

au siècle dernier, O'HALLORAN, DEASE en Angleterre, avaient appelé l'attention sur ce symptôme. C'est LAUGIER qui, de nos jours (1830), a montré la valeur réelle de ce phénomène comme signe des fractures du rocher. On s'accorde généralement aujourd'hui à reconnaître que cette sérosité n'est autre que le liquide céphalo-rachidien ; les recherches de BÉRARD, NÉLATON, RICHEL, TILLAUX, les analyses de CHATIN, ROBIN confirment cette manière de voir. C'est ordinairement par l'oreille, plus rarement par le nez que l'écoulement a lieu. Tantôt mélangé à du sang, surtout au début, tantôt parfaitement clair, ce liquide s'écoule très lentement, mais tous les efforts, la toux, l'éternement, en augmentent la quantité qui peut s'élever à 150 ou 200 grammes en vingt-quatre heures. Les cas analogues à celui de GOSSELIN, où il y eut issue de 600 à 800 grammes, sont exceptionnels et méritent d'être rapprochés de celui de STALPART, qui évalue à 50 onces la quantité que perdit son malade.

En admettant qu'il s'agisse de liquide céphalo-rachidien, on comprend son issue de la façon suivante : la dure-mère adhérente à la base est déchirée, le liquide s'écoule à travers les fissures, par l'oreille moyenne et externe. S'il était prouvé que l'écoulement séreux par l'oreille fût toujours du liquide arachnoïdien, ce serait un excellent signe des fractures de la base ; malheureusement il est des faits où ce liquide a une composition différente. ROBERT et d'autres ont admis qu'il s'agissait dans certains cas du liquide de COTUGNO, et la connaissance d'espaces labyrinthiques donne quelque poids à cette opinion. Dans une observation de GRAY, l'écoulement séreux très abondant succéda à un écoulement sanguin ; plus tard il devint purulent et à l'autopsie on ne trouva pas trace de fracture de la base. WILSON, HOLMES, FERRI, FEDI, n'ont pas reconnu de fracture et cependant, dans le fait de FERRI, 63 onces s'écoulèrent en cent six heures ! Il n'est pas impossible que dans quelques cas, surtout lorsque la sérosité succède au sang, le liquide clair provienne de l'expression du caillot ; CHASSAIGNAC attribuait quelque influence aux vaisseaux béants de la fracture. De toutes ces opinions, la plus plausible, celle qui est appuyée sur les autopsies est assurément la première ; aussi quand il constate un écoulement abondant peu de temps après la blessure, le chirurgien est en droit de croire à une fracture de la base.

4° *Paralysies des nerfs craniens.* — Les fractures de la base intéressent presque toujours les trous craniens, et la compression des nerfs détermine de cette façon des paralysies trop connues pour être décrites ici ; elles avaient été signalées par ARAN, LE DIBERDER. D'ailleurs les nerfs antérieurs sont plus fréquemment lésés que les postérieurs ; CHEVALLEREAU a constaté que le moteur oculaire externe était de tous les nerfs de l'œil le plus souvent intéressé, et sa lésion se traduit par le strabisme paralytique.

Traitement. — Les indications générales sont les mêmes que pour les fractures de la voûte ; malheureusement il n'est pas aussi facile de les réaliser. On devra s'adresser au traitement local et général. Les applications froides, la glace, les émissions sanguines, les sangsues aux apophyses mastoïdes, les dérivatifs intestinaux, l'opium dans les cas de phénomènes irritatifs, seront la base de la thérapeutique. Ces moyens n'ont d'autre effet que de prévenir la méningo-encéphalite.

CHAPITRE III

LÉSIONS TRAUMATIQUES DE L'ENCÉPHALE

§1. — Plaies du cerveau

Bibliographie. — KLEBS, *Beiträge z. Pathol. Anat. der Schusswunden*, Leipzig, 1872. — HAYEM, *Étude sur les diverses formes d'encéphalite*, Paris, 1868. — VIRCHOW, *Archiv.*, Bd. 50, p. 304. — LARREY, *Mémoires et Campagnes*, t. III et IV, *Cliniques*, t. V. — HUGUENIN, in *Ziemmsen Sammelwerk*, 1878 (Suppl.). — BERGMANN, in *Deutsche Chir.* de BILLROTH et LUCKE, Lief. XXX, p. 410. — LEMAISTRE, *Plaies pénétrantes*, Limoges, 1876. Thèses. — 1860, BAUCHET (Agr.). — 1868, DELFAU. — 1872, BLAZER, DUFOUR. — 1873, REMOND. — 1876, NAVARRE. — 1880, DESNOT.

