

Quant au centre du goût, les notions acquises à ce sujet sont trop vagues jusqu'ici pour permettre une localisation : base et face interne des hémisphères.

*Centres corticaux de l'homme.* — Dans le courant de cette étude sur les centres corticaux, il a été souvent question des troubles observés sur l'homme.

L'analogie de configuration qui existe entre le cerveau du singe et celui de l'homme permet d'établir une première topographie des centres cérébraux en concluant du singe à l'homme, mais cette topographie ne peut devenir définitive que lorsque les observations cliniques et anatomo-pathologiques viennent confirmer les déductions primitives. C'est, ainsi qu'on l'a vu plus haut, ce qui s'est produit généralement.

La constatation d'attaque d'épilepsie partielle, localisée à un membre, ou même à un segment de membre, et qui a été décrite par Hugling Jackson, d'où son nom d'épilepsie jacksonienne, est totalement assimilable aux épilepsies obtenues chez l'animal par l'excitation d'une zone motrice ; l'autopsie montre, dans la majorité des cas, qu'il existe alors une lésion de la zone motrice correspondante, et la connaissance exacte de ces zones, des points de repère pour y arriver, a permis au chirurgien de pénétrer jusqu'à la cause du mal et souvent de la détruire. La chirurgie cérébrale repose désormais sur une base scientifique précise grâce aux recherches des physiologistes et qu'il est utile d'indiquer brièvement.

*Centres psycho-moteurs.* — La zone motrice chez l'homme se trouve répartie autour du sillon de Rolando, principalement sur la frontale ascendante, sur la pariétale ascendante et sur le lobule paracentral.

Les hémiplegies totales d'origine corticale indiquent une lésion étendue de ces centres ; quand la paralysie est partielle, on peut au contraire localiser la lésion.

Le *centre moteur du bras* se trouve dans la région supérieure et moyenne de la frontale ascendante.

Le *centre pour la jambe*, dans la partie supérieure de la pariétale ascendante.

Le *centre facial* occupe la partie inférieure de la frontale ascendante et la région postérieure des deuxième et troisième frontales.

Le *centre du cou et de la nuque*, dans la partie postérieure de la deuxième frontale.

Nous avons donné plus haut les centres du langage : aphasie, agraphie, surdité verbale, cécité verbale.

Les centres psycho-sensoriels, ainsi qu'il a été dit plus haut, occupent la région occipitale, dans les environs du pli courbe.

Cette topographie est loin d'être définitivement arrêtée ; les physiologistes et les cliniciens ne sont pas d'accord sur les limites précises à assigner à ces divers centres. L'« engrenage », qu'ils présentent entre eux, suivant l'expression de Luciani, entraîne forcément un défaut de précision dans ces déterminations.

**Conditions de la vie du cerveau.** — Après avoir étudié la physiologie spéciale des différentes parties qui constituent le cerveau, il y a lieu de passer à l'examen des lois générales qui régissent la vie des cellules cérébrales. Ces lois n'ont pas de caractères qui les distinguent spécifiquement de celles qui régissent la substance nerveuse en général ; elles méritent néanmoins, par suite de la délicatesse même et de la place supérieure que le cerveau occupe dans l'échelle des organes, d'être étudiées séparément.

*Circulation cérébrale.* — L'apport du sang au cerveau est largement assuré par les deux carotides et les deux vertébrales, en communication directe par l'hexagone de Willis. En sorte que, théoriquement, la ligature de trois de ces vaisseaux ne peut amener l'anémie localisée d'une région du cerveau. En fait, chez le chien, la ligature des quatre vaisseaux est même insuffisante pour amener cette anémie, les artères de la moelle épinière par leurs anastomoses avec les spinales assurant une irrigation suffisante (Duret).

Chez l'homme, la ligature d'une seule carotide a quelquefois suffi pour déterminer la syncope.

La disposition du réseau artériel qui se subdivise en un lacis complet dans la pie-mère a pour objet de modérer, de régulariser l'afflux du sang dans le cerveau.



A propos du système vasculaire de retour, il n'y a pas lieu de signaler la protection accordée par la dure-mère au sinus veineux pour empêcher leur aplatissement.

