

effets véritablement toxiques. On pourrait peut-être appeler dose *physiologique*, la dose d'alcaloïde capable d'exalter simplement les fonctions physiologiques de l'animal sans les perturber, c'est-à-dire sans donner naissance à des convulsions.

Mais en même temps se produisent d'autres phénomènes accessoires qui, d'ailleurs, ont tous la même origine.

Ainsi Vulpian (2) a noté chez le chien une propulsion des globes oculaires, de la mydriase, et un agrandissement des paupières, résultat absolument semblable, ajoute-t-il, à celui que l'on obtient en faradisant le bout supérieur du cordon cervical sympathique coupé en travers. Vulpian croyait, en effet, que la cocaïne excitait tout d'abord les origines cervicales du sympathique, c'est-à-dire la moelle. Cette excitation avait pour conséquence une constriction des vaisseaux, qui lui permettait de comprendre l'élévation de la pression sanguine. Cette élévation succédait d'ailleurs à un abaissement primitif dû à un effet direct de la cocaïne sur les parois du cœur.

M. Laborde (3) croit également à une excitation des filets vaso-constricteurs du grand sympathique, car il a observé toujours sur le lapin une anémie constante des vaisseaux auriculaires.

La fréquence excessive des battements du cœur doit être expliquée de la même façon. Aussi tous ces phénomènes, joints à l'hyperexcitabilité réflexe, sont une preuve non douteuse de l'action de la cocaïne sur la moelle.

Mais les autres parties de l'axe encéphalo-médullaire sont également influencées. On doit penser tout naturellement au bulbe, en présence des modifications apportées dans le rythme respiratoire et à l'encéphale, pour expliquer l'impulsion motrice irrésistible qui anime un animal cocaïnisé.

Il est bon de remarquer que cette action sur l'encéphale est beaucoup plus manifeste chez l'homme dont les facultés psychiques sont notablement augmentées et souvent même perturbées.

De tous ces faits nous pouvons conclure que la cocaïne, à dose physiologique, est un excitant de l'axe encéphalo-médullaire avec prédominance peut-être médullaire.

Lorsqu'on dépasse cette dose physiologique que nous essaierons de déterminer dans la suite, on voit éclater des convulsions qui, toniques d'abord, deviennent rapidement cloniques. L'animal ne succombe pas toujours, la survie dépend de la quantité d'alcaloïde, d'où la possibilité d'admettre une dose *convulsivante* qui n'est pas une dose *mortelle*.

Mais, pourquoi des convulsions ?

---

(1) Vulpian. — Académie des sciences, 17 novembre 1884.

(2) Laborde. — Soc. de Biol., 27 décembre 1884,