Il y a lieu de conserver pour le cerveau et ses annexes la division classique en plaies par instruments piquants, tranchants, et contondants. Les détails dans lesquels nous sommes entrés en parlant des plaies du crâne, inséparables de celles du cerveau, nous permettront d'être brefs.

A. Les *instruments piquants* peuvent léser le cerveau après avoir perforé la voûte ou la base, ou après avoir pénétré par quelque orifice naturel. Le trou optique, la fente sphénoïdale ont quelquefois livré passage à des aiguilles, à des tiges de fleuret enfoncées dans l'orbite. Quel que soit leur mode de production, les piqûres de la base sont plus redoutables que celles de la voûte, en raison de l'importance fonctionnelle des organes qui s'y trouvent. Les expériences de FISCHER, faites avec des clous enfoncés dans le crâne de chiens, démontrent la tolérance relative des hémisphères. Cependant si on réfléchit à la sensibilité extrême de l'organe, aux hémorragies qui résultent de sa lésion, aux chances de l'inflammation des méninges et du cerveau, on comprendra que le pronostic doit toujours être réservé. Le séjour des corps étrangers, circonstance assez fréquente, ajoute à la gravité de cette variété de lésion.

B. Les *plaies par instruments tranchants* sont beaucoup plus dangereuses que les précédentes ; tantôt la plaie est simple, tantôt il y a abrasion d'une portion de l'organe, en un mot perte de substance. Ces traumatismes, souvent mortels, déterminent presque immédiatement des paralysies plus ou moins limitées de la motilité, de la sensibilité et des troubles intellectuels. D'autres fois, surtout lorsque la plaie est nette avec perte de substance, les phénomènes du début sont relativement légers ou nuls ; c'est seulement après quelques jours que les accidents et les complications ordinaires surviennent. Signalons entre autres les paralysies, la méningo-encéphalite, la hernie du cerveau qui seront étudiées plus loin. L'hémorragie primitive, due

aux vaisseaux méningés sectionnés, n'est pas toujours facile à arrêter et il est parfois difficile, ainsi que nous avons pu le constater, de faire la ligature dans la plaie.

Les exemples de plaies du cerveau guéries avec ou sans pertes de substance, ne sont pas absolument rares dans les annales de la chirurgie, et tous nos chirurgiens d'armée, LARREY, BAUDENS, entre autres, en ont rapporté des exemples. Comment se fait la cicatrisation en pareille circonstance? Les notions les plus précises que nous possédions à cet égard sont dues à BOUCHARD et HAYEM; ici comme dans la plupart des parenchymes, c'est la trame du cerveau, la névroglie qui prolifère et fournit les matériaux de la cicatrice fibreuse, tandis que les éléments nerveux disparaissent par régression dans une zone peu étendue. Le même phénomène a lieu dans le cas de plaies exposées du cerveau; peu à peu les méninges se soudent, la surface du cerveau devient le siège de fines granulations qui constituent des bourgeons charnus, et la cicatrisation se fait de la périphérie au centre. Ces plaies présentent des battements isochrones à ceux de la respiration.

Le premier soin du chirurgien sera de simplifier le foyer, d'enlever les esquilles qui sont libres ou implantées dans l'organe, d'arrêter l'écoulement de sang, de raser le cuir chevelu au pourtour. En second lieu il faut rendre la plaie aseptique et, si c'est possible, faire la réunion des lambeaux et le drainage en employant la méthode antiseptique. — Si la réunion est impossible, il n'en faudra pas moins recourir au pansement de LISTER, exercer une douce compression pour obvier à la hernie, et surtout prévenir par le traitement antiseptique les complications inflammatoires.

C. Plaies contuses. — Leur histoire a été faite à propos des fractures du crâne, qui sont bien rarement indépendantes des plaies cérébrales. Parmi les plus communes, citons les plaies d'armes à feu qui détruisent la substance cérébrale et exposent, lorsqu'elle ne sont pas immédiatement mortelles, à toutes les complications qui feront l'objet de chapitres spéciaux. Elles peuvent néanmoins guérir mais pas ordinairement avec l'intégrité des fonctions de l'organe.

