

ANNALES

DE LA

SOCIÉTÉ LINNÉENNE

DE LYON

Année 1898

—
(NOUVELLE SÉRIE)
—

TOME QUARANTE-CINQUIÈME

LYON

H. GEORG, LIBRAIRE-ÉDITEUR

36, PASSAGE DE L'HOTEL-DIEU
MÊME MAISON A GENÈVE ET A BALE

PARIS

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, ÉDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE

—
1899

ACTION DE LA COCAÏNE

SUR LA MOTRICITÉ

Comparaison avec le Curare

PAR

E. COUVREUR

Présenté à la Société Linnéenne de Lyon.

A. — Si l'on injecte à une grenouille 1 centimètre cube d'une solution à 1/100 de chlorhydrate de cocaïne, on voit cet animal présenter tous les symptômes de l'empoisonnement curarique : impotence musculaire, puis finalement absence complète de mouvements volontaires. Le résultat est tout à fait différent de ceux que M. Laborde a obtenus sur le chien et le cobaye¹, qui présentent au contraire des phénomènes convulsifs généralisés, et une hyperexcitabilité motrice excessive ; mais on peut le rapprocher des phénomènes observés sur l'homme dans deux cas d'empoisonnement par la cocaïne². Quel est l'élément anatomique sur lequel le poison porte son action ? Ce ne sont pas les cellules motrices de la moelle, car on peut encore obtenir des réflexes, comme on le verra plus loin ; ce n'est pas le muscle non plus, car celui-ci excité directement se contracte. Alms, qui a fait cette dernière constatation, admet que ce sont les plaques motrices³, mais l'expérience suivante ne permet pas d'admettre cette interprétation. Si on lie une grenouille par le milieu du corps en ne respectant que les sciatiques ou si, mieux encore, on ne laisse les membres postérieurs en relation avec le tronc que par les nerfs, on peut voir que l'excitation du

¹ Laborde, La cocaïne et ses sels (*C. R. Soc. Biol.*, 1884, p. 631 et 647).

² Laborde, De l'action toxique de la cocaïne, etc. (*C. R. Soc. Biol.*, 1887, p. 560). — Dejérine, Sur un cas d'empoisonnement, etc. (*C. R. Soc. Biol.* 1887, p. 772).

³ Alms, Die sensible und motorische Peripherie, etc. (*Archiv für Anat. und Phys.*, 1888, p. 416).

sciatique, après action de la cocaïne, n'est suivie d'aucune contraction ; or, dans ces conditions, les plaques motrices sont à l'abri du poison. La conclusion de ces expériences est que la cocaïne agit sur la conductibilité du nerf moteur. Mosso, dans deux études successives qu'il a faites sur l'action de la cocaïne¹, admet pour des doses très fortes une action sur le muscle ; il admet aussi que la moelle est atteinte même par des doses relativement faibles. Nous répondrons à ceci que, à des doses très fortes, presque toutes les substances sont des poisons pour les muscles, ensuite que nous ne pouvons nous expliquer dans l'hypothèse de la moelle atteinte les réflexes nettement constatés par nous.

M. Laborde² a déjà constaté que quand on porte directement une dose massive de cocaïne sur un nerf, il devient inexcitable. Ce résultat s'explique facilement, car M. Arloing³ a montré que quand on laisse tremper un nerf dans une solution forte de cocaïne, il est complètement désorganisé, résultat qu'on obtient d'ailleurs également pour le muscle. Mais, dans le cas où le poison n'est pas porté localement il s'agit d'une action spéciale sur le nerf, car les muscles restent excitables ; de plus, cette action porte bien primordialement sur le nerf moteur, car, alors qu'une patte ne réagit plus à une excitation déterminée du sciatique, on peut encore obtenir par cette excitation des contractions réflexes dans l'autre patte préservée du poison. La conductibilité sensitive est donc respectée à un stade de l'empoisonnement où la conductibilité motrice est déjà atteinte.

L'action de la cocaïne sur le nerf moteur est très rapide, si l'on empoisonne une grenouille avec ce corps, presque immédiatement on ne peut plus obtenir de contraction induite, en préparant une patte galvanoscopique avec cet animal.

B. — Si l'on prend des graphiques de la contraction musculaire, en excitant le nerf sur un animal empoisonné par la cocaïne, les contractions deviennent de plus en plus faibles, et le temps perdu augmente d'une manière considérable. Si, au contraire, on excite directement le muscle, les contractions ne varient pas sensiblement

¹ Mosso (*Archives italiennes de biologie*, t. VIII et XIV.

