

influence sur les actions que nous avons à considérer.

Vous savez que, lorsque l'on coupe le filet cervical du grand sympathique, l'oreille du côté correspondant devient le siège d'une élévation de température qui, l'hiver, peut être de 8 ou 10 degrés au-dessus de la température de l'autre oreille.

Nous avons aujourd'hui répété l'expérience pour faire voir que l'été, quand la température des deux oreilles est assez élevée, la section du grand sympathique ne peut montrer une différence de température entre les deux côtés de la tête par un abaissement artificiel de température qui agit surtout sur le côté qui est resté intact.

Le côté de la tête où le grand sympathique a été coupé n'offre, du reste, rien de bien remarquable à considérer. On a observé les phénomènes de calorification s'éteindre peu à peu. La pupille rétrécie de ce côté se dilate vers la mort, quoique après celle-ci on remarque que la pupille reste plus rétrécie. Mais j'ai observé le même fait sur des lapins, aussi opérés, et qui n'étaient pas morts par le curare.

Nous avons injecté dans le rectum du lapin qui est mort deux centimètres cubes de notre solution concentrée, cela a agi suffisamment pour l'empoisonner. Nous avons injecté ensuite la même quantité dans l'estomac de cet autre lapin qui vit encore.

VINGT-SIXIÈME LEÇON.

13 JUIN 1856.

SOMMAIRE: Innocuité des chairs d'animaux empoisonnés. — Transfusion du sang d'animaux empoisonnés à des animaux sains. — Du mécanisme de la mort dans l'empoisonnement par le curare, par le sulfocyanure de potassium et la strychnine.

MESSIEURS,

Nous vous avons dit que le curare pouvait agir dans l'intestin lorsqu'il y était introduit à haute dose, avec moins d'énergie cependant que lorsqu'il est absorbé par une plaie ou injecté dans le tissu cellulaire. Il semblerait que cela dût modifier l'opinion reçue que le curare est un venin qui n'est pas absorbé par l'estomac et faire revenir sur l'idée qu'on peut manger sans inconvénient les animaux empoisonnés avec cette substance. On le regarde comme un venin, et c'est à ce titre qu'on prétend qu'il peut être impunément ingéré dans l'estomac. Or je crois cette manière de voir inexacte, et que les viandes d'animaux empoisonnés par d'autres poisons sont dans le même cas, quoique je pense que la prudence doit faire proscrire l'usage de ces viandes. Nous avons donné à manger, à des chiens, des lapins qui avaient été empoisonnés avec de la strychnine, avec de la nicotine, sans que ces chiens en aient éprouvé le moindre dérangement.

Si toutefois on empoisonnait un animal avec une quantité de strychnine, de nicotine ou d'acide prussique plus que suffisante pour donner la mort, et si

l'on faisait ensuite manger à un autre animal plus petit les intestins du premier dans lesquels serait resté l'excès du poison, on conçoit qu'il devrait périr. Les choses ne diffèrent pas alors de l'empoisonnement direct.

Mais en donnant la chair, on ne produit pas d'accident, car le poison qui se trouvait dans le sang y est en quantité beaucoup trop faible. Il est à noter, enfin, qu'une grande partie du sang est perdue, ce qui contribue encore à l'innocuité de la chair de l'animal empoisonné.

En empoisonnant avec de la nicotine et de la strychnine en excès des lézards et des grenouilles, leurs intestins donnés à des poules tuaient celles-ci; mais leur chair ne l'eût pas fait.

Dans le but de résoudre expérimentalement cette question, j'ai souvent essayé d'empoisonner des animaux par transfusion; mettant le bout supérieur de la carotide coupée d'un animal sain en communication avec le bout inférieur de la carotide d'un animal empoisonné. Or, dans ces expériences, les effets toxiques ne se sont jamais manifestés que chez un seul des animaux: chez celui qui avait été primitivement empoisonné.

