

Les phénomènes qu'on observe dans les cas de compression par des fragments osseux dans les fractures du crâne ne sont pas plus décisifs. Tandis que dans certains cas on observe les phénomènes de la soi-disant compression cérébrale, ils manquent absolument dans d'autres.

Restent encore les cas de rupture de l'artère méningée. On voit dans ces cas apparaître des paralysies qui, d'abord circonscrites, se généralisent plus tard, de la somnolence et du coma suivi de mort. A l'autopsie on trouve l'hémisphère correspondant aplati en gâteau. On se demande alors dans quel état se trouve la masse cérébrale comprimée par la collection sanguine, si cette masse est anémiée ou non. Mais l'anatomie pathologique ne nous fournit pas de renseignement précis sur ce sujet. En outre il est permis de penser qu'il s'agit peut-être de phénomènes cadavériques desquels on ne peut tirer des conclusions sur ce qui s'est passé pendant la vie. Le fait qu'après l'introduction des tiges de laminaire les capillaires de la partie comprimée se laissent injecter, comme l'a démontré Adamkiewicz, n'est pas un argument décisif tant qu'il ne sera pas démontré que la pression sous laquelle le liquide a été injecté était égale à celle qui se trouvait à l'intérieur des vaisseaux sanguins au moment de l'apparition des phénomènes de compression cérébrale. Ainsi, nous ne savons pas si les phénomènes de compression cérébrale consécutifs à la rupture de l'artère méningée doivent être considérés comme l'effet de l'anémie cérébrale ou de la compression cérébrale sans anémie de l'organe.

Nous voyons qu'en somme toutes ces suppositions ne nous ont pas encore amenés à des conclusions définitives. Ni les expériences, ni l'observation clinique, ni les résultats des autopsies ne fournissent des données, des faits solides permettant d'asseoir la théorie de la compression cérébrale.

Il faut donc chercher d'autres faits !

Et en effet les travaux récents ont un peu élucidé cette question. Mais auparavant il est nécessaire de jeter un regard sur la *circulation du cerveau* en général.

Comme le crâne présente une cavité à parois rigides, Al. Monro jeune a déjà émis l'hypothèse que la quantité de sang contenue dans le crâne, à l'état de santé ou de maladie, est constante dans toutes les conditions, et que lorsqu'une certaine quantité de sérum ou d'autres substances sort des vaisseaux, la même quantité manquera dans le sang qui s'écoule par les veines. Cette idée a été ensuite reprise et brillamment développée par Hamernik dans sa théorie du siphon. Mais au simple raisonnement on n'a pas tardé à ajouter l'expérimentation et c'est de cette façon que la question fut abordée pour la première fois

par Donders. Pour étudier la question de plus près, cet auteur trépana un lapin et enchassa dans l'orifice une lamelle de verre.

Si l'on fermait le nez et la bouche du lapin pendant 10 secondes, on constatait, à travers la petite fenêtre, une augmentation très manifeste de la rougeur de la pie-mère ; avec la loupe on pouvait même percevoir très nettement l'augmentation et la diminution du diamètre transversal de certaines veines, suivant qu'on augmentait la pression expiratrice ou qu'on diminuait la pression sanguine par la soustraction du sang. Ce fait, directement observé, devait nécessairement faire penser au mécanisme grâce auquel le surplus du sang trouve de la place dans la cavité crânienne. On admit que c'était le liquide cérébro-spinal découvert par Magendie qui s'en chargeait, en ce sens qu'il s'écoulait dans le canal vertébral une quantité égale à celle du sang qui pénétrait dans le crâne. Ceci expliquait en même temps pourquoi le cerveau présentait des pulsations peu étendues pendant la systole cardiaque et des excursions respiratrices notables pendant l'expiration. Pendant la systole cardiaque aussi bien que pendant l'expiration, la quantité de sang contenue dans la cavité crânienne augmente — ce qui peut se faire grâce à l'écoulement d'une partie du liquide cérébro-spinal dans le canal vertébral — le cerveau se distend en proportion de la pléthore sanguine et le phénomène de la pulsation cérébrale se produit.