Les plaies du cervelet donnent accidentellement lieu à des troubles physiologiques fort curieux. Tels sont, entre autres, la perte de la coordination des mouvements et le vertige rotatoire. J.-D. LARREY, QUESNOY, etc., à la suite de coups de feu qui intéressaient le cervelet, ont constaté un priapisme effréné chez leurs malades. Le blessé algérien dont parle QUESNOY se masturbait d'une manière irrésistible pendant les vingt-quatre heures qui précédèrent la mort.

Nous ne saurions insister ici sur les plaies de la moelle allongée, comme les précédentes elles sont rapidement mortelles; et ce n'est que dans un petit nombre de cas qu'on a pu noter les troubles du nerf vague, des pyramides, la glycosurie, l'hémiplégie, etc. Un certain nombre de blessés meurent par le poumon (NAVARRE, FALK), sans doute par suite de la lésion du pneumogastrique. Ces questions ont été soigneusement exposées par BERGMANN (1880).

§ 2. — Commotion. — Compression. — Contusion de l'Encéphale

Considéré dans son ensemble, l'encéphale peut être le siège de lésions multiples, s'accompagnant de troubles fonctionnels graves qui sont vulgairement attribués à la *commotion*, la *compression*, la *contusion*. Les limites qui séparent ces divers états pathologiques ne sont pas faciles à établir, souvent même ils existent simultanément.

1° COMMOTION

Bibliographie. — LITTRÉ, *Hist. de l'Acad. des sciences*, 1705, p. 54. — J.-L. PETIT, *Traité des mal. chirurg.*, Paris, 1773. — BICHAT, in *J. de chir. de Desault*, 1792, t. IV. — GAMA, *Traité des plaies de tête*. — FANO et CHASSAIGNAC, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1853, t. III, p. 163 et 209. — SCHUBERT, in *Med. Zeitung*, 1857, t. XXV, p. 52. — ALQUIÉ, *Gaz. méd. de Paris*, 1865. — FISCHER, in *Sammlung Volkmann klin. Vorträge*, n° 27, 1871. — BOUCHUT, *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, t. XCI, p. 102, 1875. — PANAS, *Ibid.*, 1876, p. 182, et *Union médicale*, 1876, p. 740. — KOCH u. FILEHNE, in *Arch. de Langenbeck*, 1874, t. XVII, p. 190. — IRWIN, *Amer. J. of M. Sc.*, avril 1876.

Thèses de Paris. — 1808, REPIQUET. — 1834, MOUNIER. — 1864, FERRY DE LA BELLONE. — 1869, LAJOUX. — 1878, DURET.

Définition. — La commotion du cerveau n'a pas été comprise de la même manière aux diverses époques. Jusqu'au XVIII^e siècle et à l'ancienne Académie de chirurgie, son sens n'avait rien de précis; les chirurgiens employaient ce mot pour désigner l'ensemble des troubles fonctionnels qui succèdent aux traumatismes de la tête. LITTRÉ et J.-L. PETIT la distinguèrent de la compression du cerveau. Plus récemment, grâce aux travaux de BOYER, DUPUYTREN, SANSON, elle fut isolée de la contusion et jusqu'à ces dernières années on a continué à la décrire comme une sorte de lésion *sine materiâ*, un ébranlement moléculaire de la pulpe nerveuse. Des recherches récentes de FISCHER, DURET, il résulte que la commotion est le premier degré de la contusion, qu'elle s'accompagne de troubles de la circulation encéphalique, peu appréciables quand ils sont compatibles avec la vie, beaucoup plus accentués lorsque la commotion se termine par la mort.

La distinction en commotion *directe* et *indirecte* admise par les auteurs n'a pas une grande valeur, car le mécanisme de sa production reste le même; il s'agit toujours d'une violente secousse imprimée aux organes encéphaliques. La commotion est fréquente après tous les traumatismes de la tête, qu'il y ait ou non lésion de la boîte crânienne.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Pendant longtemps on a cru que la commotion était un simple ébranlement du cerveau, un tassement de ses cellules, parce que les autopsies étaient le plus souvent négatives; d'autres chirurgiens avaient bien rencontré des épanchements sanguins disséminés, mais ils les rapportaient à la contusion. Une des altérations les plus fréquentes, mentionnée par NÉLATON, SANSON, consiste dans un piqueté hémor-

ragique, rapporté à des apoplexies miliaries que LAUGIER croyait localisées dans les couches corticales. C'est assurément FANO qui l'un des premiers, rattacha les lésions des vaisseaux sanguins à la commotion qu'il confondait avec la contusion. Ces lésions qui consistent dans des épanchements sanguins de la base et périlbulbaires ont été souvent retrouvés depuis, et en particulier par DURET. Ajoutons que quelques auteurs ont signalé de l'anémie cérébrale, d'autres de la congestion; ces diverses observations sont exactes, parce que la commotion est intimement liée à des troubles de la circulation cérébrale.

