle n'empêche pas les convulsions strychniques de se produire, aussi bien dans les territoires qui dépendent de la partie de la moelle située au delà de la section que dans celles qui dépendent de la partie située en-deçà (Vulpian).

C'est surtout sur la substance grise du bulbe et de la moelle épinière que la strychnine agit; mais cette action peut se produire, soit par irritation directe, c'est-à-dire à la façon d'un excitant physique (Magendie), soit en exaltant « l'excitabilité des centres bulbo-médullaires, de telle sorte que les moindres excitations transmises à ces centres provoqueraient des réactions motrices violentes et généralisées » (Vulpian, *loc. cit.*, p. 450). Wan Deen, Marshall-Hall, Brown-Séguard et la plupart des physiologistes se rangent à cette dernière opinion formulée ainsi par Vulpian: « *les phénomènes spasmodiques du strychnisme sont tous de nature réflexe* »; la strychnine est donc un excitateur réflexe. En effet, si la substance grise était soumise à une irritation directe, cette irritation serait continue, et les convulsions devraient durer jusqu'à épuisement de l'excitabilité médullaire, pour disparaître spontanément dès que l'aptitude fonctionnelle de la moelle serait régénérée par le repos. Or, les convulsions ne se produisent que sous l'influence d'une cause excitatrice centripète. Preuve plus décisive encore: la strychnine ne provoque pas de contractions spasmodiques sur un mammifère éthérisé, chloroformé ou chloralisé, bien que l'anesthésie par l'éther, le chloroforme ou le chloral n'abolisse pas l'excitabilité motrice de la moelle aux excitants appliqués immédiatement sur elle; mais ces substances abolissent la sensibilité et même l'impressionnabilité excito-motrice de la moelle et du bulbe rachidien, et par suite les réflexes. On conçoit ainsi que les accès convulsifs du strychnisme soient rendus impossibles.

Ch. Richet a montré que si l'on pratique largement la respiration artificielle chez un chien qui a reçu dans

la veine saphène 0^{gr},10 de chlorhydrate de strychnine, l'attaque convulsive cesse bientôt. On peut ainsi, par des injections successives pratiquées à de courts intervalles, arriver à injecter 0^{gr},50 dans la saphène d'un chien de 10 kilogrammes sans déterminer la mort. On peut constater des phases successives que Ch. Richet dénomme : 1^o période tétanique; 2^o période convulsive; 3^o période choréique, à laquelle succède la résolution musculaire, pendant laquelle on ne peut plus provoquer aucun mouvement réflexe.

W. Leube et Rosenthal ont prétendu que l'on peut empêcher le développement de convulsions chez un mammifère empoisonné par la strychnine, ou les arrêter une fois produites, en supprimant le besoin de respirer chez cet animal au moyen d'une respiration artificielle très active, à condition qu'on n'ait pas dépassé la dose mortelle *minima*; car, dans le cas contraire, les convulsions ne cesseraient pas. Les expériences de contrôle de Vulpian laissent cette conclusion incertaine, parce que la dose mortelle *minima* est très difficile à déterminer et qu'il est également difficile de réaliser une respiration suffisamment active pour supprimer le besoin de respirer; néanmoins cette donnée ne doit pas être négligée dans un cas d'empoisonnement.

C. Nerfs périphériques. — Nerfs sensitifs. — La sensibilité n'est point abolie chez les animaux empoisonnés par la strychnine. Les nerfs sensibles éprouvent même d'abord une augmentation de leur impressionnabilité. La sensibilité tactile est exagérée. La strychnine ne détruit donc pas les propriétés physiologiques des fibres nerveuses sensitives, comme le croyait Cl. Bernard (Martin-Magron et Buisson, Vulpian). Quant à l'opinion de Cl. Bernard que l'action de la strychnine porterait sur l'extrémité centrale des nerfs sensitifs, à l'exclusion du reste de la fibre. Il est difficile de la contrôler expérimentalement (Vulpian).

Nerfs moteurs. — Pour Cl. Bernard, après avoir détruit les propriétés de l'élément sensitif, la strychnine

détruirait celles de l'élément nerveux moteur par suite de l'excès d'excitation à laquelle ce dernier a été soumis, et plus tard du muscle. Cette interprétation a été réfutée par Vulpian. L'abolition des propriétés des nerfs moteurs, quand elle existe, ne saurait être attribuée à l'excès d'excitation à laquelle ils auraient été soumis, car en règle générale, chez un mammifère empoisonné par la strychnine, les *nerfs moteurs conservent toute leur motricité*, même lorsque la mort a lieu après plusieurs accès violents de convulsions strychniques (Vulpian). Il en est de même chez la grenouille, jusqu'au moment où se produit l'état de mort apparente, et où commence la période de résolution musculaire.