Si j'insiste sur un sujet qui semble pouvoir être jugé à première vue, c'est que je tiens à vous montrer qu'il n'est pas besoin de recourir au merveilleux pour expliquer une innocuité sur laquelle les récits des voyageurs insistent comme si elle présentait une particularité singulière.

Nous vous avons signalé l'asphyxie comme consé-

quence de la paralysie des nerfs moteurs à la suite de l'empoisonnement par le curare. Quelques observations qu'on nous a faites depuis la dernière leçon nous font craindre de ne pas nous être suffisamment expliqué à ce sujet et d'avoir laissé quelques-uns d'entre vous sous cette idée, que le curare était un poison asphyxiant, qu'il tuait par le poumon.

Depuis Bichat on veut toujours, pour expliquer la mort, en localiser le mécanisme; en voulant trop expliquer, on n'explique rien: car, lorsqu'une influence quelconque tue en empêchant la respiration, dire que l'animal meurt par le poumon, n'explique pas pourquoi on meurt quand on cesse de respirer. J'ai voulu dire que le curare, agissant de façon à arrêter les nerfs moteurs, paralysait le jeu des poumons et faisait mourir en empêchant la respiration. Or il est une foule de manières d'arrêter la respiration: le curare y arrive en arrêtant l'action des nerfs moteurs respiratoires. Ce n'est pas là une action comparable à celle de l'oxyde de carbone qui agit sur le sang. La preuve qu'il en est ainsi, et que c'est bien la cessation de la respiration qui amène la mort, c'est que chez les animaux où cette fonction est peu active, chez les grenouilles par exemple, l'action du curare ne détruit pas la vie quand elle n'est pas prolongée au delà d'une limite assez étendue. Nous avons vu des grenouilles empoisonnées par le curare, et laissées pour mortes, revenir au bout de plusieurs jours. M. Vulpian a vu également le même phénomène avoir lieu. On peut favoriser le ressuscitemment des grenouilles en leur insufflant de

loin en loin un peu d'air dans les poumons, à l'aide d'un tube introduit dans la glotte.

L'examen analytique de la paralysie que détermine le curare nous a conduit, comme vous le savez, à étudier les effets d'une autre substance, le sulfocyanure de potassium, qui fait cesser les propriétés du système musculaire. Le parallèle de ce poison et du curare méritait d'être fait.

Tous deux conduisent à un même symptôme apparent : la paralysie du mouvement. Toutefois le pronostic est bien différent dans les deux cas, et, tandis que l'animal empoisonné par le curare peut être rappelé à la vie à l'aide de la respiration artificielle, il n'en est pas de même de celui qui a été empoisonné par le sulfocyanure de potassium. Ici l'altération a porté sur le système musculaire et par conséquent sur le cœur, dont la cessation de fonction amène rapidement une mort définitive et sans appel.

Des deux grands actes organiques de la circulation et de la respiration, le premier est anéanti par le sulfocyanure de potassium, le second par le curare. Or la circulation est, de ces deux fonctions, la plus importante, si on la considère au point de vue de la rapidité de son action sur les centres. Dans le cas où la circulation s'arrête, on peut dire encore que l'animal est mort asphyxié : pour Bichat, il est mort par le cœur. Enfin le curare atteint le système nerveux moteur : c'est par là qu'il arrête les mouvements respiratoires ; le sulfocyanure de potassium détruit le système musculaire : c'est ainsi qu'il arrête le cœur. Vous pouvez, Mes-

sieurs, voir par là le côté faible de la théorie de Bichat : car les poisons portent leur action sur des systèmes et non sur des organes.

Passant aux effets médicamenteux, nous aurions vu seulement, dans le symptôme *convulsion* du tétanos, l'indication du curare.