*Mouvement du cerveau.* — Le cerveau, comme tous les organes, éprouve au moment de la systole cardiaque, par suite de l'afflux du sang, une augmentation de volume, c'est le pouls total.

On peut observer des oscillations sur les fontanelles des nouveau-nés, mieux encore, chez les individus ayant subi un traumatisme du crâne.

Les graphiques obtenus dans ces conditions montrent que les courbes sont influencées par trois causes : 1° les pulsations cardiaques qui donnent lieu à une oscillation isochrone avec la systole ; 2° des oscillations plus étendues dépendant de la respiration qui agit surtout en arrêtant le retour du sang veineux pendant l'expiration en accélérant au contraire le cours de ce sang pendant l'inspiration ; 3° des ondulations affectant la courbe et qui seraient dues à des modifications dans la tonicité des vaisseaux (courbes de Traube).

*Rôle du liquide céphalo-rachidien.* — Tous les organes, par suite même de leur irrigation, présentent des changements de volume, mais le cerveau enfermé dans une sphère inextensible comme la boîte crânienne se trouve dans des conditions particulières qui appellent un mécanisme spécial pour éviter la compression rythmique de ses cellules.

C'est au liquide céphalo-rachidien qu'est dévolu ce rôle protecteur. Ce liquide qui remplit le vide compris entre la masse cérébro-spinale et la boîte osseuse qui l'enferme, oscille continuellement de la cavité crânienne à la cavité spinale. Magendie évalue sa quantité à 60 grammes, mais il se reproduit très rapidement après une ponction.

Quand le sang arrive au cerveau, il reflue vers la moelle ; la cavité spinale n'est pas absolument inextensible. En effet, à chaque articulation vertébrale se trouvent des lames fibreuses

qui peuvent se laisser distendre, permettant ainsi au cerveau de se dilater sans éprouver de compression. Ce mécanisme indiqué très nettement par A. Richet, en 1857, n'a pas été admis par tous les physiologistes.

Rochefontaine, Mosso n'admettent pas le reflux du liquide céphalo-rachidien vers la moelle ; pour Mosso c'est le sang du système veineux qui au moment de l'afflux artériel s'échapperait du cerveau pour éviter la compression de cet organe.

*De l'anémie cérébrale.* — L'anémie cérébrale peut se réaliser expérimentalement par plusieurs procédés : la décapitation, la ligature des gros vaisseaux, l'injection d'air ou de poudre inerte dans les vaisseaux.

Quand l'anémie est absolue, la perte des fonctions cérébrales a lieu immédiatement et toutes les légendes qui ont été rapportées sur les mouvements conscients observés sur des têtes de décapités sont absolument fausses.

Mais dans ce grand traumatisme, plusieurs facteurs entrent en jeu. Il n'y a pas seulement que l'anémie cérébrale ; il faut ajouter encore les phénomènes d'inhibition produits par la section de la moelle (P. Løye).

Quand on injecte une certaine quantité d'air par la carotide (bout périphérique), on voit l'animal présenter un spasme tétanique généralisé auquel succède bientôt la résolution complète et la mort. On connaît en chirurgie de nombreux cas de morts qui ont été attribués à l'introduction de l'air dans le cerveau à la suite de l'ouverture des veines de la région cervicale.

L'anémie cérébrale entraîne immédiatement la disparition des manifestations vitales, mais il n'en résulte pas que les cellules cérébrales soient alors et irrémédiablement frappées de mort. Elles conservent encore leur vitalité à l'état latent, et il suffira d'un nouvel apport de sang oxygéné pour ramener la vie dans l'organe cérébral. Astley Cooper puis Brown-



Séguard ont réalisé cette expérience en arrêtant la circulation encéphalique, puis, après avoir constaté la mort apparente de la tête, ils ont vu, quand on laissait se rétablir la circulation, toutes les fonctions cérébrales reparaitre (après dix-sept minutes d'anémie).

Sur un chien décapité, Brown-Séguard, injectant par les troncs artériels du sang oxygéné, a fait revenir les mouvements spontanés des yeux et des muscles de la face, résultat que Legallois avait déjà prédit en 1812.