Si les connaissances anatomiques sont encore défectueuses, les interprétations sont également très hypothétiques, bien qu'on ait fait de grands progrès dans ce sens. Il suffisait aux chirurgiens du siècle dernier de savoir que l'ébranlement se propageait au cerveau; plus récemment GAMA montra que les coups portés sur un matras de verre rempli de gélatine, retentissaient sur toute la masse, et crut ainsi rendre compte de la commotion. On s'adressa ensuite à l'expérimentation sur les animaux, depuis la grenouille jusqu'aux quadrupèdes; mais la difficulté était d'éviter les graves désordres qui compliquaient le problème. H. FISCHER n'y était pas parvenu; KOCH et FILEHNE crurent avoir atteint ce but en martelant le crâne d'animaux à petits coups répétés et rapides; malheureusement de semblables expériences diffèrent trop du choc brusque ordinaire pour avoir une réelle valeur. Cependant une opinion qui a pris depuis FISCHER une consistance sérieuse, fut la conséquence de ces essais. Pour lui, la commotion est due à une paralysie réflexe des vaisseaux du cerveau; c'était adapter au crâne une hypothèse émise pour expliquer le choc en général. BERGMANN se rallia à cette interprétation, faute de mieux, sans doute.

Tel était l'état de la question lorsque parurent les beaux travaux de DURET; pour lui, le liquide céphalo-rachidien, qu'on avait jusque-là considéré comme protecteur de l'encéphale, joue le rôle capital dans la production de la commotion. Lorsqu'un traumatisme intéresse le crâne, il se forme au niveau du point frappé un cône de dépression, et à l'extrémité opposée, un cône de soulèvement de la voûte. Le liquide céphalo-rachidien afflue subitement au niveau du cône de soulèvement pour combler le vide produit, et cet afflux s'accompagne de la rupture des petits vaisseaux de la région. De plus, le liquide tendant à refluer vers les cavités centrales de l'encéphale, à travers l'aqueduc de Sylvius, vient s'engouffrer dans l'entonnoir que lui présente le quatrième ventricule. Il en résulte une distension, et, dans les cas graves, un éclatement qui intéresse souvent le bulbe; dans les cas légers, les lésions peuvent faire défaut; les accidents qui se produisent sont dus à l'action du flot de percussion sur les corps restiformes. Ce serait l'irritation de ces derniers organes qui engendrerait une contracture vasculaire réflexe et l'anémie de la substance cérébrale. Un peu plus tard, la contracture fait place à la paralysie vasculaire, à l'anémie succède la congestion. Deux périodes cliniques correspondent à ces deux états successifs de la circulation cérébrale.

La première période comprend deux phases: 1° La phase spasmodique ou tétanique, caractérisée par la syncope cardiaque et respiratoire d'une durée de quelques secondes à quelques minutes, l'élévation de la température cen-

trale, le pouls fort, la respiration faible: Elle porte aussi bien sur les muscles de la vie végétative que sur les muscles de la vie de relation, et reconnaît pour origine une irritation des corps restiformes; 2° La phase paralytique qui s'annonce par la somnolence, le sopor, le coma, l'accélération de la respiration, la lenteur et la faiblesse du pouls, l'impuissance musculaire, l'abaissement de la température centrale; elle est due à la paralysie vaso-motrice.

La deuxième période résulte de la réaction congestive et inflammatoire.

En dehors de ces troubles fonctionnels dus à l'action du flot de percussion des centres, on voit encore d'autres troubles localisés qui sont la conséquence des lésions circonscrites au niveau du cône de soulèvement. Ils sont d'ordre irritatif ou dépressif (contractures ou paralysies localisées, hémiplégié, monoplégié, convulsions partielles), et peuvent être considérés comme le résultat du contre-coup. On conçoit, d'ailleurs, que les effets du choc varieront un peu, suivant le point du crâne vulnéré; dans les chocs frontaux, le retentissement est ordinairement basilaire, protubéranciel et bulbaire, parfois même médullaire. Dans les chocs temporaux ou latéraux, on observe des troubles fonctionnels de l'hémisphère du côté opposé; enfin les chocs occipitaux retentissent sur les lobes frontaux et le bulbe. Les expériences de BOCHFONTAINE confirment en partie l'interprétation de DURET; cet auteur fait jouer aux corps restiformes le rôle principal dans le mécanisme de la commotion, parce qu'il n'a pas retrouvé les lésions du quatrième ventricule. En résumé, la commotion serait le degré le plus faible de la contusion, s'accompagnerait de troubles circulatoires spéciaux et de troubles fonctionnels en rapport avec la nature et le siège de la partie intéressée.