Si nous voulions assigner une action médicamenteuse au sulfocyanure de potassium, ce serait dans les cas où les propriétés du système musculaire sont exagérées. On pourrait, par exemple, s'en servir pour diminuer l'énergie des contractions du cœur. Mais, lorsqu'on passe des vues théoriques à l'appréciation de la signification fonctionnelle d'un état pathologique, il y a toujours des distinctions à établir. Ainsi, dans le cas qui nous occupe, l'exagération des battements du cœur détermine un état anormal tantôt par l'augmentation de leur nombre, tantôt par leur énergie plus considérable. Je ne sais si le sulfocyanure agirait pour diminuer sa force d'impulsion ou le nombre de ses battements. C'est une question qu'il faudrait vider expérimentalement après avoir cherché, par les tâtonnements nécessaires dans ces sortes de recherches, à se faire une idée un peu précise des doses et des conditions d'administration dans lesquelles cette substance peut être employée pour produire une simple perturbation, morbide ou thérapeutique. Il faudrait aussi, avant tout, examiner si l'action du sulfocyanure n'est pas une action locale sur les muscles ; car nous avons déjà dit que la substance ingérée dans l'estomac n'a pas d'une manière appréciable produit les mêmes effets.

Bien que 33 centigrammes de sulfocyanure, dissous dans 5 grammes d'eau, aient été injectés sous la peau de ce lapin, il n'a rien présenté d'anormal et n'a offert aucun symptôme d'empoisonnement. Peut-être, dans ces conditions, le poison s'absorbe-t-il difficilement ou est-il en trop petite quantité. Introduit directement dans le sang, il paraît excessivement actif : c'est une expérience que nous referons.

Ce n'est que dans le but de comparer son action à celle du curare, que nous avons étudié les propriétés du sulfocyanure et celles de la strychnine.

Nous avons voulu vous montrer qu'on pouvait arriver à faire une sorte d'analyse physiologique des systèmes organiques : la strychnine agit spécialement sur les nerfs de sentiment dont elle surexcite les fonctions ; consécutivement, elle épuise l'activité des nerfs moteurs.

Il y a plus de dix ans que Stilling et moi avons, chacun de notre côté, entrepris sur ce sujet des expériences qui nous ont conduits aux mêmes conclusions. La concordance entre les résultats obtenus me semble suffisamment établir leur valeur expérimentale.

La strychnine produit des convulsions en exagérant la sensibilité de certaines parties ; elle détermine aussi des mouvements réflexes. Nous avons vu que le point de départ est bien dans le système sensitif, car, lorsqu'on a coupé les racines postérieures des nerfs, l'animal meurt sans convulsions. Je vous ai dit que, si ces convulsions ne reconnaissent pas pour origine une lésion de la sensibilité, elles resteraient locales. Ces convul-

sions, que peuvent faire naître un grand nombre de causes agissent sur la sensibilité, se présentent, sous l'influence de la strychnine, avec tous les caractères des actions réflexes. Quand alors l'animal meurt, il meurt par épuisement nerveux : les mouvements respiratoires sont souvent interrompus, et cependant on ne peut pas regarder l'animal comme asphyxié.

L'entrée de l'air dans le poumon, à l'état normal, y éveille une sensation qui détermine les mouvements respiratoires. Du moment qu'il n'y a plus ni volonté ni sensibilité, les nerfs moteurs ne sont plus sollicités à agir, et ils n'agissent plus. Ainsi l'animal empoisonné par le curare voudrait respirer et ne le peut ; celui qui est empoisonné par la strychnine pourrait le faire, mais il n'en sent pas le besoin. Ces deux poisons exercent d'ailleurs une action passagère, et on peut conserver l'espoir de ranimer par la respiration artificielle les animaux qui ont été soumis à leur action, pourvu que la dose n'ait pas été tellement forte qu'elle ne puisse plus s'éliminer dans un temps assez court.