Hayem et Barrier, en pratiquant la circulation artificielle immédiatement après la décollation, auraient constaté non seulement des mouvements spontanés, mais encore des mouvements volontaires : mouvements du globe oculaire, redressement des oreilles à l'appel de la voix, efforts de lappement quand on approche une écuelle d'eau près de la gueule.

Un jeune physiologiste, enlevé trop tôt à la science, P. Loye, a repris cette étude avec une grande précision et une grande sûreté de méthode.

Il n'a pu reproduire les mouvements volontaires signalés par les auteurs précédents, mais il s'est attaché surtout à montrer combien il était difficile de distinguer un mouvement réellement volontaire, raisonné, d'un mouvement spontané, automatique. Décapitant des animaux plongés dans le sommeil chloroformique, il a vu, en effet, se produire certains mouvements, des yeux, de la langue, qu'il est impossible de considérer comme volontaires cependant, étant donnée l'action du narcotique.

Pour lui, on peut réveiller les centres bulbo-protubérantiels non les centres conscients; peut-être ajouterons-nous les centres opto-striés, ces centres des mouvements automatiques, plus élevés déjà que les centres de la protubérance, mais dont la sensibilité est moindre sans doute que les centres de l'écorce grise elle-même.

*Phénomènes vaso-moteurs.* — Comme tous les systèmes

vasculaires, les vaisseaux du cerveau présentent des phénomènes vaso-moteurs qui sont sous la dépendance du grand sympathique.

Toute excitation, du grand sympathique et par suite de ses connexions, de tous les nerfs sensibles, rétentit sur la circulation cérébrale. C'est ainsi que Cl. Bernard a montré que l'excitation du cordon cervical en même temps qu'elle amène la pâleur de l'oreille du lapin détermine aussi l'anémie du cerveau.

Mosso qui a particulièrement étudié la circulation cérébrale, a montré combien les émotions vives augmentaient les pulsations cérébrales, alors que le repos du cerveau, le sommeil particulièrement, amenait leur affaiblissement. Mais même pendant le sommeil, les excitations extérieures peuvent modifier ces oscillations, et il est hors de doute que sous l'influence des rêves, des hallucinations, la circulation cérébrale subit de nouvelles modifications en corrélation avec le travail cérébral qui s'accomplit.

L'influence du cerveau sur la circulation générale est évidente, on sait qu'à la suite d'une émotion violente, même d'une évocation de souvenirs pénibles, on peut éprouver soit des phénomènes d'excitation : palpitations, contractions des vaisseaux amenant la pâleur des téguments; soit au contraire des phénomènes d'arrêt : syncope, dilatation des vaisseaux, d'où la rougeur.

Le travail intellectuel exerce une influence réelle sur la circulation, le rythme du cœur s'accélère et cette accélération serait en raison directe de l'intensité même du travail cérébral (Gley), l'artère carotide se dilate, le pouls carotidien devient dicrote, tandis que par un phénomène de compensation le pouls radial devient plus petit et moins ample.

Il existe une action réciproque entre le fonctionnement cérébral et le fonctionnement cardiaque. Il y a un échange mutuel d'influences : le cerveau modifie la circulation, la circulation modifie la fonction du cerveau (Ch. Richet).



Certaines affections d'origine nerveuse ont été rattachées à des névroses vaso-motrices du cerveau, telle la migraine considérée par d'aucuns comme déterminée par la constriction des vaisseaux cérébraux à la suite des excitations du grand sympathique.

*Symptômes de l'anémie cérébrale.* — La loi générale que nous avons citée pour les nerfs se retrouve ici.

Avant de disparaître par suite de la suppression de l'apport du sang, l'excitabilité cérébrale passe par une phase d'exagération passagère.

Chez les animaux qui ont subi une hémorragie abondante, on constate une exagération de la sensibilité à la douleur (Schiff). Il en est de même chez l'homme à la suite de grandes hémorragies. On note fréquemment des hallucinations des sens, notamment du sens de l'ouïe, bourdonnement, bruit de chemin de fer, sifflement, qui doivent se rattacher à une hyperexcitabilité des centres psycho-sensoriels. De même les troubles aphasiques passagers peuvent se rattacher souvent à l'ischémie des centres du langage.