Mais des objections sérieuses ont été élevées contre cette théorie. Les pulsations du cerveau peuvent être observées directement chez l'homme dans les cas de traumatisme du crâne avec perte de substance osseuse de la convexité ; chez les animaux elles peuvent même être mesurées et enregistrées. Quant à l'existence des pulsations dans la cavité crânienne fermée, elle a paru douteuse à Donders, car il n'en a pas observé sur les animaux auxquels il enchâssait très exactement une lamelle de verre dans l'orifice ouvert par le trépan. Mais comme les pulsations existent certainement dans les artères du cerveau — cela est prouvé par le pouls de l'artère centrale de la rétine, par les battements du bout crânien de la carotide dans le cas de ligature de l'artère près de son orifice d'entrée dans le crâne — Donders enseignait que pendant la distension des artères sous l'influence de la systole cardiaque, la tension du liquide cérébro-spinal augmente et qu'une partie du liquide pénètre dans les capillaires ; un phénomène contraire aurait lieu pendant la diastole. Bergmann a formulé contre cette théorie les objections suivantes : dans le crâne fermé les pulsations cérébrales peuvent être observées, non pas au niveau de la convexité, mais à la base où les grands sinus lymphatiques assurent l'écoulement du liquide et permettent ainsi aux mouvements du cer-

veau de se produire ; l'examen de la membrane occipito-atloïdienne postérieure montre très nettement que le passage alternatif du liquide cérébro-spinal du crâne dans le canal vertébral et du canal vertébral dans le crâne, a certainement lieu ; enfin, avec la théorie de Donders il faudrait admettre que le dégorgeement par les capillaires serait au maximum d'intensité quand ces derniers présentent une tension très élevée.

Aujourd'hui tous les doutes sur l'existence des pulsations cérébrales ont disparu et le rôle joué dans ce phénomène par le liquide céphalo-rachidien n'est plus contesté ; on peut même dire que les mouvements systoliques et respiratoires du cerveau sont un sujet vulgaire de démonstration pendant les études pratiques de médecine.

Les recherches d'Althann ont été suivies à bref délai d'un travail de Cramer fait sous la direction de Bergmann, travail qui mettait en évidence un fait très important, l'existence des pulsations dans les veines du cerveau. Ce phénomène était expliqué de la façon suivante : au moment de la systole cardiaque, quand la quantité de sang contenue dans le cerveau augmente, la tension du liquide céphalo-rachidien s'élève ; comme la pression sanguine va en diminuant des artères aux capillaires et des capillaires aux veines, ces dernières constituent à l'intérieur du crâne la partie du système vasculaire où règne la pression la plus faible et qui par conséquent se laisse aussi comprimer le plus facilement ; comme l'élévation systolique de tension du liquide céphalo-rachidien présente un caractère rythmique, la compression des veines est également rythmique, intermittente, et par conséquent les veines présenteront des pulsations.

Les idées sur l'anémie et l'hyperémie du cerveau, que l'auteur a basées sur cette théorie sont très intéressantes.

L'hyperémie par stase est expliquée de la façon suivante : quand l'écoulement du sang veineux du crâne rencontre des obstacles, la résistance contre la pénétration du sang artériel augmente, de sorte que finalement il survient une anémie artérielle. Les expériences de Landois sur les lapins, celles de Hermann et Escher sur les chats montrent que dans ces cas on observe une diminution des contractions cardiaques allant jusqu'à l'arrêt complet du cœur, une excitation du centre vaso-moteur (rétrécissement des artères), et des convulsions épileptiformes.

Quant à la pathogénie de l'hyperémie paralytique elle serait la suivante : quand, par paralysie des fibres musculaires, le tonus moyen des parois vasculaires diminue, une plus grande partie de la pression sanguine est transmise au liquide céphalo-rachidien. La pression est d'abord transmise dans les gaines périvasculaires et comme celles-ci

communiquent avec les espaces sous-arachnoïdiens, elle se fait sentir également ici et finalement se répartit dans tout le liquide céphalo-rachidien. Les capillaires sont alors comprimés, rétrécis et, ici encore, on observera finalement les effets de l'anémie.