Or, dans les cas où la vie cesse sans qu'une lésion anatomique la rende impossible, tant que le cœur n'est pas mort, il y a lieu de ne pas désespérer de la ranimer. Si d'autres fonctions au contraire survivaient aux mouvements du cœur, la sensibilité, soit même des mouvements convulsifs, il n'y faudrait pas songer ; la mort doit être regardée comme réelle du moment que le cœur est arrêté un certain temps.

Comment se produit l'action médicamenteuse de la strychnine ?

Nous avons vu son action porter d'abord sur les nerfs de sentiment, et plus tard la moelle et les nerfs moteurs perdre leurs propriétés par suite de l'état général de l'animal en expérience.

La strychnine s'emploie dans certains cas de paralysie, dans les hémiplegies, dans les paralysies faciales. Quel effet produit-elle dans ce cas ?

Son action qui porte sur les extrémités des nerfs de sentiment, se généralise et tend à se répandre sur tous les nerfs moteurs. Or, on veut faire que cette influence, dans sa tendance à se généraliser, se porte sur les parties paralysées et rétablisse leurs rapports avec les excitants physiologiques.

Bowman, qui a eu l'occasion d'observer ces effets, dit que la strychnine produit des congestions vers les origines des nerfs paralysés, congestions qui seraient une cause d'excitation pour ces nerfs. Lorsque les effets sont poussés trop loin, ils épuisent le système par l'exagération d'un phénomène normal.

Peut-être est-ce à ces congestions qu'il faut recourir pour expliquer comment les convulsions surviennent plus fortes dans les membres paralysés que dans les membres sains. Quand on a coupé la moitié latérale de la moelle, la strychnine agit plus vite sur le membre correspondant, parce qu'il est plus sensible. De même, quand on a coupé toute la moelle, les membres postérieurs sont plus vite atteints, parce que la sensibilité réflexe y est déjà exagérée.

Enfin, Messieurs, je vous rappellerai que ces poisons que nous venons d'étudier présentent ce caractère com-

mun qu'ils agissent sur des systèmes et non sur des organes.

Vous savez qu'on a souvent rapproché le curare des venins ; nous avons fait de nombreuses expériences pour voir quels pouvaient être les points de rapprochement entre ces poisons. Nous allons vous montrer des expériences comparativement faites avec le curare et le venin de la vipère, et vous rappeler celles que nous avons déjà faites sur le même sujet.

Il vous sera facile ainsi d'apprécier les effets.

Nous avons, l'année dernière, expérimenté comparativement sur le curare et sur le venin de vipères qui avaient été prises dans la forêt de Fontainebleau : nous avons ainsi pu constater de grandes différences.

Voici ces expériences.

Expérience. — Une petite vipère jaune fut agacée, et, au moment où elle était en colère, on lui présenta, avec les précautions nécessaires pour ne pas se faire mordre, la cuisse préalablement plumée d'un moineau ; la vipère mordit le moineau et, presque aussitôt, un ecchymose noirâtre se manifesta autour d'une petite piqûre située à la partie interne et supérieure de la cuisse et ressemblant à une piqûre d'épingle. Bientôt la cuisse enfla, l'animal devint triste, abattu, et mourut trois quarts d'heure après.

Expérience. — On tranche la tête à une grosse vipère. En ouvrant, après la mort, la gueule de l'animal, du venin s'échappe par les crochets (fig. 28). On en prend sur la pointe d'un scalpel et le venin se présente sous la forme d'une gouttelette d'un liquide clair

et visqueux. On introduit une goutte de venin ainsi recueilli dans une plaie faite à la cuisse sur deux moineaux. La plaie dans laquelle le venin a été introduit devient noire : peu à peu le pourtour de cette plaie et la cuisse entière enflent. Deux heures et demie après, les moineaux ne sont pas morts. Ils paraissent encore vivaces et marchent malgré l'enflure considérable qui gêne leurs mouvements.

Au bout de trois heures, le moineau qui avait été piqué avec la première goutte de venin qui s'était écoulée est mort en présentant une espèce de roideur convulsive.