Mais l'anémie cérébrale se complique souvent de l'anémie bulbaire et il est difficile alors de faire la part du rôle dû à chacune de ces régions.

On est autorisé cependant à rattacher à l'ischémie cérébrale les troubles psychiques : vertige, perte de mémoire, etc., alors que les troubles moteurs, convulsions, vomissements seraient d'origine bulbaire.

L'hyphémie cérébrale, la congestion du cerveau produit des phénomènes analogues à l'anémie; en effet, l'encéphale réagit toujours d'une façon identique : hyperexcitabilité suivie d'une diminution plus ou moins rapide de l'excitabilité. La mort d'un organe, quelle qu'en soit la cause immédiate, se fait toujours suivant les mêmes phases physiologiques (Ch. Richet).

*Sommeil.* — Tous les organes présentent une alternative d'activité et de repos. Chez certains, les phases alternent rapidement, tel

le cœur qui se repose après chaque contraction. Les organes nerveux encéphaliques obéissent à la même loi, avec une périodicité moins régulière, il est vrai, mais dont ils ne peuvent cependant s'affranchir. C'est l'état de veille alternant avec l'état de sommeil. Forster a donné une excellente comparaison, en disant que le sommeil est la diastole du battement cérébral, dont la veille représente la systole.

Pendant le sommeil, les centres supérieurs cessent de fonctionner d'une manière consciente, la mémoire disparaît, mais toutes les autres fonctions subsistent, les centres bulbo-médullaires continuent à assurer le fonctionnement rythmique de tous les autres organes : respiration, circulation, nutrition. On a comparé le sommeil à l'état de l'animal auquel on a enlevé les hémisphères supérieurs et qui continue à vivre de la vie purement végétative. Le sommeil n'entraîne cependant pas la disparition absolue de la vie cérébrale; aussi, quand on a décrit l'état de l'animal excérébré a-t-on dû ajouter, c'est un sommeil mais un sommeil sans rêve.

Broussais allait trop loin, quand il disait : « Le sommeil se manifeste par la *cessation* des fonctions des sens, de celles des muscles soumis à la volonté et par l'*abolition* des facultés intellectuelles et affectives », et les vues de Cabanis sont plus justes : « Le sommeil n'est pas un état purement passif, c'est une fonction particulière du cerveau, qui n'a lieu qu'autant que, dans cet organe, il s'établit une série de mouvements particuliers, et leur cessation ramène la veille. » Mais il ne faut pas prendre à la lettre le terme « fonction particulière du cerveau ».

Le sommeil ne survient pas brusquement; il est tout d'abord annoncé par un besoin de dormir, que, suivant l'heureuse expression de Lassègue, on peut appeler, l'*appétit* du sommeil, car cette sensation est comparable à celle de la faim ou de la soif.

Ce besoin s'annonce par un certain nombre de sensations : lourdeur des paupières, picotement de la conjonctive, engourdissement de la sensibilité générale et des sens spécifiques, puis lassitude générale, l'intelligence s'obscurcit et à un moment qu'il est impossible de préciser, par une gradation insensible, le sujet passe de l'état de veille à l'état de sommeil.

La cause réelle du sommeil est loin d'être déterminée, de nombreuses théories ont été émises. Telles celles d'Alcméon, d'Héraclite, Anaxagore, Empédocle, Leucippe, Démocrite. Alcméon (il y a 2,500 ans) expliquait le sommeil par une stase du sang dans les vaisseaux voisins du cœur, l'état de veille étant caractérisé par le fait que le sang se répand dans tout le corps. Empédocle invoque un refroidissement partiel du sang, et les vues d'Hippocrate, de Platon, d'Aristote, d'Asclépiade, de Plin, de



Galien n'ont guère plus d'exactitude, ou du moins ne réussissent guère plus à satisfaire nos exigences modernes. Nous passerons aussi sur Avicenne, puis sur les théories d'Erasmus, Darwin, Galien, Reil, Madai, Haller.