Pour expliquer l'hyperémie artérielle, Althann développe la théorie suivante : la cavité crânio-cérébrale ne se prête que jusqu'à un certain degré à l'augmentation de la quantité de sang ; quand les ligaments de la colonne vertébrale ont été distendus jusqu'à un certain degré, une nouvelle élévation de la pression sanguine ne pourra plus les distendre, de sorte que l'accroissement de la tension intra-crânienne aura pour résultat la compression des capillaires les plus fins et le rétrécissement de leur diamètre. Mais comme, d'après Poiseuille, les quantités de liquide qui s'écoulent par les tubes capillaires sont entre elles comme les quatrièmes puissances du diamètre de leurs canaux respectifs, on trouvera que dans le cas où le diamètre des capillaires sera diminué de 3 fois, la quantité de sang écoulé diminuera de $3^4 = 81$ fois. La compression des capillaires diminue donc dans une progression rapide la quantité de liquides nutritifs, de sorte que l'effet définitif est dans ces cas le même que dans l'anémie. « L'hyperémie provoque les mêmes troubles de nutrition du cerveau que l'anémie, de sorte que les troubles fonctionnels sont les mêmes dans les deux cas ».

Quels sont donc les symptômes de l'anémie cérébrale ? Depuis les recherches classiques de Kussmaul et Tenner on sait que les symptômes principaux de l'anémie aiguë du cerveau (ligature brusque et simultanée des quatre artères qui se rendent au cerveau) sont des convulsions accompagnées de perte de connaissance, des contractions épileptiformes. En poussant plus loin l'étude de cette question, on a trouvé que toutes les parties du cerveau n'étaient pas influencées au même degré par la soustraction brusque du liquide nourricier du sang, et que les accidents dus à l'anémie sont dans certaines parties plus faciles à se produire et plus durables que dans d'autres. Huguenin a même établi une sorte d'échelle schématique que suit cette réaction, et en premier lieu c'est dans l'écorce cérébrale qu'elle se manifeste. On comprend dès lors facilement les troubles fonctionnels graves, sans autres phénomènes plus grossiers, qui se produiront dans le cas de diminution même légère de la quantité de sang qui irrigue l'écorce.

Bergmann a cherché à utiliser tous ces faits pour asseoir solidement sa théorie, qui en effet comprend la totalité des faits et à première vue paraît solidement bâtie. Ses points principaux sont les suivants. Les phénomènes de l'anémie cérébrale correspondent assez

exactement à ceux de la compression du cerveau. Il ne faut qu'une petite, toute petite modification de la pression extra-capillaire pour diminuer d'une façon extrême la vitesse d'écoulement par les capillaires. Par conséquent dès que la tension du liquide céphalo-rachidien augmente, l'anémie cérébrale apparaît. Le phénomène de pulsation des veines montre que le liquide céphalo-rachidien exerce réellement une influence sur la circulation cérébrale. Cette influence une fois admise, l'augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien survenue par le fait d'une élévation de la tension sanguine, doit avoir pour résultat la compression des capillaires; et en fait l'hyperémie cérébrale provoque les mêmes phénomènes que l'anémie.

Voyons maintenant ce que nous disent les recherches récentes.

Les expériences de Cramer ont déjà mis en évidence un fait inattendu : « Cramer en faisant passer, sous une haute pression (300, 400 et 500 mill. de mercure), du sang dans les vaisseaux du cerveau d'un chien, a vu la pression veineuse doubler, tripler et même quintupler, exactement en rapport avec la pression à laquelle était soumis le sang injecté ». En lisant ce passage nous devons nous demander, très étonnés, comment il se fait que les veines n'aient pas été comprimées, puisque sous l'influence de telles pressions il se produit une augmentation considérable du volume du liquide cérébro-spinal, une élévation de sa tension et une compression correspondante des veines ? Bergmann se contente de répondre à ceci que toute hyperémie fluxionnaire ne porte pas atteinte à la nutrition du cerveau et que les choses se comporteraient autrement si cette hyperémie fluxionnaire survenait dans le cours d'une affection qui aurait déjà diminué la capacité du crâne. Et ceci étant dit, il passe à l'explication de certains faits cliniques, mais n'aborde plus les faits expérimentaux. Mais nous, nous sommes obligés de nous demander de quelle façon on peut concilier ce fait, mis en lumière par l'expérience, avec la théorie en question ? Car somme toute il ne s'agit pas de clinique, mais d'une expérience sur un animal.