A ce moment, le second moineau, qui avait reçu la seconde goutte de venin qui se trouvait mêlée à un peu de mucus, n'est pas encore mort ; mais il est très malade. Il peut à peine se mouvoir, ses membres sont roides, surtout celui qui a été blessé.

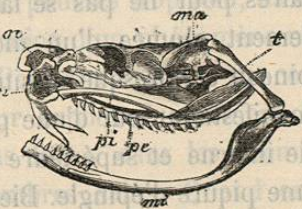


FIG. 27.



FIG. 28.

La figure 27 représente le squelette d'une tête de crotale : *ma*, l'os mastoïdien qui s'articule avec le crâne et porte à l'extrémité opposée l'ostypanique *t* ; — *mi*, mâchoire inférieure suspendue à l'os tympanique ; — *n*, vomer et os naseaux ; — *m*, os maxillaire supérieur mobile ; — *pi* et *pe*, os ptérygoïdiens dont l'interne se continue en avant avec les arcades palatines.

Figure 28. Tête de vipère ; la gueule étant ouverte, on voit les deux crochets au bout desquels se montre une goutte de venin, quand on presse sur les glandes venimeuses situées à leurs racines.

A la suite de la piqure de la vipère, la plaie s'enflamme donc, elle devient noirâtre et donne lieu à l'écoulement de quelques gouttes d'un liquide sanieux. Lorsqu'un moineau a été mordu à la cuisse, cette partie se tuméfie. Jamais rien d'analogue ne s'observe avec le curare : la plaie de l'inoculation reste une plaie simple. Voilà pour l'action locale.

L'action générale offre des dissemblances tout aussi marquées : chez les animaux qui succombent le plus rapidement, les petits oiseaux, la mort n'arrive qu'au bout de trois ou quatre heures, après que l'enflure qui apparaît au membre piqué a envahi tout le corps.

Une raison d'un autre ordre permettrait de séparer encore le curare des venins ; d'après Fontana, qui a fait des expériences sur le venin des vipères, une vipère ne saurait être empoisonnée par ce venin, et elle l'est parfaitement par le curare. Mais je ne crois pas que cette considération doive entrer pour rien dans l'ensemble des caractères différentiels des deux poisons. Nous avons coupé la tête des vipères, et, mettant à nu leurs crochets d'où s'écoulaient une ou deux gouttes d'un venin jaunâtre, nous avons, avec ces crochets, piqué une autre vipère. Or cette seconde vipère a été empoisonnée ; presque toujours elle est morte, seulement ce dénouement n'arrive qu'au bout de 36 ou 48 heures ; quant à la plaie, elle présente exactement les mêmes caractères que les autres animaux.

Voici les détails d'une expérience :

Expérience. — Une petite vipère jaune fut piquée avec un scalpel sur la pointe duquel on avait recueilli

une goutte du venin d'une autre vipère à laquelle on avait tranché la tête. On fit à cette même vipère une autre plaie, dans laquelle on fit pénétrer avec pression les crochets de l'autre vipère, à qui on avait également coupé la tête.

Deux heures et demie après ces piqûres, la vipère parut moins vivace; les plaies étaient gonflées, sanieuses, d'une couleur gris noir. Le lendemain, la vipère vivait encore: elle paraissait assez vive, quoique moins vigoureuse que la veille, et ne cherchait plus à mordre. Le troisième jour seulement après la piqûre, la vipère mourut.

Je crois que Fontana a été trompé parce qu'il faisait ses expériences comparativement sur des vipères et sur des pigeons, et qu'il observait l'état de la vipère empoisonnée au moment où le pigeon succombait; or les animaux à sang froid résistent plus longtemps à l'empoisonnement, comme on peut le voir en rapprochant encore des expériences faites sur des moineaux, de la suivante faite sur une grenouille.