C'est à une modification dans l'irrigation cérébrale que l'on a attribué le sommeil. La congestion cérébrale, invoquée par les anciens auteurs, défendue encore par Gubler et Langlet, a dû être complètement abandonnée devant les observations de Durham, d'Hammond, de François Franck, de Mosso, qui ont vu, étudiant la circulation cérébrale des animaux et même de l'homme grâce à une destruction de la boîte crânienne, que les vaisseaux sanguins se rétrécissent pendant le sommeil naturel ou provoqué par les anesthésiques. Claude Bernard a signalé également cette anémie cérébrale.

Mais est-on en droit de considérer ce rétrécissement des vaisseaux comme une cause du sommeil plutôt qu'un effet même de la diminution de l'activité cérébrale?

Preyer a expliqué le sommeil par une sorte de narcose due à différents produits de désassimilation fabriqués durant la veille, et résultant de l'activité même de l'organisme. Parmi ces produits, l'acide lactique et les lactates engendrés par l'activité des muscles et autres organes joueraient le rôle principal. Errera se rattache à Preyer en ce sens qu'il explique aussi le sommeil par l'accumulation de produits de désassimilation, de leucomaines, et Ch. Boucard donne quelque appui à cette manière de voir en montrant que l'urine excrétée durant le jour est narcotique, au lieu d'être convulsivante comme l'est l'urine expulsée durant la nuit. Une tout autre explication consiste à invoquer une diminution d'oxygène. Mais elle paraît mal fondée. Il semble, en effet, que durant la veille l'homme et l'animal absorbent moins d'oxygène qu'ils n'en excrètent en combinaison avec le carbone (acide carbonique), au lieu que, durant la nuit, le processus inverse se produit, l'absorption d'oxygène l'emportant sur l'excrétion de ce gaz. Pettenkofer et Voit, en particulier, ont mis ce fait en lumière, et d'après eux le quotient respiratoire  $\left(\frac{C O_2}{O_2}\right)$  diminue durant le sommeil, une certaine proportion d'oxygène semblant s'accumuler dans les organes, et cet oxygène étant éliminé durant l'état de veille pendant lequel l'excrétion d'oxygène l'emporterait sur l'apport de ce gaz. On respirerait donc, durant la nuit, pour le jour, et sans cet excès d'oxygène absorbé de nuit, l'activité de la veille serait moindre. Regnault et Reiset avaient, du reste, entrevu ce fait quand ils notèrent que les marmottes en sommeil hivernal augmentent de poids; plus récemment, Sczelkow et Ludwig ont montré que, à l'état de veille, en repos absolu, l'absorption d'oxygène l'emporte

sur l'excrétion de ce gaz. C'est là une singulière justification du proverbe « Qui dort dine » : qui dort, en effet, augmente de poids. Toutefois, la justification n'est qu'apparente, car le sommeil ne peut remplacer le repas; à la longue il faut des aliments pour l'entretien de la machine animale. Il nous paraît donc que la théorie d'après laquelle le sommeil est dû à un manque d'oxygène est erronée, à moins qu'on ne puisse prouver que la respiration diurne suffisant absolument à l'exercice et au travail, l'excès d'oxygène emmagasiné de nuit est employé à quelque besogne inconnue, à l'oxydation de matières de désassimilation, par exemple, ou de substances *ponogènes* (substances fatigantes ou narcotiques), comme quelques-uns le supposent.

D'après Rosenbaum, il ne s'agit plus d'oxygène, ni de congestion ou d'anémie du cerveau. Pour lui, le sommeil est dû à ce fait que les matières de désassimilation des tissus nerveux, et en particulier des centres supérieurs, matières produites durant la veille et en conséquence de l'activité normale, s'éliminent graduellement en passant dans le sang, et sont remplacées par un liquide séreux, les tissus nerveux devenant de la sorte plus riches en eau. L'accumulation d'eau dans les tissus des organes nerveux produit donc le sommeil; plus il y a d'eau dans ceux-ci et plus leur activité est faible. Durant le sommeil provoqué par cette accumulation d'eau, l'eau s'élimine peu à peu, rentrant dans le courant sanguin et s'exhalant par les poumons, tandis que les nerfs et centres nerveux reprennent leur constitution normale.