² Laborde, *loc. cit.*

³ Arloing (*C. R. Soc. Biol.*, 1885).

dans leur amplitude et le temps perdu augmente à peine. On peut constater en même temps une inversion dans l'ordre d'excitabilité du nerf et du muscle, car alors même que le nerf est encore excitable, il faut des courants plus énergiques pour obtenir une contraction par son intermédiaire que lorsqu'on excite directement le muscle. Enfin, on peut remarquer que le muscle conserve toute son excitabilité pour les courants faradiques, ce qui démontre encore indirectement que les plaques motrices sont respectées par le poison, car on sait que, quand elles sont atteintes, cette excitabilité diminue beaucoup.

Si, au lieu de prendre un animal empoisonné par la cocaïne, on prend un animal curarisé, on constate : 1° que l'excitation du nerf, au lieu de disparaître graduellement, s'éteint avec une certaine brusquerie ; 2° que tant que le nerf demeure excitable il l'est plus que le muscle¹ ; 3° que le temps perdu s'allonge beaucoup, non seulement pour la contraction névro-directe, mais aussi pour la contraction musculo-directe, il peut atteindre pour cette dernière $\frac{3}{100}$ de seconde, et elle demande d'ailleurs un excitant plus énergique pour se produire.

Ce dernier résultat, qui concorde avec ceux obtenus par Mendelssohn² dans son étude sur la durée de l'excitation latente sous l'influence de divers poisons, nous montre que le temps perdu est plus long quand on excite un muscle curarisé que lorsqu'on excite un muscle encore muni de ses plaques motrices. Cela nous a conduit à comparer le temps perdu de la contraction en faisant porter l'excitation sur le nerf normal et sur le muscle normal. Si l'on emploie comme excitant un choc d'induction d'une intensité déterminée, la même pour le nerf et le muscle, on constate que le temps perdu est plus court pour l'excitation du nerf, si cette excitation n'a pas lieu trop loin du muscle, que pour celle du muscle. Ce résultat peut sembler d'abord paradoxal, mais si l'on considère : 1° que normalement le nerf est plus excitable que le muscle, et que le temps perdu décroît avec l'intensité de l'excitation ; 2° que le temps perdu

¹ Sauf pour des courants très faibles, M. Boudet de Paris, a constaté que, dans ce cas, le muscle paraît atteint avant le nerf (*Travaux du lab. de Marey, 1878-79*).

² Mendelssohn. Excitation latente du gastrocnémien de la grenouille (*Travaux du laboratoire de Marey, 1878-79*).

du nerf est très court; 3° que rien ne prouve que le temps perdu du muscle soit le même pour répondre à l'excitation transmise par le nerf et à l'excitation électrique directe, on comprendra qu'il soit possible que le muscle réponde plus vite à une excitation transmise par le nerf, malgré le temps nécessaire à cette transmission, qu'à une excitation directe, surtout si l'excitation du nerf se fait dans le voisinage du muscle. Ce dernier résultat nous permet de comprendre pourquoi le temps perdu est un peu plus long dans le muscle cocaïnisé que dans le muscle normal, c'est qu'en effet les fibres nerveuses intramusculaires sont paralysées par la cocaïne. Il nous montre de plus que l'excitation de ces fibres intramusculaires (qui sont excitées en même temps que les plaques motrices et le muscle, quand on agit sur le muscle normal) ne produit pas la contraction aussi rapidement que l'excitation du tronc nerveux lui-même dans le voisinage du nerf.

En résumé, voici les divers résultats où nous conduit cette étude :

- 1° La cocaïne agit sur la conductibilité motrice;
- 2° Le temps perdu est plus grand pour un muscle dont les plaques motrices sont détruites (curarisé) que pour un muscle cocaïnisé, même pour des excitants plus énergiques;
- 3° Le temps perdu est plus grand pour un muscle dont les fibres nerveuses intramusculaires sont détruites (cocaïnisé) que pour un muscle normal à excitants égaux;
- 4° Le temps perdu, pour un même excitant, est plus grand quand on excite directement un muscle normal, que lorsqu'on agit sur son nerf moteur dans le voisinage du muscle.

*(Laboratoire de Physiologie générale et comparée
de Lyon.)*