Expérience. — Avec le venin d'une grosse vipère on piqua la cuisse d'une grenouille. Deux heures et demie après le piqûre, la grenouille était encore vivace, quoique la plaie fût gonflée, sanieuse et noirâtre comme si elle eût été cautérisée.

Au bout de trois heures, la cuisse était roide et ne pouvait plus se mouvoir. On fit alors mordre la grenouille par une autre vipère. Le lendemain matin seulement la grenouille était morte.

Je viens de vous dire que, si l'on pique une vipère

et qu'on introduise du curare dans la plaie, elle périt: elle meurt assez rapidement; une grosse vipère, que nous avons piquée avec un scalpel enduit de curare, perdit peu à peu sa vigueur et mourut au bout de deux heures.

Enfin M. Duméril, (1) qui a résumé tout ce qu'on sait touchant les propriétés des venins, ne signale pas un seul serpent dont la morsure ne jouisse de la propriété d'enflammer la plaie, qui devient d'abord le siège d'une tumeur livide avec mortification des tissus et suppuration plus ou moins longue lorsque l'animal guérit. C'est ce que nous avons pu voir sur une chienne qui avait reçu à la vulve plusieurs morsures de vipères. Nous voyons, d'après tous ces caractères, que les plaies faites par la vipère et les autres serpents diffèrent considérablement des plaies dans lesquelles on a inoculé le curare.

Pour compléter ce parallèle, nous vous donnerons, d'après M. Ch. Lucien Bonaparte, les caractères chimiques du venin de la vipère.

Le venin de la vipère paraît composé de:

- Un principe particulier (échidnine);
- Une matière colorante jaune;
- Une substance soluble dans l'alcool;
- De l'albumine ou du mucus;
- Une matière grasse;
- Des sels (phosphates, chlorures).

L'échidnine semble constituer le principe actif du

(1) Duméril, *Erpétologie*.

venin et est à peu près aussi forte. Le venin ne serait donc que de l'échidnine mêlée à quelques substances accessoires.

L'albumine ou le mucus ne s'y trouvent pas toujours ; mais les autres principes sont constants.

L'échidnine, non encore analysée, paraît être isomère avec plusieurs substances organiques facilement putrescibles, comme la ptyaline, la pepsine, etc.

Elle s'obtient en coagulant le venin par une grande quantité d'alcool, en filtrant et lavant le résidu avec de l'alcool, puis on fait évaporer la solution alcoolique sous le récipient de la machine pneumatique. Le venin perd ainsi sa matière colorante et la matière soluble dans l'alcool.

Le venin resté sur le filtre est desséché, lavé avec l'eau distillée ; puis on fait évaporer la solution ou le résidu par l'éther qui dissout la matière grasse ; on a ainsi l'échidnine pure, sauf qu'elle contient quelques sels dont on peut la séparer par l'eau acidulée avec l'acide acétique et des lavages avec l'alcool.

Propriétés de l'échidnine : Vernis gommeux incolore, sous forme d'écailles blanches analogues à celles de l'acide tannique. Elle n'a ni odeur ni saveur, ne rougit pas le tournesol, ne verdit pas le sirop de violette et ne bleuit pas le papier rougi par les acides.

Chauffée avec un peu de potasse, elle dégage de l'ammoniaque.

Dissoute à l'eau avec de la potasse, elle teint en violet le bioxyde de cuivre hydraté (comme l'albumine, la gélatine, etc.).

Soluble dans l'eau froide et bouillante.

Chauffée avec un peu d'acide azotique, elle se dissout ; quand elle s'est solidifiée par le refroidissement, elle ne donne pas d'acide mucique.

La solution aqueuse d'échidnine est précipitée par l'alcool ; le précipité est redissous par l'eau.

L'acétate de plomb ne la précipite pas.

L'échidnine n'est pas une gomme, puisqu'elle contient de l'azote.

Elle agit sur le sang comme le venin de la vipère.