Ce n'est qu'au bout d'un certain temps de mort apparente ou après de très fortes doses que, le cœur continuant à battre et la respiration cutanée suffisant à entretenir l'hématose, la motricité des fibres nerveuses motrices diminue progressivement, et peut même complètement disparaître; et cela, d'autant plus vite que la dose a été plus élevée. L'action des fibres nerveuses motrices sur les muscles peut donc être paralysée chez la grenouille par des doses relativement fortes de strychnine (Vulpian).

Pour obtenir le même résultat chez les mammifères, il faut faire usage de *très hautes doses* et maintenir à l'aide de la respiration artificielle persévérante, la régularité des mouvements du cœur après cessation des attaques convulsives. Dans ces conditions, *la strychnine agit comme le curare sur les extrémités périphériques des fibres nerveuses motrices*, entre ces extrémités et la substance contractile des faisceaux musculaires primitifs (Vulpian); *mais cette paralysie des nerfs moteurs est plus tardive que celle à laquelle donne lieu le curare, elle est moins durable, et exige des doses de strychnine incomparablement plus fortes que celles auxquelles le curare produit le même effet* (Vulpian)¹.

1. Ce rapprochement entre la strychnine et le curare tire son importance de ce fait que des strychnées entrent dans la préparation du curare.

D. Grand sympathique. — La strychnine porte également son action sur le grand sympathique, ainsi qu'en témoignent les phénomènes oculo-pupillaires (propulsion des globes oculaires, dilatation de la pupille, phénomènes vaso-moteurs). Il est probable que tous les muscles à *fibres lisses* peuvent être pris de convulsions réflexes chez les animaux strychnisés (Vulpian). Le fait est hors de doute pour l'intestin, la vessie et pour la rate chez les animaux qui, comme le chien, ont ce dernier organe pourvu de fibres cellules contractiles. On observe des spasmes tétaniques dans les organes à fibres lisses, mais ils se produisent quelques instants après ceux des muscles de la vie animale, parce que l'excitation leur arrive plus lentement.

Muscles. — Les muscles ne perdent pas leur contractilité chez les animaux intoxiqués par la strychnine; mais chez les animaux tués par ce poison, surtout lorsque la mort a été précédée de plusieurs accès convulsifs, la rigidité cadavérique et la putréfaction des muscles ont lieu plus rapidement que dans les cas où les animaux périssent autrement (Vulpian).

Cœur et circulation. — La strychnine détermine une élévation considérable de la pression artérielle, qui peut monter jusqu'au double du degré normal (Richter, S. Mayer, Vulpian). Cette élévation se produit alors même qu'on opère sur un animal préalablement curarisé, c'est-à-dire soustrait à l'influence que les convulsions pourraient provoquer, par elles-mêmes, sur la pression sanguine. Elle se produit également après la section des deux pneumogastriques, preuve qu'elle n'est pas due à une action du cœur; mais elle fait défaut après la section transversale de la moelle épinière, à la partie supérieure de la région cervicale (S. Mayer, Vulpian, Nothnagel et Rossbach), ce qui montre qu'elle résulte d'une constriction de la plupart des vaisseaux munis d'une tunique contractile, déterminée par l'action du poison sur les centres vaso-moteurs, et plus particulièrement sur ceux dont l'action est la plus générale, c'est-à-dire sur le bulbe

(Vulpian). Chez les animaux chloralisés, cette augmentation de pression n'a pas lieu, ce qui prouve bien qu'elle est d'origine réflexe (Vulpian).

Chez les animaux à sang chaud, les contractions du cœur s'accélèrent pendant les convulsions; cette accélération est due vraisemblablement aux efforts musculaires de l'animal, car elle fait défaut chez les animaux curarisés, c'est-à-dire soustraits à l'influence des mouvements spasmodiques (S. Mayer); elle est alors remplacée par un ralentissement dû à une excitation des centres modérateurs du cœur.

Chez l'homme, la strychnine, à faible dose, accélère les battements du cœur (Gubler).

Respiration. — La respiration devient très pénible par suite du spasme tétanique des muscles inspireurs et du spasme glottique; elle finit par s'interrompre à l'état d'inspiration et la mort arrive par asphyxie.

Température. — Elle s'élève pendant les convulsions tétaniques; cette élévation peut atteindre 2°.

