

au point de vue de l'agent provocateur, complexe par le mécanisme d'action de cet agent.

Avant d'entrer dans les quelques considérations qui vont suivre, écartons immédiatement les accélération et la tachycardie « lésionales », par névrites, compressions etc... et les « réflexes » c'est-à-dire provoquées par d'autres troubles, soit du côté de l'estomac, reins etc., et tenons-nous en à l'accélération pure.

L'explication la plus plausible, c'est que l'accélération est comme bien d'autres, un symptôme d'impregnation toxique tuberculeuse. Le bacille fabriquerait une toxine qui agirait sur les centres nerveux qui président aux mouvements du cœur.

Cette toxine, encore inconnue, agit-elle sur le centre nerveux accélérateur des mouvements cardiaques, en le stimulant ; ou sur le centre nerveux modérateur, en le paralysant ?

L'hypothèse soutenue jusqu'à ce jour, est que cette accélération des mouvements cardiaques serait due à une paralysie du centre modérateur du cœur — *le pneumogastrique par l'intermédiaire de son anastomose, branche interne du spinal* — Nous sommes donc en mesure de conclure que le bacille de Koch secrète une toxine qui, à l'instar de l'atropine, fait perdre aux fibres cardiaques modératrices, leur action. Le cœur n'ayant plus de centre frénateur est sous la domination du centre accélérateur. Pour connaître plus intimement encore le « *modus operandi* » probable de la toxine tuberculeuse, prenons un médicament connu, « l'atropine » ; voyons comment elle agit, puis concluons par analogie. Ceci nous mettra, peut-être, sur la voie de la découverte du poison tuberculeux en cause.

Une faible dose d'atropine est suivie d'une première période modératrice, en général assez courte, suivie d'une accélération