*Action des poisons.* — Les poisons du cerveau sont les mêmes que ceux de la moelle et du bulbe; cependant, certaines substances agissent plus spécialement sur le cerveau, en ce sens que les cellules cérébrales plus sensibles sont influencées par ces substances alors que le bulbe et la moelle ne présentent encore aucune réaction.

En premier lieu, les anesthésiques: l'éther, le chloroforme, l'alcool. On note tout d'abord une phase d'excitation, une phase d'ivresse caractérisée non seulement par une surabondance d'idées, mais aussi par une incoordination réelle de la pensée. On pourrait peut-être expliquer cette exagération, non seulement par l'excitation des cellules des centres psycho-moteurs et des centres psycho-sensoriels (hallucinations auditives et optiques), mais encore par ce fait que les zones



frontales auxquelles on a fait jouer, ainsi qu'il a été dit précédemment, un rôle modérateur, sont atteintes dans leur activité avant les autres centres. Ce que l'on peut concevoir facilement si l'on admet qu'elles occupent une place supérieure dans la hiérarchie nerveuse, c'est qu'elles doivent par suite être plus sensibles aux agents toxiques.

La première des facultés qui disparaît dans l'intoxication avec ces poisons c'est la mémoire ; elle peut disparaître seule si l'empoisonnement n'est pas porté trop loin. L'individu sous l'empire de l'ivresse peut agir, parler, mais il perd le souvenir de ses actes et après la disparition de l'ivresse ne se rappelle plus ce qu'il a fait.

Enfin si l'intoxication augmente, tous les phénomènes psychiques disparaissent ; seuls, les centres automatiques ou réflexes continuent. C'est le sommeil complet ; les centres supérieurs sont supprimés, la vie organique seule subsiste. La moelle se prend à son tour, les réflexes disparaissent et le bulbe continue seul à fonctionner. Si ce dernier est atteint, la mort arrive fatalement.

Parmi les poisons psychiques, il faut signaler spécialement ceux qui, comme le haschisch, la morphine, agissent presque essentiellement sur les facultés intellectuelles, leur action sur les centres inférieurs étant beaucoup moins marquée que celle du chloroforme, de l'éther, du chloral.

## NERFS CRANIENS

### CLASSIFICATION

On désigne sous le nom de nerfs crâniens les rameaux nerveux qui s'échappent par des orifices spéciaux de la boîte crânienne et qui tirent leur origine apparente, soit de l'encéphale, soit de la région bulbo-protubérantielle. Plusieurs classifications ont été proposées, Willis, le premier, en avait proposé une purement anatomique, les classant suivant la succession des orifices crâniens eux-mêmes. Cette classification comprend dix paires en y faisant entrer les nerfs sous-occipitaux. Depuis, Vic-d'Azyr, procédant à des dédoublements rendus nécessaires par les nouvelles recherches anatomiques et surtout physiologiques, a admis douze paires de nerfs crâniens et c'est cette classification qui est actuellement adoptée. Il est important d'en connaître l'ordre, car les nerfs sont souvent désignés par leur numéro d'ordre. Exemples : nerf de la V<sup>e</sup> paire (trijumeau). I<sup>e</sup> paire, nerfs olfactifs ; II<sup>e</sup> paire, nerfs optiques ; III<sup>e</sup> paire, nerfs moteurs oculaires communs ; IV<sup>e</sup> paire, nerfs pathétiques ; V<sup>e</sup> paire, nerfs trijumeaux ; VI<sup>e</sup> paire, nerfs moteurs oculaires externes ; VII<sup>e</sup> paire, nerfs faciaux ; VIII<sup>e</sup> paire, nerfs auditifs ou acoustiques ; IX<sup>e</sup> paire, nerfs glosso-pharyngiens ; X<sup>e</sup> paire, nerfs pneumogastriques ; XI<sup>e</sup> paire, nerfs accessoires ou spinaux ;