Symptômes. — La commotion est légère ou grave, dans ce dernier cas, elle peut être foudroyante.

1° *Commotion légère.* — Après le coup ou la chute, le blessé éprouve une défaillance indicible; il se sent fléchir sur ses jambes, ses bras sans force pendent inertes, ses yeux sont éblouis, ses oreilles tintent, et pendant un instant il n'a plus conscience de lui-même. Le visage est blême, l'œil fixe, la paupière immobile, la respiration s'arrête presque complètement, le pouls est lent et dur. Ces symptômes durent quelques minutes, même un quart d'heure, une demi-heure; puis le malade revient à lui, il semble se réveiller, le pouls devient plus rapide et plus faible, la respiration profonde. Quelques douleurs de tête, un sentiment de lassitude, sont parfois les seuls symptômes persistants. On a noté exceptionnellement le diabète sucré ou insipide, et même l'albuminurie qui seraient la conséquence d'une lésion localisée de l'encéphale.

2° *Commotion grave.* — Immédiatement après le coup, le blessé tombe dans le coma et la résolution, comme dans un profond sommeil. Insensibilité absolue, perte de connaissance, pâleur extrême de la face, respiration à peine perceptible, ralentissement notable des battements du cœur (40 à 60 pulsations à la minute) qui sont irréguliers, pupilles tantôt contractées, tantôt dilatées, extrémités froides; tels sont les principaux symptômes qui se terminent rapidement par la mort dans les cas très graves. On observe encore assez souvent l'issue involontaire de matières fécales ou des urines, symptôme très fâcheux; les boissons introduites dans la bouche ne sont pas dégluties,

l'irritation de la pituitaire ne détermine aucun réflexe. Lorsque la terminaison a lieu par résolution, après une durée de plusieurs heures à quelques jours, tous ces troubles fonctionnels diminuent. En provoquant de fortes irritations, on produit quelquefois de légers réflexes inconscients; le blessé retire le membre pincé, se retourne, pousse un soupir pour retomber immédiatement dans sa torpeur. Insensiblement le malade revient à lui; à la période de dépression succède celle d'exaltation et de réaction. L'hébétude persiste néanmoins assez longtemps, la mémoire de ce qui s'est passé fait absolument défaut, et parfois même il existe quelque trouble persistant dans les facultés intellectuelles. Si des cas exceptionnels, comme celui de MABILLON, tendent à démontrer que la commotion peut amener une suractivité intellectuelle, le plus ordinairement le blessé recouvre seulement ses facultés antérieures. En terminant, hâtons-nous d'ajouter que la commotion pure est rare, et qu'elle est souvent liée à des destructions partielles de l'encéphale ou à d'autres complications qui ne permettent pas de reconnaître ses symptômes et sa marche.

Diagnostic. — Toutes les causes qui amènent l'anémie subite du cerveau déterminent les mêmes effets que la commotion; aussi l'apoplexie présente-t-elle beaucoup d'analogie avec elle. Dans l'ivresse, le coma est en général moins profond et le sujet exhale une odeur alcoolique. Les commémoratifs sont de précieux auxiliaires pour distinguer l'apoplexie, qui s'accompagne de paralysies partielles sans troubles cardiaques aussi accentués. Le coma qui succède à l'attaque épileptique est moins complet, la face est vultueuse, il y a de l'écume aux lèvres, des morsures à la langue.

Traitement. — Le premier soin sera, quel que soit le degré de la commotion, de relever le blessé, de le coucher dans un lit, de le réchauffer, et de le rappeler à la vie par des frictions excitantes. Toute la thérapeutique doit être subordonnée à l'état du cœur qu'il faut ranimer quand il bat trop lentement, irrégulièrement (sinapismes, éponges chaudes dans la région précordiale); on a encore à cet effet préconisé l'injection de quelques milligrammes d'atropine; les irritations de la pituitaire ou de la muqueuse digestive si communément employées, ne réussissent qu'autant que la commotion est légère. BERGMANN préfère des injections successives d'éther qui ont été préconisées par VERNEUIL.