Les recherches de H. Falkenstein et de B. Naunyn ont porté un autre coup à cette théorie. Ces auteurs ont notamment démontré que l'anémie cérébrale ne se manifeste que lorsque la tension du liquide cérébro-spinal a atteint une certaine hauteur, à peu près égale à celle de la pression qui existe dans les carotides. Ce fait est d'une importance toute particulière. En effet, si la tension à l'intérieur du crâne atteint la hauteur de la pression qui règne dans les carotides, il est évident que ces dernières seront impuissantes pour continuer à chasser le sang dans le cerveau. Mais Bergmann envisage la situation d'une autre façon. Il admet que la tension dans le liquide céré-

bro-spinal n'est pas de beaucoup inférieure à la pression qui existe dans les capillaires. La loi de Poiseuille nous dit qu'une élévation minime de la tension du liquide cérébro-spinal doit provoquer un ralentissement énorme de la circulation capillaire. De sorte que, si les expériences de Naunyn et Falkenstein sont exactes, l'idée fondamentale de Bergmann devient fautive.

Les recherches de Knoll sont également décisives. Tandis que sous l'influence de l'irritation des nerfs sensitifs et de l'excitation des centres vaso-moteurs dans les états asphyxiques, les vaisseaux des autres parties du corps se rétrécissent, dans le cerveau on observe, dans les deux cas, de l'hyperémie et une élévation de la tension cérébro-spinale. Tout récemment on a pu mettre en évidence le fait suivant : dans les cas d'anémie cérébrale, même de courte durée, les artères du cerveau, après la cessation de l'anémie et la nouvelle pénétration du sang sous une certaine pression, se relâchent et de là une hyperémie s'accompagnant d'élévation considérable de la tension du liquide cérébro-spinal. Dans tous ces cas on voit donc l'élévation de la pression cérébro-spinale s'accompagner d'hyperémie et non pas d'anémie. Cette hyperémie, observée directement par Knoll, est confirmée par d'autres observations plus anciennes. Et il faut avouer que ce fait paraît plus vraisemblable que ne l'est le fait contraire. L'hyperémie élève la tension du liquide cérébro-spinal et accélère en même temps son écoulement; dans un cas seulement l'hyperémie aurait été incompatible avec l'élévation de la tension du liquide céphalo-rachidien, c'est si ce dernier n'avait pas à sa disposition des voies d'écoulement. Mais comme, d'un côté, la cavité qui renferme le sang et le liquide céphalo-rachidien présente une capacité susceptible d'augmenter dans une certaine mesure et comme, de l'autre, cette cavité possède des voies de dégorgement, il en résulte que l'augmentation de la quantité de sang contenue dans cette cavité peut parfaitement coexister avec l'élévation de la tension du liquide céphalo-rachidien. La tension de ce liquide est soumise à des oscillations, même à l'état physiologique, et la vitesse d'écoulement correspond à l'état de cette tension. Dans les cas d'élévation de la tension et d'augmentation de la vitesse d'écoulement, ou même dans les cas d'élévation de la tension du sang qui arrive et d'augmentation de la vitesse d'écoulement du sang qui sort, on peut trouver simultanément, jusqu'à un certain degré, de l'hyperémie et une élévation de la tension du liquide céphalo-rachidien.

Les travaux de G. Gærtner et de J. Wagner se rapportent moins à la pression cérébrale qu'aux conditions de circulation dans le crâne. En mesurant directement la quantité de sang qui s'écoule par les veines, ces auteurs sont arrivés à la conclusion que tout ce qui élève

la tension du sang dans le système aortique provoque un écoulement exagéré du sang veineux du cerveau, et qu'au contraire, toutes les circonstances qui abaissent la tension artérielle diminuent en même temps l'écoulement du sang veineux du cerveau. Comme Knoll, ils ont pu constater que les vaisseaux du cerveau ne peuvent être soumis à l'action constrictrice du centre vaso-moteur. (Disons en passant que l'excitation du sympathique cervical reste sans effet sur la quantité de sang qui s'écoule.) Cependant ces auteurs ne nient pas que les vaisseaux du cerveau ne soient sujets à des modifications autonomes de calibre, et trouvent même certains faits qui plaident en faveur de cette théorie. L'inspiration de vapeurs de chloroforme, de nitrite d'amyle, l'excitation électrique des régions motrices du cerveau, augmentent la vitesse d'écoulement du sang du cerveau. Comme dans toutes ces conditions la pression du sang dans le système de l'aorte loin d'augmenter toujours, diminue même dans certains cas, on arrive forcément à la conclusion qu'il y a eu dilatation active des vaisseaux du cerveau, c'est-à-dire hyperémie. Si l'on considère dans leur ensemble d'un côté les résultats fournis par les mensurations de G. Gærtner et J. Wagner, et de l'autre les faits qui résultent des recherches de Knoll, on pourra dire que toutes les conditions expérimentales qui élèvent la tension dans le système aortique, provoquent en même temps un accroissement de la pression cérébro-spinale, et qu'il se produit dans ces cas un écoulement exagéré du sang veineux; d'un autre côté, Cramer a démontré, comme nous l'avons déjà vu, que dans ces cas la pression augmente également dans les veines.