En se putréfiant, elle donne des produits infects comme les substances protéiques. La seule substance avec laquelle elle ait beaucoup d'analogie est la ptyaline ; aussi est-elle sécrétée par une glande analogue à la parotide et n'est qu'une salive particulière (De Blainville).

Nous n'avons pas essayé contre le venin de la vipère l'iode, le bromure et les substances qui ont été indiquées comme contre-poisons du curare.

Vous connaissez les remèdes vulgairement employés : l'ammoniaque appliquée immédiatement sur la plaie, l'huile, etc. ; on a même parlé d'enterrer le membre mordu. L'efficacité de ces moyens est toujours très-difficile à juger, parce que la mort n'est pas constamment le résultat de la morsure de la vipère.

On a parlé de remèdes spécifiques contre les effets du venin de serpent ; ce sont généralement des teintures alcooliques de différentes substances végétales.

On affirme qu'après en avoir bu, les hommes ou les animaux peuvent être impunément mordus par des

serpents venimeux ; on pourrait se demander, en admettant le fait, si ce n'est pas à l'alcool seul qu'est due l'immunité, car on a prétendu que, lorsqu'un homme était ivre, il pouvait être impunément mordu par des serpents venimeux. Il serait intéressant d'étudier l'influence de l'ivresse sur différents empoisonnements.

Quand à l'action directe du venin de vipère sur le sang, voici ce qu'en dit Fontana :

20 gouttes de sang de poule et de cochon d'Inde avec 3 gouttes de venin de vipère ;

Le sang reste noir, ne se coagule pas.

Avec le curare, le sang se comporterait de même, d'après Fontana. Cependant nous n'avons pas vu qu'il en fût ainsi.

Avec 30 gouttes de sang de vipère et 3 gouttes du venin de l'animal, les globules du sang restèrent noirs et le sang plus épais. Fontana a essayé comparativement la gomme, qui ne rend pas les globules noirs. D'où il conclut que ce n'est pas à sa viscosité que le venin doit son influence sur le sang.

Enfin M. le docteur Pouget a eu l'obligeance de nous remettre deux crochets de serpents à sonnette, qui avaient été extraits de l'animal par son beau-frère, qui avait tué le serpent lui-même. Deux verriers ont été piqués avec ces crochets : chez l'un deux on avait laissé le crochet dans la plaie pendant toute une nuit : aucun des animaux n'est mort. Par conséquent ces crochets secs avaient perdu leur action et ne contenaient plus de venin. J'ignore s'ils avaient été lavés.

VINGT-SEPTIÈME LEÇON.

18 JUIN 1856.

SOMMAIRE : De la nicotine. — Son action se localise sur le système vasculaire capillaire. — Action d'une dose faible de nicotine sur la pneumogastrique, le poumon, le cœur. — Lorsque l'action est intense, elle porte sur le système musculaire. — Action médicamenteuse diurétique de la nicotine.

MESSIEURS,

Nous aborderons aujourd'hui l'histoire de la nicotine et nous chercherons quel est le système organique sur lequel elle agit : nous la comparerons dans son action avec les substances que nous avons étudiées jusqu'à présent.

La nicotine est une substance qui se retire du tabac. Cet alcaloïde est un des poisons les plus violents que l'on connaisse ; quelques gouttes tombant sur la cornée d'un animal le tuent presque instantanément. La nicotine, par l'apparence symptomatique de ses effets et par son activité, se rapproche beaucoup de l'acide prussique. Voici un lapin qui a été empoisonné par l'instillation dans l'œil de 2 ou 3 gouttes de cette nicotine qui s'est déjà un peu altérée au contact de l'air ; il a succombé très-rapidement.

Tous les animaux sont atteints par son action : nous l'avons essayée sur des mammifères, des oiseaux, des reptiles, toujours avec le même résultat et toujours en déterminant des symptômes analogues.