Dès que la réaction commence il faut chercher à modérer son intensité par l'emploi de purgatifs répétés; les émissions sanguines ne sont indiquées que chez les individus pléthoriques. Signalons encore les compresses froides sur la tête, la glace, les vésicatoires que DESAULT conseillait déjà et que PROGOFF vante également. Quant à l'électricité, proposée par plusieurs auteurs et entre autres LAUGIER, nous ne ferons que la mentionner puisqu'elle n'a pas été essayée.

3° COMPRESSION CÉRÉBRALE

Bibliographie. — J.-L. PETIT, *Traité des malad. chirurg.*, Paris, 1773 et 1790, t. I^{er}. — A. COOPER, *Lectures on the Principles and Practice of Surgery.* — SERRES, *Nouv. div. des apoplexies*; *Ann. méd. chir. des Hôp.*, 1819, p. 256. — FLOURENS, in *Arch.*

gén. de méd., 1831, t. XXV, p. 133. — GAMA, *Traité de l'encéphalite.* — MALGAIGNE, in *Gaz. méd. de Paris*, 1836. — ALTHANN, Dorpat, 1871. — PAGENSTECHEK, *Experim. u. Gehirndruck*, 1874. — DURET, Thèse Paris, 1878. — BERGMANN, in *Billroth et Lucke*, 1880, Lief. 30 (Bibl.).

Voir également les Bibliographies des FRACTURES et des ÉPANCHEMENTS.

C'est seulement au siècle dernier qu'on a séparé la compression cérébrale de la commotion; l'honneur en revient à l'ancienne Académie de chirurgie (J.-L. PETIT, VERDUC), mais à cette époque on n'avait guère en vue que les épanchements sanguins. Les recherches plus récentes d'A. COOPER, de FLOURENS, TRAUBE, ALTHANN, DUPLAY, DURET, etc., permettent d'étudier à un point de vue plus général les phénomènes de compression cérébrale. Nous devons ajouter que l'existence de la compression cérébrale a été presque mise en doute par DESAULT, GAMA et MALGAIGNE.

Il y a compression du cerveau toutes les fois que la capacité de la cavité crânienne diminue. Comme BERGMANN l'établit, elle peut résulter : 1° de la diminution de la cavité par le fait d'une déformation portant sur tout le crâne ou sur un seul côté; 2° de l'augmentation de la masse du liquide céphalo-rachidien ou du volume du cerveau (œdème, hypertrophie); 3° de la présence de corps étrangers; 4° d'un produit pathologique qui prend la place du cerveau, épanchement sanguin, purulent, tumeur, quelle que soit d'ailleurs leur origine primitive. Or, parmi ces causes de compression, il en est qui ne sauraient nous retenir; ce sont celles qui exercent leur influence d'une façon lente et progressive, parce qu'alors on voit se produire une résorption graduelle du liquide céphalo-rachidien, ou bien une atrophie cérébrale. Les épanchements sanguins et purulents, les fractures avec enfoncement serviront de type.

Physiologie pathologique. — A. COOPER eut l'idée de comprimer le cerveau d'un animal avec son doigt enfoncé à travers une couronne de trépan. SERRES, FLOURENS, cherchèrent à produire des épanchements sanguins en lésant quelques vaisseaux intra-crâniens. MALGAIGNE faisant pénétrer de l'eau dans la cavité du crâne des chiens, constatait qu'on pouvait introduire un volume d'eau supérieur à celui du cerveau et injecter 1/4 à 1/6 du volume de la cavité avant la mort; il en conclut à tort que « la compression sans blessure du cerveau n'est pas dangereuse ». Plus récemment LEYDEN a étudié les troubles produits par des pressions progressives qu'il mesurait à l'aide d'un manomètre; PAGENSTECHEK s'est mis, dans ses expériences, à l'abri de l'absorption, en injectant un mélange de cire et de suif entre le crâne et la dure-mère. Ces recherches ont été reprises par DURET, au savant travail duquel nous ferons de larges emprunts.

Tout corps comprimant, liquide ou solide, agit de deux façons différentes sur l'encéphale : 1° directement à l'endroit comprimé; 2° sur toute la masse myélocéphalique par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien. Cette dernière action se produit ici comme pour la commotion. Dès que la cavité crânienne est comprimée, le liquide fuit dans ses réservoirs, remplit les espaces rachidiens, et sa tension augmente. Il en résulte que les sinus ainsi que les capillaires de l'encéphale sont comprimés, et l'anémie commence lorsque la