C'est ainsi que se sont accumulés un certain nombre de faits importants contre la théorie de Bergmann, et qui l'ont fortement ébranlée. Il est tout naturel que le fondateur de cette théorie, après avoir consacré à son œuvre des années de travail et de méditation, cherche à la défendre toujours.

Malgré la valeur considérable de ces recherches, je dois pourtant encore prendre à partie un de ses arguments. En rapportant l'opinion principale de Landerer, il admet que la tension à laquelle sont soumis les liquides des tissus dépend de trois facteurs : la pression sanguine, l'élasticité des capillaires, l'élasticité des tissus, cette dernière constituant une donnée autonome, indépendante. Si l'on désigne la tension des liquides des tissus par D' , la pression dans les capillaires par D , l'élasticité des parois des capillaires par E , celle des tissus par E' , on aura l'équation suivante :

$$D' = D - (E + E')$$

Par rapport au cerveau, la tension du liquide céphalo-rachidien doit être considérée comme équivalente au total des pressions des

liquides dans les tissus, et Bergmann l'a déterminée dans un cas de méningocèle spinale ($D' = 203$ à 300 mm. d'une colonne d'eau). Cette valeur a été également mesurée dans l'espace sous-arachnoïdien d'un chien. Seulement nous ne connaissons ni la valeur de l'élasticité des capillaires (E), ni celle de la dure-mère (E'). L'équation établie plus haut ne peut donc servir à rien. Une seule hypothèse est encore admissible c'est de supposer $E' > E$. Un observateur superficiel sera toujours tenté de considérer la valeur de l'élasticité de la dure-mère, c'est-à-dire la valeur de la pression exercée par la dure-mère sur son contenu, comme plus grande que la valeur de l'élasticité des capillaires, c'est-à-dire la valeur de la pression des parois des capillaires sur le sang qu'ils renferment. Si l'on admet cette hypothèse, que Bergmann ne formule pas, on aura $D' > D$. Toutefois Bergmann n'arrive pas à ce résultat, car cela voudrait dire que la pression dans les tissus serait plus grande que la pression du sang dans les capillaires, et la circulation ne se ferait plus. Par conséquent, nous devons admettre que E' est moins grand que E , autrement dit que l'élasticité de la dure-mère est moins grande que celle des capillaires, et alors nous revenons à l'ancienne proposition :

$$D' < D$$

c'est dire que la tension des liquides dans les tissus est moins grande que la pression du sang dans les capillaires. Mais a-t-on jamais douté de ce fait? Et à quoi sert alors cette équation? Et encore, l'équation elle-même est fautive. La tension élastique de la dure-mère ne peut être que passive, n'est réalisée que grâce au contenu de cette cavité membraneuse, et avant tout cette tension est due à la vitesse avec laquelle le sang pénètre dans le cerveau, car on ne voit pas bien d'où viendrait autrement la force vive qui se transforme en tension de la dure-mère. Le sang transmet la pression au liquide céphalo-rachidien qui à son tour la transmet à la dure-mère. La tension de la dure-mère n'est autre chose que l'expression de la tension sous laquelle se trouve le liquide céphalo-rachidien. Si la dure-mère n'existait pas, c'est-à-dire si le liquide cérébro-spinal n'était pas enfermé dans une membrane élastique et ne communiquait pas avec l'extérieur, la force vive du courant du sang le chasserait tout simplement au dehors; mais comme la dure-mère empêche cette propulsion au dehors du liquide cérébro-spinal, la force vive se transforme en tension. Aussi E' n'est-elle pas une valeur autonome, indépendante.