Appareil digestif. — La strychnine augmente la sécrétion salivaire (Vulpian) et provoque une sensation de chaleur dans l'estomac. On lui attribue la propriété d'exciter l'appétit et d'améliorer les digestions (Köhler, Buchheim, Binz); cette action paraît douteuse à Nothnagel et Rossbach; pour ces auteurs, l'usage prolongé de ce médicament troublerait « essentiellement l'appétit ». Son ingestion fait pâlir la muqueuse de l'estomac et de l'intestin, non directement, mais par une action réflexe. Gamper, au contraire, a constaté sous son influence une augmentation du suc gastrique et de l'acidité totale, et une augmentation de l'HCl libre, sauf dans le cas d'anachlorhydrie, et un accroissement du pouvoir digestif du suc gastrique. Hayem¹ et C. Wagner ont repris cette étude. Ce dernier a également noté une action favorable sur la quantité et la qualité du suc gastrique chez les hypopeptiques, et une action nulle chez les apeptiques.

1. Hayem, *Leçons de thérap.*, 4^e série, 1893, p. 439.

Dans un cas d'hyperpepsie, l'évacuation de l'estomac était considérablement hâtée; mais l'excitation motrice n'a pas tardé à se transformer en un affaiblissement de la motilité stomacale.

Foie. — La sécrétion biliaire diminue plutôt qu'elle n'augmente (Röhrig, Vulpian). L'intoxication strychnique peut produire un diabète artificiel (Schiff) surtout chez les grenouilles.

Pancréas. — La sécrétion pancréatique n'est pas modifiée (Vulpian).

Urines. — La sécrétion urinaire, contrairement à ce qu'on avance souvent, n'est pas augmentée, ainsi que Vulpian s'en est assuré directement. Ce qui est une objection à ajouter à beaucoup d'autres, contre la théorie qui fait de l'augmentation de l'urine un corollaire de l'élévation de la pression sanguine.

Organes génitaux. — Les muscles des organes génitaux, chez l'homme et chez la femme, sont influencés comme ceux des membres. Trousseau et Pidoux signalent des érections opiniâtres, diurnes et nocturnes, chez l'homme, et des phénomènes analogues chez la femme sous l'influence de la strychnine.

Pouvoir antiseptique. — La strychnine possède des propriétés antiseptiques plus importantes que celles de la quinine.

Indications. — 1° *Paralysies.* — Dans les paralysies d'origine centrale (hémiplegie, paraplégie), on avait observé que la strychnine, administrée à doses toujours croissantes, provoque, au bout d'un certain nombre de jours, des raideurs spasmodiques; mais ces raideurs ne se manifestent que dans les membres paralysés (Fouquier), et seulement lorsque les mouvements réflexes dans ces membres persistent ou surtout s'ils sont exagérés. Dans ces cas, en effet, l'excitabilité réflexe de la substance grise du renflement dorso-lombaire, s'il s'agit de paraplégie, de la moitié latérale de la moelle épinière opposée au siège de la lésion encéphalique, s'il s'agit d'hémiplegie, n'étant plus en communication avec les parties

supérieures des centres nerveux, subit une exaltation plus ou moins prononcée (Vulpian). Ceci explique pourquoi l'éréthisme strychnique est plus facilement déterminé dans cette région que dans les autres, l'action de la strychnine s'ajoutant à l'excitabilité morbide préexistante. On a de la peine à concevoir comment un malade atteint d'une semblable paralysie pourrait retirer un bénéfice de l'usage de la strychnine; celle-ci ne saurait même avoir une action trophique puisqu'elle détermine une constriction de la plupart des vaisseaux périphériques; et même, si l'hémiplegie résulte d'une hémorragie cérébrale, la dilatation vasculaire qui se produit secondairement dans les centres nerveux, n'est-elle pas de nature à faire craindre la provocation d'une nouvelle hémorragie? (Vulpian).

Dans les paralysies d'origine périphérique (paralysies faciales, du moteur oculaire commun, du moteur oculaire externe), la strychnine paraît tout à fait irrationnelle aux doses où on la prescrit; elle n'a d'action que sur les centres nerveux, « et l'état de réflexivité de ces centres ne peut modifier en rien le travail d'atrophie qui s'opère après la section ou l'écrasement d'un nerf dans les fibres de la partie périphérique de ce nerf, et dans les faisceaux musculaires primitifs en relation avec ces fibres ». (Vulpian, *loc. cit.*, p. 587). Toutefois la paralysie saturnine (Tanquerel, Andral), et la paralysie diphtéritique paraissent avoir été avantageusement modifiées.

2° *Amblyopie et amaurose.* — Si ces affections se rattachent à une lésion anatomique, il est évident que la strychnine ne peut donner aucun résultat; si elles sont indépendantes de toute lésion appréciable, il est possible que ce médicament ait une influence heureuse. Ses bons effets affirmés par Nagel ont trouvé des contradicteurs; ils paraissent cependant indubitables dans quelques observations. La strychnine serait utile dans les cas où un affaiblissement plus ou moins marqué de l'accommodation pourrait être attribué à une parésie du muscle ciliaire, et si cette parésie tenait elle-même à une dépression de l'activité du